

5. — Hydropisie.

Symptomatologie. — L'hydropisie constitue un symptôme très important et caractéristique dans beaucoup de maladies rénales; souvent elle met et le malade et le médecin sur la voie du diagnostic.

Elle accompagne presque toujours le rein scarlatineux et le gros rein blanc lisse.

Ordinairement, son apparition est postérieure à celle de l'albuminurie de plusieurs jours ou de plusieurs semaines; cependant il n'est pas rare de voir l'hydropisie accompagner l'albuminurie ou même la précéder (hydropisie prodromique).

Pour l'observateur attentif, l'hydropisie débute la plupart du temps par l'*anasarque*; c'est d'abord par le visage qu'elle débute, surtout par les paupières; puis bientôt l'œdème gagne la région malléolaire. Les malades qui continuent de vaquer à leurs occupations habituelles constatent le soir de l'empâtement au niveau des malléoles et de la bouffissure des paupières. Il est cependant un signe non moins caractéristique de l'œdème rénal: c'est le changement brusque de ses localisations; on le voit rapidement passer d'une région à l'autre (œdème fugace).

Il est rare de constater l'infiltration des organes génitaux, surtout celui du scrotum, du prépuce et des grandes lèvres sans qu'il soit accompagné d'œdème des membres inférieurs. Quand la maladie suit une marche rapide, tumultueuse, on le voit en quelques jours envahir le corps tout entier; le malade éprouve une sensation de tension et d'impotence fonctionnelle des extrémités qui rendent sa situation extrêmement pénible.

En ce qui touche les caractères de la peau œdémateuse, nous renvoyons aux traités de diagnostic physique et de pathologie générale.

Souvent, lorsqu'on se trouve en présence de cas bénins, les pressions exercées sur le visage ne laissent aucune empreinte apparente, et l'autopsie ne révèle d'ailleurs aucune lésion capable d'expliquer l'*anasarque* pendant la vie. Le clinicien attentif, et Rosenstein a le premier attiré l'attention sur ce point, découvre souvent par la palpation du tibia un œdème qui avait passé complètement inaperçu du malade et de son entourage.

Lorsqu'au contraire l'hydropisie cutanée est portée à un haut degré, les symptômes qui l'accompagnent, tels que les vastes ampoules, les érysipèles, les phlegmons, la gangrène, peuvent déterminer une pyémie et une septicémie rapidement mortelles. Dans les néphrites aiguës, il n'est pas rare de voir des œdèmes, même sans qu'il y ait infection, revêtir un aspect inflammatoire, et même érysipélateux. Plus tard, à l'hydropisie cutanée s'ajoute *celle des séreuses*; c'est surtout l'ascite que l'on observe parfois, accompagnée d'œdème stomacal et intestinal, puis vient l'hydrothorax, rarement l'hydropéricarde, et, dans ce cas, cette variété d'hydropisie est isolée.

Dans les néphrites chroniques, l'hydropisie cutanée qui avait envahi la moitié supérieure du corps diminue au moment où l'hydropisie envahit les séreuses. Il arrive parfois qu'un simple transsudat se transforme en exsudat inflammatoire, mais c'est surtout dans la néphrite scarlatineuse que cela s'observe (Leichtenstern).

Il n'y a qu'un petit nombre de *viscères* qui puissent être envahis par l'hydropisie: ce sont en particulier le parenchyme pulmonaire dont l'œdème est d'un pronostic si sombre (pour l'œdème cérébral nous renvoyons au chapitre qui traite de l'urémie).

C'est encore à cette catégorie qu'appartient l'œdème inters-

titiel du parenchyme rénal lui-même ; toutefois cet œdème se dérobe à l'examen histologique.

Enfin il n'est pas jusqu'aux *muqueuses* qui ne puissent devenir le siège de tuméfactions de ce genre ; citons comme exemple l'œdème des replis ary-épiglottiques, avec ses accidents si redoutables. Pour nous, ces tuméfactions sont loin d'être très rares ; il en est de même de l'œdème pharyngé, auquel on attachait jusqu'ici peu d'importance et qui entraîne facilement des complications.

La composition chimique du liquide hydropique a été le sujet de nombreuses et minutieuses analyses. Ce qui ressort le plus clairement de ces analyses, c'est que, d'une façon générale, ce liquide se comporte de la même façon que le sérum sanguin hydrémique. D'après ses recherches, Runeberg évalue la quantité d'albumine contenue dans le liquide transsudé comme variant de 0,03 à 0,40 0/0.

La quantité d'urée varie avec sa richesse dans le sang ; on n'en trouve souvent que de simples traces ; mais elle peut parfois atteindre la proportion de 1 0/0 ; il est probable que c'est par erreur que des chiffres plus élevés ont été donnés (1). La croissance et la décroissance de l'hydropisie est en général

(1) Le liquide des œdèmes contient, outre de l'albumine et des traces d'urée, de l'eau et des sels. Le liquide ascitique a une réaction alcaline ; il contient des matières albuminoïdes, sérine et hydropisine, très rarement de la paralbumine (réaction d'Hammarsten) ; les matières fixes peuvent varier de 14 à 16 grammes par litre (70 grammes pour Méhu), de la cholestérine (très rarement), des matières grasses, de l'urée, de la leucine, de la tyrosine, et quelquefois du sucre.

L'urée peut aussi se rencontrer dans le liquide ascitique en dehors d'une affection rénale (Robin). La présence de la fibrine, la quantité de matières extractives obtenues par évaporation du liquide ascitique évaluées au minimum à 70 grammes, et, malgré tout, la présence d'urée en assez forte proportion suffiront dans quelques cas à faire reconnaître une ascite non symptomatique d'un mal de Bright. (G. C.)

en rapport inverse avec la quantité d'urine excrétée (Bartels). Mais cette règle souffre de nombreuses exceptions. D'une part, on a vu l'hydropisie se développer même pendant une diurèse abondante ; et d'autre part, elle peut manquer, alors que le malade présente de l'anurie depuis plusieurs jours.

Pathogénie. — La pathogénie de l'hydropisie rénale n'a pas encore été expliquée avec toute la clarté désirable. Les dernières recherches s'élèvent contre l'ancienne hypothèse proposée par Bright lui-même.

Pour cet auteur, l'albuminurie produirait l'*hydrémie* (hypoalbuminose), et cette hydrémie faciliterait à son tour une transsudation aqueuse à travers les capillaires. Mais il ressort de travaux tout récents, que le sang dilué ne transsude pas plus facilement à travers des tuniques intactes qu'un sang de constitution normale (Cohnheim). De plus ne voit-on pas journellement chez l'homme sain de grandes pertes d'albumine éprouvées à la suite de saignées, hémorrhagies, etc., ne causer aucune espèce d'hydropisie (1), tandis que, chez un malade atteint de néphrite aiguë, on voit survenir rapidement des œdèmes considérables bien que, dans ce cas, la déperdition d'albumine soit légère ?

D'après la théorie de la *rétenion aqueuse* (Stewart, Bartels) l'hydropisie ne reconnaît pas pour cause le défaut d'albumine dans le sang, mais elle serait due à de la *pléthore hydrémique*, c'est-à-dire à de l'hypoalbuminose unie à la polyémie. Cette pléthore hydrémique serait due à ce que le sang abandonnerait moins d'eau qu'à l'ordinaire, et plus d'albumine.

(1) Eichhorst (*Traité de diagnostic médical*) dit cependant que l'œdème peut se développer à la suite de pertes subites de liquides de l'organisme : « J'ai vu, dit-il, à plusieurs reprises, l'œdème apparaître après des hématomés ou des entérorrhagies abondantes ». (G. C.)

mine. Mais, sans compter que l'on n'a encore nullement fourni la preuve de l'augmentation de volume du sang chez les néphrétiques, cette théorie soulève encore de nombreuses objections.

Tout d'abord, on a observé des cas d'hydropisie suraiguë dans le cours de la scarlatine, à la suite de refroidissements etc... c'est-à-dire à des moments où nulle pléthore hydrémique n'avait pu se développer ; de plus, nous avons vu que les rapports que Bartels avait établi comme constants entre la diurèse, l'albuminurie et l'hydropisie, sont loin d'être toujours vrais.

On a vu des malades atteints d'obstruction des deux uretères rester une semaine entière sans uriner, et sans pour cela avoir présenté le moindre œdème. Il s'ensuit qu'au lieu d'admettre que l'hydropisie croît et décroît avec la quantité d'urine sécrétée, on pourrait tout aussi bien soutenir que ce sont les modifications du liquide hydropique qui sont primitives, et que l'anurie ou la polyurie n'en sont que le résultat (1).

Enfin, dans le but de produire artificiellement une pléthore hydrémique, Cohnheim et Lichtheim ont fait une solution d'eau salée, et en ont injecté une quantité considérable dans

(1) Cette manière de voir serait entièrement en rapport avec ce fait déjà mis en lumière par Bouchard, Quinquaud, Guyon et Albarran, à savoir que l'accumulation de l'urée dans le sang produit de la polyurie. MM. Féréol, Potain et Guyon ont rapporté l'observation d'un malade complètement anurique pendant 8 jours par lithiase rénale ; le 9^e jour, il rendit, en 24 heures, 10 litres d'urine contenant ensemble 147 grammes d'urée. L'accumulation de l'urée dans le sang ne produisit que cette polyurie. — De même M. Renault, de Lyon, a, d'après une note lue à l'Académie de médecine, observé un œdème anémique dans les congestions rénales : il le regarde comme la cause de l'anurie.

(G. C.)

le système vasculaire des animaux soumis à l'expérience. Par ce procédé, ils ont réalisé simultanément l'ascite, l'hydropisie des organes du bas-ventre, du pancréas ; ils ont constaté que le liquide s'éliminait par voie de sécrétions organiques, et cela sans qu'il se soit formé d'œdème cutané ; dans l'hydropisie néphrétique, au contraire, c'est la peau qui est tout d'abord œdématisée, et l'œdème épargne les cavités séreuses. Ces faits plaideraient en faveur d'une perméabilité anormale des tuniques vasculaires survenue à la suite de troubles cutanés locaux (1). Cette explication de l'hydropisie cutanée par des altérations vasculaires n'est pas nouvelle. Frerichs, dans sa monographie, avait déjà fait observer que la paralysie et l'augmentation de la porosité des parois vasculaires devaient être considérées comme des circonstances capables de provoquer une exsudation aqueuse.

On est parvenu à engendrer expérimentalement (2) des œdèmes, en élevant le tonus des vaisseaux au moyen d'excitations de la moelle épinière (Gergens). Cohnheim et

(1) Cette opinion est corroborée par le fait qu'au cours du mal de Bright les altérations des petits vaisseaux existent ; les phénomènes hémorragiques sont fréquents (épistaxis, hémorragie cérébrale, hémorragie rétinienne) ; de plus, on voit des hémorragies cutanées chez quelques brightiques. Ces troubles vasculaires à un degré moindre expliqueraient l'œdème des brightiques. (G. C.)

(2) Ranvier n'a observé des œdèmes, en liant chez le chien la veine cave inférieure, que lorsqu'il pratiquait simultanément la section du nerf sciatique. La section de ce nerf d'un seul côté n'amenait également de l'œdème que du côté correspondant. Mais Eichhorst regarde l'influence nerveuse comme absolument inutile pour la genèse de l'œdème. Sotnitschewsky a lié, en effet, la veine cave inférieure, dans des expériences à l'abri de tout reproche, et a démontré que l'œdème des membres postérieurs manquait par ce que les anastomoses vasculaires sont trop nombreuses pour que le domaine de la veine liée soit le siège d'une augmentation de pression. L'œdème ne survenait, dans