du cancer. — L'enfant vécut plusieurs jours dans les salles, sans autre accident, et fut emmenée dans sa famille, où elle mourut.

CHAPITRE VIII

CIRRHOSE DU FOIE

La cirrhose du foie n'existe pas chez les nouveau-nés, et le fait cité par Despine est une erreur (1).

OBSERVATION. — Un nouveau-né ayant de l'ictère, un peu d'hémorrhagie ombilicale, quelques ecchymoses sous-cutanées, des selles sanglantes, et qui mourut au 23e jour. Le foie vert olive est très gros et la vésicule remplie de bile verte boueuse.

La veine ombilicale renferme près du nombril une caillot en voie d'organisation. Il y a des ecchymoses dans les reins, dans le cœur et dans l'estomac. Dans le foie, on constate une prolifération conjonctive de cellules de tissu embryonnaire placées dans les espaces interlobulaires. Les cellules hépatiques ont conservé leur forme, renferment çà et là des granulations moléculaires, mais pas de graisse.

Est-ce bien là de la cirrhose, comme l'affirme un peu légèrement M. Despine? Il est permis d'en douter.

Elle s'observe rarement chez les enfants à la mamelle, et en voici un exemple.

Thomas Oliver (2) a vu un enfant de trois mois qui avait le ventre gros et qui saignait souvent au nez, chez lequel il crut reconnaître une cirrhose du foie. L'autopsie révéla la présence de cette lésion, qui fut attribuée à la syphilis, bien qu'il n'y ait eu aucune manifestation cutanée.

La cirrhose est très commune dans la seconde enfance, et elle s'y développe sous l'influence des maladies du cœur, comme chez l'adulte.

Dans un cas publié par Archambault chez un enfant de 6 ans affecté d'ascite, il n'y avait aucune cause appréciable à la cirrhose qui fût constatée à l'autopsie.

L'examen histologique, fait au laboratoire de M. Vulpian par MM. Déjerine et Cossy, montre que les lésions ressemblent assez à celles que l'on trouve dans le foie cardiaque. Les cellules hépatiques sont déformées, aplaties, et presque complètement atrophiées par le développement énorme et la distension des canalicules veineux et des capillaires; elles sont légèrement pigmentées. Les dilatations vasculaires forment la plus grande partie de la masse du foie ; elles sont remplies par les globules sanguins, dont les contours sont très nets.

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 com-

(1) Despine, *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 3e édition. Paris, 1884, p. 758.
(2) *The British med.* 5 juin 1880.

position 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 (1) tirent les conclusions suivantes : 1° 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° la quantité moyenne de la première miction est de 8 centimètres cubes ; 3° pendant les dix premiers jours, la quantité d'urine n'est pas constante, elle varie de 12 à 61 centimètres cubes ; 4° 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° 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° la densité de la première urine est en moyenne de 1010,5 ; 7° pendant les autres jours, elle varie de 1002,7 à 1010 ; 8° dans l'urine de chaque enfant on note de l'albumine pendant un ou plusieurs jours ; 9° on trouve des chlorures dans toutes les excrétions ; 10° la quantité moyenne d'urée est de 0,321 pour 100 ; 11° on trouve toujours de l'acide urique dans la première urine ; sa quantité augmente jusqu'au troisième jour, puis elle diminue ; 12° 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 urinifères, et des cristaux d'acide urique.

Ces observations ont été refaites par Parrot et A. Robin (2), mais les travaux antérieurs ne sont pas mentionnés dans leur travail. D'après eux :

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

« 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 tetées, 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, 3gr,03 d'urée, soit 0gr,80 par kilogramme chez un enfant de 3,850 grammes ; mais dans les vingt-quatre heures, un nouveau-né de onze à trente jours rend environ 0gr,90 d'urée, soit 0gr,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 3gr,03 d'urée par litre, et si le nouveau-né ne rend que 0gr,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'excédent d'urée

(1) *Centralblatt für med. Wissenschaften*, n° 24, 1875.
(2) A. Robin, *Essai d'Urologie clinique, la fièvre typhoïde*, Paris, 1877.

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). Elle s'observe quelquefois chez les nouveau-nés et très souvent dans la seconde enfance, à la suite d'un refroidissement, de la scarlatine et de la cachexie tuberculeuse.

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

La néphrite albumineuse se montre quelquefois chez les jeunes enfants à la mamelle, mais le fait est rare. J'en ai vu plusieurs exemples.

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

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

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, chez un enfant de quelques semaines, et ce fait est curieux, car la néphrite albumineuse, 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 flueurs 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 *roide* 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 siége 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.

Du 5 au 13, l'œdème, qui est mou, se laisse facilement déprimer sous le doigt, qui 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 engraissé ; l'œdème n'a pas reparu.

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

§ 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, sous forme de néphrite *parenchymateuse,*

catarrhale desquamative de *néphrite interstitielle* — ce qui est plus rare.

Cette néphrite 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), alors, les urines renferment des microbes ce qui constitue la *néphrites infectieuse*, etc. Il est très rare que la maladie soit primitive, mais j'en ai vu des exemples. Elle résulte d'un refroidissement : c'est la néphrite à *frigore*. Elle commence par une congestion de la substance corticale, qui augmente de volume, devient blanchâtre, graisseuse, et par une altération des tubes urinifères, dont l'épithélium se détache et passe dans la sécrétion urinaire. Cet état produit l'augmentation de volume et de poids, et constitue la première période de la lésion ; à la seconde, le rein durcit et s'atro-

FIG. 101. — Gaîne épithéliale des tubes urinifères.

phie légèrement. On ne rencontre jamais l'atrophie complète, comme chez l'adulte.

Les urines sont plus ou moins abondantes, quelquefois rougeâtres au début par le sang qu'elles renferment, et plus tard d'un jaune sale, comme du bouillon dégraissé trouble ; on y trouve des microbes, des tubes urinifères (fig. 101) remplis de granulations graisseuses, 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 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

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

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 ammoniaque dans le sang. Mais l'accident s'explique 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 sudation obtenue par 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*, 10 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

ENCÉPHALOPATHIE ALBUMINURIQUE ET URÉMIE

Dans la cours de la néphrite albumineuse parenchymateuse ou interstitielle, la sécrétion urinaire diminue beaucoup, l'excrétion de l'urée est moindre, et il y a souvent des convulsions qui font périr les enfants. C'est l'*éclampsie albuminurique*, et je vais parler des explications contradictoires qu'on peut en donner : 1° par l'*urémie*, ou 2° par l'*œdème cérébro-méningé*.

L'*urémie* est d'origine allemande. La théorie de l'*œdème cérébro-méningé* est toute française et repose sur des faits anatomiques précis. A ce titre, je la défends.

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 précises, on pourra me suivre dans mon argumentation et dans mes considérations de diagnostic différentiel.

OBSERVATION. — 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'hébétude. 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 urinifères 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 dormit 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'ophthalmoscope, 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 rétiniennes 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 un fait curieux et rare. 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 ?

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 cellulo-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 urinifères, sans exsudation fibrineuse de ces mêmes tubes.

Ainsi comprise, je n'ai plus qu'à parler de l'éclampsie albuminurique qui accompagne cette néphrite desquamative ayant produit l'œdème général, et à voir si 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 contraire, 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, 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 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. ?

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

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 mieux 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.

Dans ma pensée, l'éclampsie albuminurique, le coma, le délire, la dyspnée, la suffocation laryngée, le vomissement opiniâtre, qui s'observent quelquefois avec 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, et l'on ne voit guère comment il pourrait se produire une suffusion séreuse du tissu cellulaire formant l'œdème ou l'anasarque sous-cutanée, 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'autre part, 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 de 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 ophthalmoscopique 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, et qui vient en aide aux inductions cliniques que, dans le cas actuel, j'ai tirées de l'examen des autres symptômes.

Maintenant 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.

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 la malade, dont l'observation précède, 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 (1). 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 (2) 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,

(1) Voyez Charpentier, *Traité pratique des Accouchements*, Paris, 1883.
(2) Bouchut, *Gazette des hôpitaux*, 1867.

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 récidive de convulsions, les urines deviennent plus limpides et moins albumineuses, et, au troisième jour du médicament, aucun trouble du système nerveux ne reparaît.

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 ne cesseraient pas 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 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 IV

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. Voici l'analyse d'un cas intéressant (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 1m,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.

(1) Bouchut, *Gazette des hôpitaux*, 1875.
(2) Wolfler, *Centralblatt* de Leipzig.

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 laparotomie par l'évacuation du sac, le drainage, etc.

En voici un autre exemple:

Observation II. — *Hydronéphrose congénitale.* — Un enfant observé par le docteur Stillier (1) 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'uretère 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 congénitale de l'uretère.

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

CHAPITRE V

COLIQUES NÉPHRÉTIQUES

Les coliques 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 (2) 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 la vie. 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.

(1) Stillier, *Trans. of the Roy. med. chir. Society*, mars 1858, et *Union médicale*, 1865.
(2) Jacobi, *Medical press and circular.*

CHAPITRE VI

HÉMATURIE RÉNALE

Quelques observations de Beckmann montrent 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 et de l'hématurie. 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.

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 ET CHYLURIE

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,

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

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 la 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 (1).

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. Il est assez fréquent dans la seconde enfance.

Causes. — 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 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 disparaissaient 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, et chose extraordinaire, dans ce cas par exception, les reins étaient notablement altérés, ainsi que la muqueuse de la vessie et de l'urèthre. Il 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, 1 litre à 2 litres, sucrées, comme dans le diabète des adultes. Elles réduisent le tartrate cupro-potassique à l'état

(1) *Edinburgh med. Journ.*

d'oxyde rouge par l'ébullition ; par le même moyen de chauffage, elles prennent la teinte acajou avec la potasse caustique, et elles fermentent quand on les met au contact de la levûre de bière.

A la fin de la maladie, quelques enfants se mettent à tousser, et des tubercules pulmonaires se développent de façon à produire la phthisie et la mort.

J'en ai eu plusieurs fois la démonstration, et notamment chez une petite fille de dix ans (1). Un cas analogue a été publié par Heiberg (2).

Observation II. — *Diabète d'enfant.* — Un garçon X..., âgé de 5 ans, vu par le Dr Schloss et amené chez moi, a eu la coqueluche très forte pendant deux mois, 1878, à partir de février. — Puis on a remarqué qu'il buvait beaucoup, qu'il urinait souvent et que ses urines tachaient le linge et étaient collantes.

Il a beaucoup maigri, et alors Geoffrion analysa ses urines, qui renfermaient 60 gram. de sucre par litre, qui coloraient en brun par la potasse et réduisaient le liquide cupro-potassique. Son haleine n'a pas d'odeur.

Observation III. — *Diabète sucré chez un enfant.* — Louis L..., âgé de 6 ans, malade depuis un an, dépérissait par degrés, et il y a 8 mois fut reconnu comme diabétique. — 35 grammes par litre. Il a beaucoup de soif, — urine 1 litre et demi, — et le linge était sirupeux. — Bon appétit ; pas de troubles des voies digestives. Rien au cœur, au poumon, ni dans les yeux. — Les choses étaient en cet état le 5 juin 1880.

Observation IV. — *Diabète sucré chez un enfant.* — J'ai vu dans mon service en 1882 une petite fille de 7 ans qui urinait 3 litres par jour, chacun d'eux renfermant 80 grammes de sucre, ce qui fait qu'elle rendait 240 grammes de glycose par jour. Elle avait une polydipsie très marquée, que j'ai calmée avec l'opium. Elle était dans un état de maigreur et de consomption excessives, mais elle n'était pas phthisique, et à sa mort je n'ai rien trouvé dans ses viscères.

West, à Londres, dit que cette affection est d'une rareté extrême chez les enfants. Il 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 le docteur Redon, dans une thèse qui ne renferme rien de nouveau (3), a rassemblé trente-deux observations.

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 (4), 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 (5), c'est un trouble fonctionnel du foie et du 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 glycogène*, 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.

Quand, au lieu de se détruire, la glycose reste dans le sang d'une façon

(1) Les observations se trouvent dans la sixième édition de cet ouvrage.
(2) Heiberg, *Journal für Kinderkrankheiten*, 1861, nos 11 et 12.
(3) Redon, thèse, 1877, et *Mémoires de la Société de biologie*, avril 1877.
(4) Bouchardat, *Du diabète sucré ou glycosurie; son traitement hygiénique* (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1852, t. XVI, p. 69).
(5) Cl. Bernard, *Leçons sur le diabète et la glycogenèse animale*. Paris, 1877.

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. 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.

Symptômes. — Chez les enfants, son début est obscur et impossible à préciser. 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* et de l'*azoturie* 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 *polydipsie*, 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, comme dans le fait que je vais rapporter :

Observation V. — 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 polydipsie 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.

Le troisième enfant, âgé de trois mois, encore au sein, tetait considérablement, uri-

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

nait 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 continssent 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.

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

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 du soude, 2 à 3 grammes ; du bromure de potassium, 3 grammes ; 2 à 3 gouttes de teinture d'iode ; 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 obscurs. 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 :

Observation I. — 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 1,980 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 II. — *Sarcome congénital 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.

Observation III. — 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 2,500 grammes. Il était revêtu d'une 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

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