

en raison de la combinaison insolite de ces divers états morbides ; il est bien propre à montrer la nécessité d'un examen attentif et réitéré, toutes les fois que nous nous trouvons en présence de quelque phénomène nouveau, ou d'un concours de symptômes qu'on n'observe pas habituellement. Je vous le demande, en effet, qui n'eût pas pris tout d'abord les accidents cérébraux de cette malade pour la complication ordinaire de l'ictère ?

CINQUANTE-QUATRIÈME LEÇON.

AFFECTIONS DES REINS.

LÉSION DE BRIGHT. — DIABÈTE. — CARBONATE D'AMMONIAQUE DANS L'URINE. — FISTULE RECTO-VÉSICALE.

L'urine albumineuse n'est point un signe pathognomonique de la lésion de Bright. —

Observations. — Discussion sur la pathogénie de cette affection. — Opinion de l'auteur confirmée par les recherches récentes de Johnson et de Toynebee.

Le diabète. — Nature de la maladie. — Caractères de l'urine. — Fréquence du diabète. — Observations de sir Henry Marsh. — Les trois formes du diabète.

Sur les variations subites des épanchements hydropiques. — Carbonate d'ammoniaque dans l'urine.

Observation de fistule recto-vésicale.

MESSIEURS,

Un homme du nom de Murphy nous arrivait, il y a quelque temps, avec une bronchite et de l'anasarque. Il toussait depuis longtemps ; il avait de l'orthopnée, une expectoration abondante, mais aucun symptôme d'une affection du cœur ; le pouls était régulier et un peu lent ; l'urine était rare et albumineuse ; du reste, il n'y avait pas de fièvre, pas de nausées, pas de soif anormale. L'apparition récente et subite de l'anasarque me fit admettre ici une hydropisie aiguë, et j'instituai aussitôt un traitement antiphlogistique, qui a été suivi, comme vous avez pu le constater, des plus heureux résultats. Mais c'est surtout sur les caractères de l'urine de ce malade que je désire appeler votre attention. Le jour de son entrée, son urine était fortement albumineuse ; portée à une température de 170 degrés (1), elle se coagulait rapidement, et il était facile d'y reconnaître la présence d'une grande quantité d'albumine. Or, sous l'influence de petites doses d'opium,

(1) 76 degrés centigrades.

l'albumine a complètement disparu au bout de deux ou trois jours, et depuis lors l'urine n'en contient pas la plus petite trace. Ce fait suffit à lui seul pour réfuter victorieusement l'opinion de ceux qui regardent l'urine albumineuse comme le signe pathognomonique de la lésion des reins décrite par Bright, et qui inscrivent au diagnostic, dans tous les cas de ce genre : « rein de Bright ». Il est fort étrange, vous en conviendrez, qu'un homme puisse avoir un jour « le rein de Bright », et qu'il ne l'ait plus le jour suivant ; c'était pourtant le cas de notre malade. Nous avons eu déjà bien des exemples analogues, et je vous ai montré que l'état albumineux de l'urine peut dépendre d'un simple trouble fonctionnel des reins. Rien n'est plus fréquent, en vérité, que d'observer une urine albumineuse dans l'hydropisie qui succède à la scarlatine ; et pourtant la plupart de ces malades guérissent parfaitement. J'ai eu récemment l'occasion d'examiner les reins d'un jeune garçon, William Young, qui était entré à l'hôpital de sir Patrick Dun, six jours après le début d'une anasarque scarlatineuse. L'urine de cet enfant avait une pesanteur spécifique de 1,027, et elle contenait une énorme proportion d'albumine. Le malade mourut subitement dans un accès de convulsion, quatre jours après son entrée. Les reins étaient parfaitement sains sous tous les rapports.

Un mot sur les diurétiques, qui m'ont donné de si bons résultats chez Murphy. Après avoir combattu les accidents aigus au moyen du traitement antiphlogistique, j'ai prescrit la décoction suivante :

℞ Decocti hordei.	f. ℥ xvj.
Sacchari albi.	℥ j.
Nitratis potassæ.	℥ ij.
Acidi nitrici diluti.	f. ℥ j.
Spiritus ætheris nitrici.	f. ℥ j.

Fiat mistura (1).

Deux grandes cuillerées toutes les deux heures.

Je vous recommande à tous égards cette préparation ; elle convient

(1) ℞ Décoction d'orge.	384 grammes.
Sucre blanc.	32
Nitrate de potasse.	8
Acide nitrique dilué.	3
Esprit d'éther nitrique.	3

Faites une mixture.

Pour la composition de l'esprit d'éther nitrique, voy tome II, note de la page 376.

(Note du Trad.)

admirablement dans la période de transition entre l'hydropisie aiguë et l'hydropisie chronique, alors qu'il faut exciter l'action des reins sans déterminer une irritation générale. Cette décoction a agi de la manière la plus favorable chez notre malade ; elle a considérablement augmenté la sécrétion urinaire sans produire aucun phénomène d'excitation générale.

Un malade du nom de Connell, que était dernièrement dans notre service, nous a démontré une fois de plus que l'urine albumineuse n'est pas constamment le symptôme de la lésion rénale décrite par le docteur Bright. Cet homme, âgé d'une cinquantaine d'années, avait depuis longtemps l'habitude des excès alcooliques ; il est mort de consommation et d'hydropisie. Le rein droit avait son volume naturel ; à la coupe, il était pâle et granuleux. Le rein gauche était un des exemples les plus nets que j'eusse jamais observés de ce qu'on appelle le *rein de Bright*. Il était induré et très-petit ; la membrane d'enveloppe se détachait très-facilement, et la surface de l'organe apparaissait alors rugueuse et noueuse (*nodulated*) ; la lésion était arrivée au dernier période de son évolution. Or, pendant que le malade était dans nos salles, son urine avait été examinée à cinq reprises différentes ; à chaque fois, elle avait ses caractères normaux, et ne contenait pas la moindre trace d'albumine.

Ce fait vient à l'appui d'un grand nombre d'autres que je possède déjà ; aussi je doute fort que la pathologie de cette affection des reins, telle qu'elle a été exposée par Bright, Christison, Rayer et d'autres médecins distingués, soit conforme aux résultats de l'observation. L'œuvre la plus récente et la plus complète qui ait paru sur ce sujet est due à l'illustre Rayer, qui a fait connaître un nombre considérable de faits ; mais il ne me paraît pas qu'il ait constamment obéi, dans ses déductions, aux principes d'une logique rigoureuse. Je ne prétends point révoquer en doute l'exactitude de ses observations, mais je ne puis m'empêcher de protester contre plusieurs des conclusions qu'il en a déduites, je ne puis m'empêcher de penser que son livre porte en lui-même des preuves évidentes d'inconséquence. L'objet unique de cette œuvre est de rendre compte de certains phénomènes morbides, en les rattachant à une altération de structure des reins que l'auteur appelle néphrite albumineuse. Certes, les recherches d'anatomie pathologique, lorsqu'elles sont convenablement faites, conduisent à la connaissance de faits positifs, qui ne donnent prise à aucune fausse interprétation, à aucune confusion, et qui doivent, dans toutes les circonstances, être étudiés en

eux mêmes et pour eux-mêmes. Il faut toutefois que les résultats de ces recherches soient palpables et à l'abri de toute contestation ; lorsqu'il s'agit en effet d'apprécier la véritable signification des changements subis par un organe, l'observation est sans valeur, si ce que nous voyons sur le cadavre ne nous révèle pas nettement la nature même de ces modifications organiques.

Mais, en revanche, l'anatomie pathologique n'aura plus qu'une utilité fort contestable, si nous nous permettons d'interpréter les caractères anatomiques d'un organe, en les rapportant aux symptômes observés pendant la vie, au lieu de nous borner à considérer les lésions actuelles en elles-mêmes, et telles qu'elles sont révélées par la dissection. Cette façon de procéder doit infailliblement nous écarter du véritable but de l'anatomie pathologique, car elle intervertit complètement la méthode qui a été suivie jusqu'ici dans l'étude de cette science : *on arrive ainsi, en effet, à expliquer les lésions par les symptômes, au lieu d'expliquer les symptômes par les lésions.*

Or, il est évident que Rayer a usé de cette méthode erronée et illogique ; les lignes suivantes, que j'extrai de son livre, le prouvent jusqu'à l'évidence :

« Il existe des analogies frappantes entre la néphrite simple et la néphrite albumineuse. L'une et l'autre sont également produites par l'impression du froid et de l'humidité. Dans la forme aiguë (à l'exception de la suppuration, qui est extrêmement rare dans la néphrite albumineuse, si même elle y est jamais observée), ces deux maladies présentent des caractères identiques : injection du parenchyme des reins, augmentation de volume, coloration jaune du tissu, etc. Dans la forme chronique avancée, les lésions sont tellement semblables, qu'il serait impossible de distinguer l'une de l'autre ces deux affections, si l'on n'avait pas égard aux particularités tirées de leur marche, à la présence ou à l'absence de l'hydropisie, à la présence ou à l'absence de l'albumine dans l'urine. »

Voici un autre passage qui me semble légitimer une conclusion bien différente de celle que Rayer en a tirée :

« Mais, d'un autre côté, quelques caractères différentiels importants séparent ces deux maladies : un des plus frappants, sans contredit, c'est l'influence marquée qu'exercent les affections de l'urèthre, de la vessie, de la prostate, de l'uretère et du bassin sur le développement de la néphrite simple, influence qui devient nulle ou fort restreinte lorsqu'il s'agit de la néphrite albumineuse. »

Réunissez ces deux passages, quelle en est la conséquence ? C'est que le scalpel de l'anatomiste ne fait connaître aucun caractère différentiel bien tranché entre la néphrite commune et la néphrite albumineuse ; nous pouvons donc nous permettre de douter qu'il existe aucune différence réelle entre ces deux affections ; bien plus, il devient presque évident, et cela résulte de l'aveu même de Rayer dans le second fragment que je vous ai cité, il devient presque évident, dis-je, que l'état anomal des reins est sans aucune relation avec l'altération concomitante de l'urine : voyez en effet que, de l'aveu même de l'auteur (et cet aveu est des plus remarquables), lorsque ce sont des causes purement locales qui déterminent dans la structure des reins ces modifications particulières, ces lésions ne sont pas accompagnées de l'altération de l'urine. En conséquence, si nous nous laissons guider par les principes de la saine logique, nous sommes amenés à penser que lorsque l'urine est modifiée, cette modification résulte de quelque autre cause que de la désorganisation des reins. Cette manière de voir est encore confirmée par ce fait, que Bright et ses successeurs, pour rendre compte des altérations de l'urine, qui sont presque identiques dans l'albuminurie aiguë et dans l'albuminurie chronique, ont invoqué des lésions rénales fort différentes les unes des autres.

Dans la forme aiguë, les caractères généraux de l'urine ne sont pas profondément modifiés ; le liquide est chargé d'albumine et quelquefois de globules sanguins, tandis que dans la forme chronique, en même temps que l'albumine persiste, la pesanteur spécifique de l'urine diminue, les proportions de l'urée et des sels sont altérées. Mais, dans les deux cas, la modification caractéristique est la présence de l'albumine ; cette modification est donnée comme permanente pendant toute la durée de la maladie : or, lorsque nous étudions avec attention les altérations progressives des reins, nous les trouvons si différentes les unes des autres, qu'il devient très-difficile, pour ne pas dire impossible, de rapporter l'altération, toujours la même, du liquide sécrété, à des altérations diverses et même opposées de l'organe sécréteur. Ainsi Rayer décrit six formes aux lésions anatomiques.

Première forme. — Le volume des reins est augmenté : chez l'adulte, le poids peut s'élever, pour chacun d'eux, à 8 et même à 12 onces, au lieu de 4 onces, leur poids moyen. Leur consistance est assez ferme, sans dureté ; leur surface, d'un rouge morbide, plus ou moins vif, paraît piquetée d'un grand nombre de petits points rouges, plus foncés que la teinte générale de ces organes. A la coupe, on reconnaît que l'augmen-

tation du volume du rein est due au gonflement de la substance corticale; intérieurement, cette substance présente un grand nombre de petits points rouges semblables à ceux que l'on observe extérieurement, et qui, d'après les recherches de l'auteur, correspondent, la plupart, aux glandules de Malpighi, fortement injectées de sang. La substance tubuleuse est d'un rouge plus mat, et ses stries sont moins apparentes que dans l'état sain. La membrane muqueuse des calices et des bassinets est injectée, et offre des arborisations vasculaires.

Sixième forme. — Elle correspond à la troisième variété décrite par le docteur Bright. Les reins, quelquefois plus volumineux et souvent plus petits que dans l'état sain, sont durs et présentent des inégalités ou des mamelons. On distingue peu ou point de taches laiteuses à la surface, mais à la coupe on en découvre presque toujours un certain nombre dans l'épaisseur de la substance corticale. La surface du rein est indurée, ridée et mamelonnée; mais, quoique hérissée de petites aspérités, l'organe ne présente pas les véritables granulations de Bright. *Dans quelques cas, il faut l'avouer, les lésions anatomiques sont tellement semblables à celles de la néphrite chronique simple, qu'il serait à peu près impossible de saisir une différence entre ces deux maladies, si nous ne tenions pas compte des phénomènes observés pendant la vie!!!* Dans les périodes avancées, la membrane de revêtement des reins est toujours épaissie, au moins sur quelques points, et fortement adhérente.

Quiconque examinera de près des reins atteints de lésions aussi différentes, de modifications si opposées dans toutes les propriétés physiques de leur substance, aura beaucoup de peine à croire que des causes si diverses puissent avoir sur la sécrétion rénale un seul et même effet, à savoir : l'apparition de l'albumine dans l'urine.

Le temps me manque aujourd'hui pour vous exposer tous les motifs qui m'empêchent d'accepter quelques-unes des propositions que Rayet a formulées dans son livre. Mais il est une de ses assertions qui est si manifestement contraire à la vérité, que je ne puis la passer sous silence. Désireux d'établir un diagnostic différentiel entre l'hydropisie de cause cardiaque et celle qui résulte de la néphrite albumineuse, l'auteur avance que, dans le cas d'affection du cœur, l'hydropisie commence par les extrémités inférieures, et s'étend progressivement de bas en haut, tandis que l'anasarque par lésion rénale débute le plus souvent par la face. Fort des résultats de mon expérience personnelle, confirmée par celle du chirurgien Adams, et par le témoignage de Corvisart,

je n'hésite pas à affirmer que lorsqu'une affection du cœur détermine l'hydropisie, le siège le plus ordinaire de l'anasarque au début est à la face, au cou et aux membres supérieurs. Du reste, la doctrine de Rayet, passible d'objections graves, tirées de la simple logique, ne peut tenir devant les faits; toute la théorie tombe, s'il nous arrive une seule fois de trouver les lésions rénales décrites par l'auteur, chez un malade dont l'urine n'a jamais présenté l'altération caractéristique. Or, je vous ai communiqué déjà plusieurs cas de ce genre; d'autres observateurs en ont également rencontré. En résumé, messieurs, l'un des faits que je vous ai rapportés démontre que le rein de Bright peut exister sans urine albumineuse; l'autre prouve que l'urine peut renfermer de l'albumine, quoique les lésions de Bright fassent défaut; rapprochez ces deux ordres de faits, et vous y trouverez une arme puissante contre l'hypothèse qui établit une relation entre les lésions anatomiques des reins et la présence de l'albumine dans l'urine.

La discussion de cette question n'a pas seulement un intérêt théorique, elle a directement trait à la pratique. Dans ses *Medical cases* (I, 70), le docteur Bright avance que, dans l'hydropisie, l'état albumineux de l'urine doit nous empêcher de prescrire les mercuriaux : cette opinion est contraire à mon expérience; le traitement par le mercure m'a réussi plusieurs fois, et je puis vous citer, entre autres exemples, le cas du chirurgien militaire Finney, et celui de Lindsey, qui était, il y a quelque temps encore, à Meath Hospital.

Les travaux plus récents de Johnson et de Toynbee, dont les résultats ont été acceptés par le docteur Bright, viennent encore démontrer l'erreur de la théorie pathologique de Rayet. Ces recherches établissent, en effet, que la lésion rénale de Bright consiste en une dégénérescence grasseuse de l'organe : « Il se fait une sécrétion de globules gras ou huileux dans les cellules épithéliales qui revêtent les tubuli » ; la présence de l'albumine et du sang dans l'urine, l'atrophie de l'organe sont des phénomènes secondaires, résultant de la pression mécanique qu'exerce la graisse accumulée. Je ne puis aborder ici la discussion de toutes les questions qui se rattachent à la pathogénie de cette affection, et je vous renvoie aux mémoires originaux qui ont été insérés dans les volumes XXIX et XXX des *Medico-chirurgical Transactions* (1).

(1) On n'aurait qu'une notion fort incomplète de la doctrine de Graves sur l'albuminurie, si l'on ne prenait soin de se reporter aux mémoires qu'il a fait insérer dans

Nous avons actuellement dans nos salles un homme atteint de diabète ; nous ne pouvons rencontrer de meilleur exemple de cette affection, et je vous recommande d'étudier ce malade avec le plus grand

le *London medical Gazette*. Dès 1831, il repoussait l'idée d'une corrélation nécessaire entre l'état albumineux de l'urine et une modification appréciable du rein, et pour la première fois il signalait l'analogie qui lui paraissait exister entre cette altération de la sécrétion urinaire et le diabète sucré. Sept ans plus tard, en 1838, il revenait sur ce sujet, et, après avoir exposé alors ses idées d'une façon plus nette et plus explicite, il formulait cette conclusion : « Il est évident pour moi que l'état albumineux de l'urine est la cause de la lésion de Bright, et non point son effet. » Puis, désireux d'expliquer comment cet état de l'urine peut amener des lésions persistantes du rein, il continuait en ces termes : « Dans l'hydropisie, on observe dans toute l'économie une disposition qui tend à produire une sécrétion exagérée de liquide albumineux, et cela, dans le rein aussi bien que dans les autres points. Or, comme la sécrétion de l'urine se produit dans les tubuli extrêmement étroits de la substance corticale, et que cette sécrétion s'accompagne de la formation de sels et d'acides divers, il n'y a rien d'étonnant que des molécules albumineuses, séparées par la coagulation, se déposent et restent dans les tubes sécréteurs, qu'elles remplissent, qu'elles distendent peu à peu, amenant ainsi une oblitération de tissu (*an obliteration of tissue*) qu'on appelle lésion de Bright. »

La notion fondamentale de cette leçon de Graves (1838), celle qui doit fixer l'attention et que je désire mettre en lumière, c'est l'*antériorité* de l'albuminurie relativement aux lésions du rein. Il est évident pour moi que l'état albumineux de l'urine est la cause de la lésion de Bright, et non point son effet. Cette idée, si nettement exprimée, ne devait plus disparaître, et il n'est pas sans intérêt de rechercher quelles ont été les diverses phases de son évolution ultérieure; mais il importe au préalable de remonter à la source de cette conception qui devait être si féconde, et de la rapporter à son véritable auteur.

Or l'idée appartient à Bright lui-même; les passages que j'ai transcrits ailleurs (voy., tome I, note de la page 454) l'établissent d'une manière péremptoire, je n'ai pas à revenir sur ce point; mais je veux montrer où en étaient les choses à l'époque où écrivait Graves, et suivre, dans ses modifications successives, la notion *albuminurie*, substituée à la *théorie des lésions rénales*.

Dès 1830, Elliotson professa dans ses leçons cliniques que, lorsqu'un malade présente de l'albumine dans l'urine, ce qui doit exciter la sollicitude du médecin, ce n'est point l'abondance plus ou moins grande du coagulum albumineux, ce n'est point l'état du rein, quel qu'on veuille le supposer, c'est uniquement l'état général de l'économie, dont les autres phénomènes ne sont que la manifestation extérieure. — L'année suivante paraissaient trois documents également importants au point de vue qui m'occupe: c'était d'abord la leçon de Graves dont j'ai parlé plus haut, puis le mémoire de James Crauford Gregory, dans lequel était signalée pour la première fois l'influence des écarts de régime et de l'indigestion; c'était enfin le travail beaucoup plus précis de William Prout. L'auteur y établissait ce principe général: lorsque, par suite d'une fièvre, d'une inflammation ou de toute autre cause, les matières albumineuses sont rendues impro-

soin. Il sait qu'il est atteint d'une maladie fort intéressante, et il vient de temps en temps faire un petit séjour à l'hôpital, et se montrer aux élèves. Je ne vous ferai point ici l'histoire générale du diabète; vous la

pres à l'assimilation, elles sont ordinairement éliminées par le rein (page 387); il démontrait en outre par des expériences directes l'influence de la digestion sur l'albuminurie, et il signalait la plus forte proportion d'albumine dans l'urine, deux ou trois heures après le repas (388). On sait que Dupuytren et Thenard, en 1806, avaient vu l'urine devenir albumineuse, chez les diabétiques qu'on soumettait à un régime trop animalisé, et que M. Rayer a rapporté l'observation d'un diabétique dont l'urine devint coagulable, lorsqu'on eut substitué un régime azoté à une diète végétale et lactée. Prout établissait enfin dans son travail que l'albumine de l'urine n'est point constamment identique avec elle-même; que tantôt elle est semblable à l'albumine du sérum, que tantôt au contraire elle est modifiée, et n'a pas dépassé les premières périodes de l'organisation (*incipiens albumen*).

En 1835, Anderson, sans étudier d'aussi près l'influence des troubles nutritifs, s'attachait à montrer que les causes de la maladie de Bright ont d'abord pour effet de troubler la fonction, et de modifier la sécrétion de l'organe; l'albumine apparaît alors dans l'urine, et la fonction troublée conduit à la désorganisation (*deranged function leads to disorganization*).

Deux ans plus tard, Valentin, qui, le premier, soumit le rein à l'examen microscopique, terminait l'exposé de ses recherches par cette déclaration significative: « Les reins sont simplement le réceptacle de l'urine anormale; c'est là ce qui les fait paraître à l'œil nu comme étant principalement malades, tandis qu'au contraire la cause de la sécrétion pervertie doit être cherchée désormais dans le sang. » L'année suivante, il se prononçait plus formellement encore: « La prétendue *maladie rénale* de Bright appartient à ces maladies générales dans lesquelles une quantité anormale d'albumine est séparée du sang. La voie de séparation est ici l'urine. Une partie de l'albumine reste dissoute, et sort ainsi du corps; une autre, au contraire, se précipite aussitôt, reste dans les canalicules et est expulsée par l'urine successivement et par portions, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre par des préparations fraîches, dans presque tous les stades de la lésion. » Et plus loin: « Le traitement doit être avant tout général; il doit être institué en vue du sang, de la nutrition, et la considération des organes localement affectés viendra en second lieu. »

Graves ne manqua pas de s'appuyer sur ces déclarations, lorsqu'en 1838 il exposa d'une façon plus complète ses idées sur la *maladie* de Bright, et sur la signification des lésions rénales.

Un peu plus tard, Owen Rees regarda les modifications du sang comme la cause la plus efficace de la *maladie* de Bright, sans se préoccuper autrement des lésions anatomiques, et l'année suivante, Heaton, en Angleterre, et Malmsten, en Suède, combattaient à leur tour la théorie de la lésion primitive, et soutenaient l'influence prédominante de l'état général ou constitutionnel.

À la même époque, des recherches chimiques d'une valeur considérable introduisent