

convulsifs et diverses paralysies partielles, bornées, par exemple, à un membre, à la vessie, à une moitié de la face, etc. Les accidents cérébraux sont communs, ordinaires même, mais ils peuvent manquer tout à fait. Il existe communément de la fièvre, mais presque jamais elle n'est proportionnée à la gravité de l'affection. Le pouls dépasse rarement 100 ou 112 pulsations par minute; il est petit, mou, souvent intermittent ou irrégulier. Inutile de dire que les urines, assez rares, sont plus ou moins colorées par la bile; nous avons vu déjà que parfois elles sont sanguinolentes; elles peuvent être très-albumineuses, même lorsqu'elles ne contiennent pas de sang.

En résumé, l'ictère grave, après la coloration caractéristique de la peau, a deux ordres de symptômes prédominants : ce sont les hémorrhagies et les troubles nerveux. L'un des deux pourtant peut exister seul ou bien être prédominant; en général, ils coexistent ensemble. Ces symptômes, unis à la prostration des forces, à l'état adynamique, donnent à l'affection une forme typhoïde grave. L'expression de la physionomie diffère pourtant beaucoup. Au lieu de la stupeur, de l'altération des traits, si habituelles dans les fièvres graves, on est frappé du calme de la physionomie : celle-ci conserve presque jusqu'à la fin son expression naturelle. M. Monneret a fait la même remarque; il dit que, chez ces malades, la figure est épanouie et qu'elle exprime un contentement qui contraste avec la gravité de la maladie et avec la terminaison mortelle qui est prochaine.

**Marche. Durée. Terminaisons.** — L'ictère ne présente rien de régulier dans sa marche. Parfois les symptômes sont tout à coup d'une gravité telle que la vie s'éteint en quelques jours. Ailleurs les malades luttent pendant vingt-cinq et trente jours : c'est la limite extrême de la résistance; la moyenne durée oscille entre sept et quinze jours; la terminaison est presque toujours fatale. Les individus meurent, les uns dans les convulsions, les autres épuisés par les hémorrhagies; la plupart, dans un état de prostration croissante, tombent dans le coma, se refroidissent, se cyanosent, s'éteignent lentement ou disparaissent tout à coup.

**Diagnostic.** — L'ictère grave sera aisément reconnu à l'ensemble des symptômes précédemment exposés. Cependant, s'il se distingue facilement de toutes les maladies de ce climat, on ne saurait méconnaître les grandes analogies qu'il a avec une maladie exotique, la fièvre jaune; je ne serais guère surpris qu'il fût prouvé un jour que ce sont deux variétés d'une même affection. Comment ne pas faire ce rapprochement, lorsque nous voyons dans les deux cas, comme symptômes communs, l'ictère, les hémorrhagies, les mêmes troubles digestifs, les mêmes accidents nerveux, la même prostration, le même degré de fièvre, le même aspect de la physionomie, la même durée? Il est vrai pourtant que, dans l'ictère grave, les hémorrhagies gastro-intestinales sont moins fréquentes et moins copieuses, les vomissements moins habituels; mais ce ne sont là que des nuances. On ne saurait encore s'étayer des résultats de l'anatomie pathologique. Dans l'un et l'autre cas les lésions sont variables; elles peuvent être nulles, et si l'on ne signale pas dans la fièvre jaune la destruction des cellules, c'est parce qu'on n'a guère encore examiné l'organe au microscope. Nonobstant toutes les ressemblances qui existent entre l'ictère grave et la fièvre jaune, il est possible pourtant que les deux maladies soient distinctes. Nées dans des milieux très-différents, elles ont une inégale gravité; l'ictère en effet tue presque constamment, tandis que la mortalité de la fièvre jaune, variable suivant les épidémies, oscille en moyenne entre un tiers et un sixième.

Il sera toujours aisé de distinguer l'ictère grave de l'infection purulente, dont

la jaunisse est, en effet, un symptôme fréquent, surtout lorsque des abcès métastatiques siègent dans le foie. Les circonstances au milieu desquelles la maladie se déclare (plaie, opérations, accouchements), les frissons qui se renouvellent, l'ictère lui-même n'arrivant presque jamais au début de la maladie, l'absence ou le peu d'importance des hémorrhagies, les douleurs articulaires et les abcès extérieurs, fourniront des éléments suffisants pour le diagnostic différentiel.

Je renvoie aux pages 4, 5 et 6 pour se convaincre que l'ictère grave se distingue aisément par ses symptômes et par sa marche de l'empoisonnement par le phosphore.

**Pronostic.** — Il est des plus graves; c'est à peine si l'on cite un ou deux cas de guérison.

**Étiologie.** — Nous sommes assez mal renseignés encore sur les causes prédisposantes ou déterminantes de la maladie. On observe l'ictère grave chez l'homme comme chez la femme; cependant celle-ci y semblerait plus prédisposée. Frerichs dit que sur 31 cas on ne trouve que 9 hommes pour 22 femmes dont la moitié étaient enceintes; cela indiquerait une certaine relation entre le mal et l'état de gestation. Avouons cependant que l'ictère grave est un accident des plus rares de la grossesse. L'ictère grave atteint surtout des sujets jeunes; d'après Frerichs, c'est vers la vingtième année qu'on y serait le plus exposé. On l'a vu chez des sujets plus jeunes, et peut-être même chez les nouveau-nés. De toutes les causes déterminantes, celles qui ont agi le plus fréquemment et le plus immédiatement, sont les excès alcooliques et les impressions morales vives. J'ai vu cette maladie affecter les pauvres comme des personnes du rang le plus élevé.

**Traitement.** — La thérapeutique de l'ictère grave est fort incertaine. Les émissions sanguines ont eu presque toujours des effets désastreux, et les évacuants n'ont guère eu de résultats utiles.

On a surtout insisté sur les toniques, vin et quinquina, sur les boissons acides et glacées. On combat les pertes de sang par les moyens usités contre les hémorrhagies passives et les troubles nerveux, particulièrement le délire par le musc à haute dose. Reconnaissons encore combien tous ces moyens sont précaires. M. Monneret conseille d'expérimenter contre cette terrible maladie l'action courte et réglée des douches froides.

**Nature.** — Il est impossible d'émettre encore sur la nature de la maladie aucune opinion qui puisse se justifier par des preuves directes. Il semblerait pourtant assez rationnel de supposer qu'un poison septique, introduit dans l'économie, altère le sang d'une manière profonde, et porte aussi dans quelques cas son action destructive sur le foie. On ne saurait rapporter à la bile seule, ou plutôt à sa matière colorante, de jouer ici le rôle d'agent toxique; car nous voyons tous les jours dans les ictères d'origine très-diverse cette cause exister sans amener le même résultat. Mais on comprend que cette idée de poison morbide, qui a été émise plus ou moins explicitement par la plupart de ceux qui ont traité de l'ictère grave, n'est pas démontrée. Aussi, dans l'impossibilité où nous sommes de trancher une question qui restera obscure longtemps encore, avons-nous dû caractériser seulement la maladie par son symptôme le plus évident, le plus essentiel, l'ictère, et la laisser provisoirement dans une classe que le progrès de la science fera, je l'espère, disparaître un jour. Il serait possible d'ailleurs que, sous le titre d'ictère grave, on eût confondu des maladies différentes.



## MALADIE SPÉCIALE AUX REINS

## DE LA MALADIE DE BRIGHT

SYNONYMIE. — Néphrite albumineuse, dégénérescence granulée, albuminurie.

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

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

(1) Thèse de Paris, année 1846.

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

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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

(2) Thèse inaugurale. Paris, 1858.