

oppression continuelle, interrompue de loin en loin par quelques crises suffocantes. Dans l'intervalle, le poumon est totalement envahi par de gros râles humides ayant leur maximum à la base. Lorsque surviennent ces accès suffocants, on entend se former quelques foyers de râles plus ou moins fins; puis après un temps fort court, ces foyers disparaissent avec la dyspnée qui les a produits, et il ne reste plus que de l'hypostase engorgeant le poumon jusqu'à l'apparition d'une nouvelle crise.

L'expectoration reste dans les limites banales de ce qu'on observe dans les bronchites humides tant que la bronchite mitrale est seule en jeu. Mais, dès que l'accès aortique éclate, les crachats deviennent plus rares. Dans tous les cas, ils peuvent affecter un aspect rouillé, sans jamais aller cependant jusqu'à l'hémoptysie fractionnée si particulière de l'infarctus.

Restent les bronchites toxiques.

Pour ce qui est de la bronchite diabétique, je me contente de vous renvoyer à l'étude du diabète que je ferai plus tard. Seulement, afin de satisfaire provisoirement votre juste curiosité, j'aurai tracé les grandes lignes de cette affection en vous montrant ses analogies avec les bronchites cardiaques, ses poussées aiguës, sa ténacité rebelle après la crise, sa localisation au sommet, ce qui explique sa transformation si aisée en tuberculose. Puis, la bronchite albuminurique va me fournir le sujet de quelques développements intéressants que nous commencerons dans la prochaine séance.

## BRONCHITES ALBUMINURIQUES.

### Dixième leçon.

SOMMAIRE. — La localisation pulmonaire peut être le premier symptôme perçu d'une albuminurie latente. — Mobilité extrême de cette localisation. — Forme commune nommée à tort œdème pulmonaire, caractérisée par des foyers de râles fins très mobiles, par l'absence d'expectoration, par de la dyspnée nocturne. — Forme plus sérieuse, caractérisée par une expectoration sanglante dans les crises, et par une fixité plus grande des foyers. — Forme grave, s'élevant aux proportions de la broncho-pneumonie.

Messieurs,

Bright, qui a sinon tout vu, au moins tout entrevu dans l'histoire pathologique de l'albuminurie, mentionne les complications pulmonaires. Depuis lors, les médecins qui se sont attachés à l'étude de la maladie ont parlé avec plus ou moins de détails de ces complications. Deux de mes élèves, MM. Deckherr et Deroye, ont pris pour sujet de leurs thèses, sur mon conseil, ces accidents thoraciques secondaires et leur ont consacré d'intéressantes monographies.

Cette leçon a pour but de vous exposer, avec plus de développements et peut-être avec quelques données nouvelles, les diverses formes sous lesquelles peuvent se présenter les états broncho-pulmonaires survenant chez les albuminuriques.

Il ne m'a pas semblé à propos d'établir une distinction entre les espèces anatomiques, l'affection pulmonaire n'étant exclusivement afférente ni à une des espèces ni à une des périodes de la maladie.

Les localisations de l'albuminurie procèdent comme celles de presque toutes les intoxications. Elles ne se succèdent pas suivant une loi régulière : soit que les malades apportent des aptitudes ou des susceptibilités locales qui leur sont personnelles, soit que la localisation paraisse plus précoce qu'elle ne l'est en réalité, parce qu'on n'a pas été averti du début.

Il est certain que les troubles visuels ont souvent fait découvrir une albuminurie latente qu'aucun autre indice n'avait révélée aux malades; il est également vrai que les phénomènes plus complexes auxquels on a donné le nom d'urémie ont fourni les premiers éléments du diagnostic. Que ces affections fussent constituées par les manifestations les plus graves ou qu'elles fussent réduites à une simple lourdeur de tête avec lassitude et quelques vertiges, cette façon d'urémie atténuée, rudimentaire pour ainsi dire, n'a pas encore aux yeux de beaucoup de médecins la valeur diagnostique qu'il convient de lui attribuer.

Comme les autres, la localisation pulmonaire peut être le symptôme initial qui éveille l'attention. Pour la saisir au passage et la rattacher à sa cause diathésique, il est indispensable de connaître ses caractères distinctifs.

Dans des cas nombreux et dignes d'étude, l'albuminurie est reliée à une lésion cardiaque, que celle-ci soit primitive ou secondaire. Les désordres respiratoires peuvent dépendre des reins ou du cœur et même des deux organes associés dans la production des phénomènes thoraciques. Il importe de procéder à une analyse souvent délicate mais toujours nécessaire.

La difficulté de l'examen s'accroît encore par l'absence de constatations anatomo-pathologiques. La plupart des localisations pulmonaires de l'albuminurie sont passagères; toutes sont mobiles, variables d'extension et d'intensité, impossibles à immobiliser pendant la vie et sans fixité même après la mort.

J'établirai pour la commodité de l'exposition quelques types, dont je suis le premier à contester la rigueur, à cause des transformations qu'ils sont aptes à subir.

1° La forme la plus simple et la plus commune est celle à

laquelle on a donné à tort le nom d'œdème pulmonaire, en tenant compte de l'auscultation plus que de l'évolution de la maladie.

L'albuminurie est mis en éveil par des accès de dyspnée, sur lesquels j'aurai à revenir. Il tousse peu, souvent même ne tousse pas, en dehors des crises plus ou moins éloignées; mais il est assez incommodé pour demander une assistance médicale.

A l'examen stéthoscopique, on trouve, lorsqu'on est appelé pendant l'accès, une respiration ample, pénétrante, dans la presque totalité de la poitrine. La sonorité semble normale; la fréquence des inspirations n'est pas augmentée. Dans un ou plusieurs points, qu'il faut quelquefois chercher soigneusement, on entend des râles crépitants sans souffle, agglomérés de manière à constituer des foyers. La voix a sa résonance normale; la toux ne modifie pas l'auscultation. Il faut presque un excès de recherche pour découvrir une atténuation de sonorité aux points qui correspondent au maximum des râles.

Si on étudie isolément un de ces foyers, et on ne saurait le faire avec trop d'attention, voici ce que l'auscultation enseigne : râles crépitants fins, très agminés au centre, décroissant à mesure qu'on approche de la périphérie du foyer, soit qu'ils deviennent moins nombreux, soit qu'ils semblent plus lointains. A la zone extrême, affaiblissement de la respiration sans bruits adventices.

Ces foyers ainsi constitués n'ont pas de siège fixe; ils se produisent tantôt dans les portions supérieures, tantôt à la base des poumons, souvent dans la région axillaire. Quel que soit leur siège ils n'occupent jamais un lobe entier.

Dans les portions saines de la poitrine, tout au plus rencontre-t-on quelques rhonchus variables, très discrets, sans intérêt diagnostique.

Il n'existe pas d'affection pulmonaire ou bronchique dont la topographie ressemble à celle que je viens d'esquisser.

L'œdème qui accompagne les affections mitrales est hypostatique, et par conséquent décroissant de la base au sommet, n'est pas stéthoscopiquement plus identique au faux œdème de

l'albuminurie. L'évolution de la lésion, sa transformation en bronchite et même en broncho-pneumonie dans les cas graves, indique bien qu'il ne s'agit pas d'une simple infiltration séreuse. L'expectation de crachats sanguinolents, rare mais possible, témoigne également d'une atteinte plus profonde du poumon.

Ces foyers révélés par l'auscultation sont tantôt très restreints, occupant à peine quelques centimètres, tantôt plus étalés, de forme irrégulière, envoyant des prolongements. Ils persistent pendant un temps très variable ; je les ai vus changer de place dans le courant d'une auscultation de quelques minutes ; d'autres fois ils se maintiennent à la même place pendant plusieurs jours, rarement au delà.

L'expectoration est nulle ou insignifiante. Les malades ne se plaignent pas de la toux, et, en effet, ils toussent à peine au plus fort de l'accès. En revanche, ils accusent une dyspnée intolérable. C'est le symptôme qui les a inquiétés, c'est un des éléments les plus importants du diagnostic.

La gêne de la respiration est plutôt, on me passera ce mot qui fera comprendre sa modalité, cardiaque que pulmonaire. Elle s'exagère par accès spontanés et ne s'accroît pas par le mouvement. Plus commune la nuit que le jour, elle rend le séjour au lit et la position horizontale intolérables. Le malade est anxieux, agité, angoissé sans signes d'asphyxie ; il se plaint d'une sorte de compression thoracique impossible à décrire. Ceux qui ont assisté à des crises solennelles ne sauraient mieux les comparer qu'aux attaques pseudo-asthmatiques des individus affectés d'insuffisance sigmoïde. Chez les uns comme chez les autres, la crise est surtout nocturne ; elle dure des heures avec des rémissions, laissant à sa suite une respiration à peu près libre.

En effet, vers le matin, si l'attaque a été nocturne, le malade s'endort et se réveille calme, sauf la préoccupation de la nuit à venir.

Il se peut que ces phénomènes soient le premier indice de l'albuminurie commençante ou latente. Je me rappelle, étant

jeune médecin, avoir été très frappé d'un diagnostic de Trousseau, mon maître et mon ami. Je l'avais appelé près d'un malade atteint de suffocations intermittentes, dans les conditions que je viens de résumer. Son premier mot fut : « C'est un albuminurique, » et il avait raison. Éclairé par cette première vue, on découvrit comme toujours des symptômes qui avaient échappé : l'albuminurie n'était pas si récente qu'on eût pu le supposer. Nous commettons trop souvent la faute de faire dater les maladies du jour où nous les avons reconnues.

Cet état d'angoisse par accès présente des degrés divers, depuis la simple gêne incommode jusqu'à la suffocation tenace et terrible. Il n'est jamais continu, bien que la lésion pulmonaire affirmée par l'auscultation subsiste. Il peut se prolonger, comme je l'ai dit, disparaître pendant des semaines et revenir sans cause connue. Il n'est en rapport exact ni avec la quantité des urines rendues, ni avec celle de l'albumine excrétée, ni avec l'œdème. Il ne provoque pas de fièvre.

L'application répétée de ventouses sèches en nombre presque illimité est le meilleur moyen de soulagement. Quelquefois les purgatifs drastiques modèrent la souffrance sans abrégier l'affection locale. Les calmants respiratoires, les antispasmodiques, etc., ne donnent pas de résultats utiles. On doit se souvenir, pour juger la valeur des remèdes, que cet *état de mal* dyspnéique s'éteint de lui-même et que le médicament administré à la fin de la grande attaque, qui se compose des accès successifs, semble aisément efficace.

2° La deuxième forme répond à un degré plus avancé de la lésion. Elle n'éveille plus l'idée d'un œdème, mais celle d'une bronchite, d'une pneumonie superficielle ou d'une pleurésie ; en réalité, elle ne rentre dans la définition d'aucune de ces maladies.

L'affection pulmonaire apparaît le plus souvent à une période où l'existence de l'albuminurie ne laisse pas de doutes, que l'œdème soit énorme ou réduit ; on sait d'ailleurs combien, dans les cas chroniques d'emblée, il est difficile de préciser l'époque d'invasion de la maladie de Bright.

La bronchite, ou du moins le malaise auquel le malade lui-même donne ce nom, se déclare subitement sans passer jamais par les intermédiaires qui préparent les bronchites catarrhales. Du premier coup, elle a pris l'intensité qu'elle conservera à peu de chose près pendant sa durée. C'est déjà une condition tellement exceptionnelle qu'elle avertit d'un cas singulier.

Le malade souffre d'une dyspnée qui rappelle trop exactement celle que j'ai longuement décrite pour qu'il y ait lieu d'y insister. L'oppression indépendante de l'exercice, et surtout nocturne, a peut-être moins d'acuité. Elle est tolérable dans certains cas, toujours intermittente; mais comme le malaise général est plus grand, comme la dyspnée n'est plus le seul accident pénible, elle cesse d'être l'objet unique du malade. Je signalerai plus loin les causes qui peuvent, à lésion égale, modérer les sensations dyspnéiques.

A l'auscultation on constate avec l'immunité de la presque totalité de la poitrine, des foyers plus ou moins étendus, de forme irrégulière, assez exactement circonscrits et où se perçoivent des râles crépitants. Il n'existe ni souffle, ni retentissement de la voix, ni matité vraie: la respiration en dehors des foyers n'est pas ou n'est que par exception complémentaire.

Au premier jour et au premier accès de la maladie, les râles crépitants demi-fins, très rapprochés, constituent le seul signe stéthoscopique; à mesure que l'attaque se prolonge, il survient quelques râles plus humides, les bulles crépitantes se distancent, elles deviennent à la fois plus rares et moins fines jusqu'à ce qu'elles disparaissent complètement.

La lésion, contrairement à ce qui s'observait dans l'espèce précédente, n'a pas de maximum central; elle est en plaque, aussi accusée sur les bords qu'au milieu. La zone périphérique fournit quelquefois des râles disséminés, le plus souvent elle est muette ou moins pénétrée par la respiration.

La toux constante, à quintes éloignées, s'exagère durant les crises d'oppression. Elle provoque l'expulsion de crachats, tantôt muqueux, tantôt muco-purulents, aérés, de médiocre abon-

dance. Ces crachats, et c'est là leur caractère distinctif, sont mélangés de sang diffus et les colorant en masse, déposé sous forme de filaments ou de grumeaux noirâtres. L'expectoration sanguinolente continue habituellement pendant toute la durée de l'attaque, plus ou moins colorée, cessant par intervalles pour se renouveler. Tant qu'elle existe, on peut affirmer que la crise n'est pas finie; la diminution du dépôt sanguin est un signe favorable.

L'affection pulmonaire, caractérisée à la fois par l'oppression, par les crachats, par les signes stéthoscopiques, sans être absolument fixe, est moins mobile topographiquement que dans l'espèce précédente. Il est rare que chaque foyer ne se maintienne pas *in statu* pendant plus d'une semaine ou même au delà.

Telle qu'on l'a constatée au commencement, telle on retrouve la lésion, autant qu'il est permis d'en juger par une auscultation assidue. A la période de déclin, ordinairement très courte, les trois ordres de symptômes s'amointrissent à la fois, jusqu'à ce qu'ils finissent par disparaître complètement.

On voit des râles ronflants et sibilants apparaître comme un précieux indice à l'époque de la décroissance. Là, comme dans la pneumonie, dans la broncho-pneumonie et même dans certaines pleurésies, ils permettent d'assurer, dussent quelques autres symptômes se prolonger, qu'on touche à la clôture de la maladie. La fièvre pendant tout le décours est l'exception, et si elle survient on est en droit de l'attribuer à une complication.

La durée moyenne de cette bronchite est d'un mois environ; elle peut se reproduire, la maladie essentielle persévérant, sans que ce soit une nécessité. L'étendue des lésions ne donne à aucun moment la mesure de la dyspnée. Il est d'exception qu'on rencontre en même temps plusieurs foyers au même stade de développement; quand l'un se montre l'autre tend à s'éteindre.

Il est bien entendu que cette description se rapporte exclusivement aux cas où la bronchite évolue sans se compliquer d'au-

tres affections secondaires relevant de l'albuminurie et à ceux dans lesquels la poitrine était saine avant l'invasion.

Le traitement par les préparations alcalines associées aux balsamiques paraît être ici le mieux indiqué. L'opium administré le soir à doses suffisantes, 8 à 10 cent. d'extrait par exemple, peut modérer la dyspnée sans qu'on soit sûr de ses effets : je le recommande peu, car c'est un remède dangereux, lorsqu'il s'accumule dans l'économie du fait de l'insuffisance urinaire. Les dérivatifs cutanés doivent être strictement exclus de la médication.

3° La troisième forme doit comprendre les cas où la bronchite s'élève aux proportions de la broncho-pneumonie. Elle débute comme les précédentes *uno ictu* et la transformation s'opère au bout de peu de semaines, soit par une gradation plus ou moins lente, soit après un très court espace de temps.

La fièvre se manifeste et marque le passage. L'auscultation présente alors quelques particularités utiles à signaler.

Il est presque de règle qu'une bronchite généralisée et du type commun précède la broncho-pneumonie qui va se localiser dans un des foyers de râles crépitants. Cette bronchite initiale dure peu, mais le seul fait de sa survenance mérite considération.

Ne s'agit-il pas de l'intervention d'une inflammation bronchique par refroidissement ou par toute autre cause, laquelle aurait pour conséquence de préparer le terrain aux accidents broncho-pulmonaires d'origine albuminurique. Je me suis bien des fois posé la question sans arriver à la résoudre.

Toujours est-il que la broncho-pneumonie prend son siège et accomplit son évolution aux points où le râle crépitant avait été constaté. Avec les diagrammes thoraciques dont je me sers habituellement, les localisations sont si exactement enregistrées qu'il ne saurait y avoir matière à un doute ou à une erreur.

La bronchite prodromique n'est que transitoire, elle disparaît complètement ou se répète à diverses reprises, semblant chaque fois l'indice d'une nouvelle poussée inflammatoire.

L'oppression devient plus continue quoiqu'elle redouble par accès, la toux est plus fréquente, plus conforme au mode des bronchites aiguës. L'expectoration est abondante, parfois profuse, et, comme signe pathognomonique, sanguinolente à la manière que j'ai indiquée.

L'auscultation donne à reconnaître les bruits accoutumés, souvent assez confus, qui accompagnent les broncho-pneumonies limitées à leur période aiguë; seulement on continue à percevoir, au-dessous des râles muqueux et des gargouillements indistincts, une couche de râles crépitants, qui subsistent et qu'on discerne quand ils ne sont pas couverts par des rhonchus trop sonores.

La marche de la maladie est tellement analogue à celle des broncho-pneumonies, affections secondaires, développées sur un fond déjà altéré ou chez des sujets diathésiques, que je crois sans profit d'en retracer ici la longue et délicate description. Les particularités qu'on ne doit pas perdre de vue consistent dans la persistance des râles sous-crépitaux et dans la composition des crachats mêlés de sang.

Je ne crois pas qu'il existe, tout au moins je n'ai jamais rencontré dans une pratique déjà bien longue, un cas de broncho-pneumonie avec cette expectoration sanguine toute différente de celle de la pneumonie, n'aboutissant jamais à des hémoptysies profuses, se poursuivant sans variation de coloration et se continuant juste le temps de la maladie.

Le pronostic de cette bronchite grave serait des plus menaçants si on l'établissait sur des données de sens commun et non sur l'expérience. Une affection mortelle par elle-même, greffée sur un organisme déprécié par le fait de l'albuminurie, semble offrir peu de chances de guérison. Expérimentalement il n'en est rien. La broncho-pneumonie a le bénéfice des bronchites albuminuriques : sa tendance est de tourner à bien après une période presque déterminable. Elle appartient aux maladies cycliques et non à celles qui se transforment par le progrès des lésions sans revenir à leur point de départ. La destruction

caséuse, la pire issue, n'est pas son fait; quelque peu de confiance qu'inspirent les antagonismes en médecine, il est certain que l'albuminurique n'apporte de prédisposition ni à la tuberculose ni à la caséification pulmonaire.

Je me souviens, comme si c'était hier, d'un malade que j'ai suivi pendant plus d'un mois avec le D<sup>r</sup> Remond, son médecin ordinaire et mon excellent élève. C'était un jeune peintre, infiltré à l'extrême, crachant le sang incessamment par petits caillots, fiévreux, étouffant et chez lequel on constatait un large foyer de ramollissement pulmonaire apparent, avec les signes stéthoscopiques qui découragent les jeunes et déconcertent les vieux praticiens familiarisés avec les hasards stéthoscopiques de la broncho-pneumonie. Le cas était désespéré, mais le malade était albuminurique. Il a guéri comme par enchantement de l'affection pulmonaire sans que le mal de Bright, dont il souffrait, eût cédé. Il a repris ses occupations et vit peut-être encore maladif.

Le traitement des broncho-pneumonies, quelle que soit leur origine, est obligé de suivre les phases aventureuses de la maladie et de s'individualiser sous peine d'être plus nuisible qu'avantageux. Je n'ai pas d'indication spéciale à proposer en ce qui concerne la bronchite albuminurique parvenue à ce degré suprême.

J'ai exposé les caractères dominants et les formes types des bronchites qui surviennent sous l'influence toxique de l'albuminurie, je les ai montrées en rapport avec la maladie fondamentale et dégagées de toute complication.

Dans une prochaine leçon, j'essayerai, sans me dissimuler les difficultés de la tâche, de poursuivre l'histoire des bronchites albuminuriques complexes, modifiées dans leur aspect, dans leurs symptômes, dans leur développement, par la coïncidence d'affections cardiaques, d'affections pulmonaires préexistantes ou concomitantes, d'urémie à ses divers degrés. Ces combinaisons ne sont rien moins qu'exceptionnelles, et si on n'en tient compte, le tableau de la maladie artificiellement simplifiée ne concorde pas avec les rencontres de la pratique.

## BRONCHITES ALBUMINURIQUES.

(SUITE).

### Onzième leçon.

SOMMAIRE. — Bronchites albuminuriques. — 1° La bronchite est en rapport avec des manifestations urémiques multiples. — 2° Combinaison de cette bronchite avec une affection cardiaque préalable. — 3° Altérations du cœur consécutives à l'albuminurie. — Comparaison de ces deux états morbides. — Influence de la grossesse. — 4° Rapports avec la phthisie pulmonaire.

Messieurs,

J'ai, dans la précédente leçon, tracé à grands traits l'histoire des bronchites survenant chez des malades atteints d'albuminurie sous des formes et à des degrés divers, mais exempts d'affections pulmonaires ou cardiaques. L'albuminurie seule expliquait et justifiait les lésions.

Il s'agissait, avant tout, d'établir le type simple, dégagé de toute complication ou de tout accessoire. On a vu que la bronchite albuminurique variait de degré, sans perdre ses caractères propres que je me borne à résumer en peu de mots. Au point de vue subjectif: dyspnée par accès, souvent extrême, de préférence nocturne, angoisses respiratoires plus semblables à celles que provoque l'insuffisance sigmoïde qu'à toute autre. Objectivement, expectoration peu abondante, avec excrétion sanguine sans hémorrhagie vraie; râles sous-crépitaux fins, agminés, plus ou moins mobiles, en plaques sans foyer central, nettement limités et n'ayant pas pour siège de prédilection les