

L'altération cardiaque qui concorde avec l'albuminurie, quelle que soit l'interprétation pathogénique, ne débute pas par les valvules, elle atteint le cœur en masse et fournit l'exemplaire le plus achevé que nous connaissions des hypertrophies indépendantes de déformations orificielles. Si à la longue les valvules deviennent insuffisantes, les orifices rigides ou distendus, c'est que le cœur ayant doublé ou triplé de volume, les valvules ne peuvent plus suffire à leur tâche nouvelle.

L'intervention de l'affection rénale dans le cours d'une maladie du cœur, qu'elle se produise au début, à la période d'état ou vers le déclin, explique un certain nombre d'anomalies respiratoires que j'ai sommairement signalées.

Il est de loi, je vous l'ai déjà dit, que la congestion ou l'œdème broncho-pulmonaire de cause cardiaque occupe les parties déclives des poumons et qu'il décroisse graduellement de bas en haut. Les insuffisances mitrales qui obéissent plus que toutes autres à cette règle comportent cependant des exceptions. Un seul poumon peut être atteint, et alors il ne l'est pas absolument sous la forme classique. Dans des cas moins fréquents, les râles s'accumulent par foyers, les bases sont à peu près perméables à l'air ou sont loin de représenter le maximum de la gêne respiratoire. Lorsque ces incidents surviennent, on doit toujours s'enquérir de la composition des urines. L'albuminurie sera passagère ou durable, mobile ou définitive, mais elle revendiquera sa place dans le développement de la maladie. Si la dyspnée dépasse le permis, il y aura encore plus de raisons pour rechercher l'albuminurie.

J'observais récemment un exemple de ces combinaisons chez un malade de la ville. Cet homme jeune, 35 ans, astreint à une vie active et à des voyages presque incessants, n'ayant pas eu de rhumatisme antérieur, est pris de suffocation. L'examen du cœur révèle au médecin traitant l'existence d'une insuffisance mitrale avec troubles de rythme et peu de souffle. La crise dure quelques semaines, le malade s'améliore assez pour reprendre ses occupations.

Quelques mois plus tard, bronchite aiguë, diffuse, avec fièvre au commencement, couche d'œdème probable à la base des deux côtés, guérison au bout de deux mois.

A partir de cette époque et bien qu'il ne reste pas de traces de râles, la respiration est laborieuse, la marche plus difficile, l'ascension pénible.

Plusieurs mois s'écoulent ainsi. Les battements du cœur sont irréguliers par intervalles. La dyspnée nocturne se répète et devient, à certaines nuits, intolérable. Le malade prend le lit, ne pouvant plus même faire quelques pas au dehors sans être étouffé et presque asphyxié. Râles sous-crépitants au centre du poumon droit et en arrière. Examen des urines qui dénote la présence d'une petite quantité d'albumine non dosée; en huit jours le chiffre de l'albumine s'élève à 3 et 4 grammes, la face se bouffit, les jambes s'œdématisent rapidement, l'angoisse va toujours croissant.

A la suite d'un traitement par les drastiques et les diurétiques les accidents s'apaisent, sauf la gêne respiratoire qui persiste à un moindre degré. La crise est passée incomplètement jusqu'à rechute et l'albumine ne se retrouve plus qu'en proportion insignifiante.

Bien que ces alternatives ne soient rien moins que rares dans la marche onduleuse des maladies du cœur, l'albuminurie fournissait ici l'explication sinon la raison de l'accès et permettait une analyse plus correcte des symptômes.

Je ne reviens qu'incidemment sur le point que j'ai déjà noté. Il importe de faire figurer les reins, au même titre que le foie et les autres organes, parmi les dépendances des maladies du cœur. Il faut aussi se rappeler que l'albuminurie peut n'être qu'une complication passagère, à répétitions plus ou moins fréquentes, qu'elle survient à des degrés très divers et qu'elle exerce une action toute spéciale sur le fonctionnement pulmonaire; on doit enfin ouvrir un chapitre aux affections cardio-pulmonaires dont on peut affirmer ou supposer qu'elles se sont produites sous la dépendance d'une albuminurie primitive.

La grossesse occupe à ce point de vue une place prépondérante, et bien que personne n'ignore son influence albumino-gène, on n'a peut-être pas suivi avec assez de persévérance et de détail la série des événements pathologiques auxquels elle fournit accès. Une femme de 40 ans entre dans mon service (salle Saint-Charles, n° 30). Elle est d'aspect robuste, a mis au monde 14 enfants dont 5 vivent encore. Accouchée en mars 1879, elle a éprouvé dans le courant de cette dernière grossesse des malaises inaccoutumés et surtout de l'essoufflement qui l'obligeait à interrompre son métier de blanchisseuse. Pendant les derniers mois, la dyspnée s'accompagna de toux et d'expectoration sanguinolente.

Presque immédiatement après l'accouchement qui eut lieu au septième mois, la malade fut prise d'une gêne énorme de la respiration, de toux plus pénible et de crachements sanguins plus colorés. La suffocation essentiellement nocturne se montrait également à la suite du moindre effort. Les jambes, qui avaient enflé depuis quelques semaines, devinrent sensiblement moins œdémateuses.

Il n'était pas douteux que cette femme fût atteinte d'une albuminurie accusée, pour elle, d'abord par des troubles respiratoires et plus tard par de l'œdème.

Lors de son entrée, un mois plein après l'accouchement, nous constatons la présence d'une énorme quantité d'albumine oscillant entre 8 et 10 grammes par litre; la réduction notable des urines évacuées; de l'œdème et de l'ascite; une oppression intermittente ou plutôt rémittente avec des crises diurnes et nocturnes extrêmes. Le cœur est augmenté de volume, il existe un bruit de souffle au premier temps et à la pointe, un souffle moins accusé à la base. Les battements sont vifs, précipités, le pouls est faible, régulier, dépressible, on trouve un large foyer de râles sous-crépitaux, sans souffle dans les fosses sus et sous-épineuses droites. Le foie est volumineux, déformé.

Il suffit d'énoncer un des temps de cette observation caractéristique. La malade a voulu quitter l'hôpital au plein de la

maladie, mais les symptômes, pour n'avoir été que constatés pendant peu de jours, ne sont pas moins significatifs.

C'est encore un cas d'affection cardiaque coïncidant avec une albuminurie qui, cette fois, paraît s'être développée à la fin d'une grossesse, qui a acquis des proportions menaçantes et qui a eu comme manifestation essentielle une dyspnée et une bronchite spéciales avec sputation sanguinolente et accès d'étouffement.

La catégorie de malades dont je vais esquisser l'histoire se prête encore moins à une vue d'ensemble que les précédentes. Je signalerai quelques-unes des formes communes en reconnaissant combien cette étude est loin d'épuiser le sujet.

Personne n'ignore que l'albuminurie, et encore une fois je prends le mot dans son acception la plus large, vient fréquemment compliquer la phthisie pulmonaire. C'est le plus souvent à une période déjà avancée que l'urine se charge plus ou moins d'albumine. Est-il possible cliniquement de reconnaître cette grave complication, avant même que l'œdème ait mis sur la voie? Existe-t-il des symptômes pulmonaires assez positifs pour qu'on puisse les attribuer à l'évolution propre de la tuberculose? Quelle est la marche de ces tuberculisations compliquées à la fois d'albuminurie et de bronchites en quelque sorte parasitaires?

En supposant un foyer tuberculeux qui occupe le siège de prédilection, il arrive que le malade reçoit, comme disent les Allemands, une bronchite généralisée de l'espèce commune. Il se peut que la bronchite se localise autour du foyer, tantôt simple, tantôt broncho-pneumonique; de là, elle se propage, restant unilatérale et gardant un maximum évident au point d'origine. On observe enfin des cas plus rares où, en dehors du foyer tuberculeux, on voit apparaître une plaque de bronchite à râles fins, plus ou moins variable d'étendue, sans souffle, sans gros ronchus: le malade se plaint d'une oppression à laquelle il n'était pas habitué, l'expectoration n'a pas changé de caractère, mais aux crachats types se sont joints des crachats

tout différents d'aspect et de nature, plus spumeux, moins compactes, entremêlés de stries de sang.

Dans ces conditions la première pensée doit être qu'il s'agit d'une atteinte de la bronchite albuminurique. Plus tard les membres ou le visage s'infiltreront, des signes nouveaux surviendront ou même ne se produiront pas ; à ce premier moment c'est la lésion pulmonaire qui fournit le seul avertissement. La combinaison des deux affections, localement indépendantes, munies de leurs caractères particuliers occupant le même appareil, comporte, on le comprend aisément, des variétés presque infinies et qui ne se codifient pas.

Quelques données seulement doivent être indiquées : l'albuminurie s'installe ou elle est seulement passagère ; l'albumine est excrétée en petites quantités qui cependant n'échappent pas au dosage, ou elle est abondante ; le cœur participe ou non à la néphrite secondaire.

La phthisie continue son progrès sans être, quant aux phénomènes de destruction pulmonaire, sensiblement influencée. L'évolution est courte, et il est rare que les accidents de cause albuminurique atteignent leur summum de diffusion ou d'intensité. Une exception néanmoins doit être faite pour l'urémie cérébro-spinale. Le malade accuse de la céphalalgie, quelques troubles nerveux, des spasmes, du subdélire dont il a conscience, mais malgré la fréquence de ces incidents la bronchite spécifique peut être et rester la seule addition morbide.

Considérer, ainsi qu'on l'a fait, la dyspnée comme un fait d'urémie, la classer parmi les désordres nerveux sans lésion visible est une faute, je l'ai déjà noté et je ne crains pas d'y revenir. L'auscultation prouve triomphalement que la gêne de la respiration relève d'une altération matérielle, non pas quelconque mais définie. En admettant que la respiration soit plus entravée qu'elle ne devrait l'être avec des lésions peu étendues, on ne ferait qu'appliquer aux bronchites albuminuriques une réflexion banale et que provoquent tant d'autres affections pulmonaires. D'un autre côté, la présence de râles

sous-crépitants, si important qu'il soit de les constater, ne fournit qu'un renseignement superficiel, elle est plus près d'un avertissement que de la constatation d'un fait. Entre l'œdème aigu dit congestif et l'œdème passif lié à une affection mitrale la différence est considérable, bien que les indices stéthoscopiques soient à peu de chose près les mêmes.

Je ne vous détaillerai pas les observations, ayant voulu seulement donner un aperçu des formes multiples de la tuberculose compliquée d'albuminurie, en appelant de préférence votre attention sur les accidents pulmonaires.

Les protocoles d'auscultation sont d'une lecture fatigante, même quand ils ne comprennent que des signes peu variés. Lorsqu'il s'agit de représenter, sans dessin schématique, l'auscultation de poumons si diversement altérés, affectés par des lésions dont les unes sont fixes et les autres mobiles, on a peu de chances de forcer l'attention et de donner, même par aperçu, le tableau des phénomènes.

Tout au moins me sera-t-il permis en terminant de rappeler combien les complications albuminuriques influent sur la marche de la phthisie pulmonaire, soit qu'elles s'énoncent par des troubles nerveux d'une gravité exceptionnelle, soit qu'elles ajoutent des lésions broncho-pulmonaires transitoires aux lésions fixes. Dans ce dernier cas, les hémoptysies se présentent avec un caractère et sous un aspect inusité, la dyspnée s'exagère, la respiration devient anxieuse par accès. Les lésions tuberculeuses à foyer suspendent ou accélèrent leur évolution ; la maladie désordonnée dans sa marche offre plus de difficulté que jamais à la prévision de ses aventures et de sa durée (1).

(1) Voir les pièces justificatives dans mon mémoire publié dans les *Archives* de l'année 1879, sur les Bronchites albuminuriques.