

## DES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX QUI SURVIENNENT DANS LE COURS DE LA MALADIE DE BRIGHT.

A peine l'albuminurie venait-elle d'être découverte, que déjà on se préoccupait de ses complications. La maladie, telle paraît avoir été du moins l'opinion de Bright (1), avait pour cause une lésion spéciale des reins, pour conséquences l'hydropisie, la présence de l'albumine dans l'urine, dont la pesanteur spécifique était en outre diminuée. A côté de ces caractères essentiels, l'observation signalait des symptômes secondaires qu'il était impossible d'expliquer par une coïncidence fortuite, tant ils se reproduisaient fréquemment. Au premier rang, Bright plaça les troubles morbides de l'appareil circulatoire et des organes de la respiration; au second rang, il indiqua les accidents cérébraux comme une des complications qui méritaient le plus d'être étudiées. L'examen des faits qui, dès 1827, avaient fourni les éléments de son premier travail, devait éveiller son attention. Sur 24 malades dont il rapporte l'observation, 16 ont présenté des symptômes cérébraux plus ou moins marqués. Restait à savoir jusqu'à quel point la complication pouvait être considérée comme le résultat d'une lésion locale, indépendante de la maladie. Les 19 autopsies mentionnées par Bright jettent peu de lumière sur ce point; on n'y trouve que deux cas où des désordres cérébraux aient été notés. Dans le premier, il s'agit d'un état anémique de la masse cérébrale avec

(1) *Report of medical cases*, t. I.

épanchement séreux; dans le second, on constate l'aplatissement des circonvolutions, un épanchement ventriculaire, et quelques foyers hémorrhagiques. La nature des symptômes n'est pas plus précisément définie; mais, en parcourant les observations, on voit qu'ils ont consisté dans des états apoplectiques, des convulsions, des attaques épileptiformes. Le mémoire d'Addisson, publié en 1839 (1) sous ce titre : *des Désordres cérébraux coïncidant avec les maladies des reins*, est en réalité le premier essai d'une étude monographique; il mérite, à tous égards, de prendre place parmi les documents les plus importants, et l'analyse que j'en donne est presque une traduction. Addisson rappelle en commençant que Bright a le premier signalé les rapports qui existent entre certaines hydropisies et les accidents qu'il va décrire. Ces affections cérébrales secondaires ont pour caractères communs la pâleur du visage, le peu de fréquence du pouls, la contractilité persistante de la pupille, qui reste sensible à la lumière, et l'absence de paralysie. Ces caractères généraux sont modifiés suivant les conditions individuelles, ils se compliquent de désordres nerveux et se groupent diversement. Les variétés peuvent se résumer dans les cinq formes suivantes :

1° Attaque plus ou moins soudaine de stupeur passagère, intermittente ou permanente, et se terminant par la mort;

2° Attaque subite de coma avec *stertor* d'une nature spéciale, transitoire ou durable;

3° Convulsions subites revenant par accès assez rares ou tellement rapprochées, qu'elles peuvent être considérées comme persistantes et se terminant par la mort;

4° Combinaison des deux formes précédentes, état comateux et attaques convulsives;

5° Hébétude de l'esprit, lenteur et paresse à se mouvoir, somnolence précédée par des vertiges, diminution de la vue, céphalalgie suivie ou non de coma et de convulsions.

(1) *Guy's hosp. rep.*, 1839 (*On the disorders of the brain connected with diseased kidney*).

La première forme est la plus rare; visage pâle, pouls calme, pupille normale; le malade est couché, immobile, sans paralysie, car il peut mouvoir ses membres; on l'éveille quelquefois par des cris ou de vives secousses; respiration régulière, pas de mouvements convulsifs.

La deuxième forme est souvent précédée par les symptômes que nous venons d'indiquer. Le visage est très pâle; le pouls petit, sans fréquence; la pupille n'est ni contractée ni dilatée. Dans les très grands efforts de respiration, le pouls s'anime, le visage rougit, le coma est très profond. La *stertor* présente des caractères particuliers; elle n'a pas le son guttural, rauque, nasillard, de l'apoplexie, elle est plus siffante; il semble que l'air frappe sur les lèvres du patient, plutôt que sur le voile du palais; la respiration est plus accélérée que dans le coma apoplectique.

Troisième forme. La pupille est souvent affectée; pâleur alternant avec la rougeur; pouls vif, fréquent dans les grandes convulsions, irrégulier, saccadé.

La cinquième forme est la plus insidieuse; elle débute par une débilité et une paresse intellectuelle qui passent insensiblement à l'état comateux, avec ou sans convulsions. Ce type se rencontre surtout dans les périodes avancées de la maladie de Bright; il est alors accompagné ou a été précédé de vertiges, diminution de la vue, céphalalgie. Dans certains cas, le progrès est lent, le malade passe d'un état d'indifférence tranquille à une certaine torpeur physique et morale, et de là à l'insensibilité la plus complète sur tous les sujets.

Le type convulsif avec respiration stertoreuse est le plus grave, sans être nécessairement mortel. On l'observe surtout dans les cas d'hydropisie scarlatineuse, dans celles qui résultent de l'exposition au froid, à l'humidité, et qu'on désigne communément sous le nom d'*hydropisie inflammatoire*. En tout cas, les plus graves désordres cérébraux et les plus incurables se lient à la maladie des reins décrite par Bright.

Addison avait en vue de coordonner les faits déjà connus, et d'exposer les relations qui existent entre les accidents céré-

braux et les maladies des reins, quelle que fût leur nature.

L'albuminurie n'était donc dans sa pensée qu'une des espèces pathologiques capables d'entraîner ces graves désordres; mais on ne peut méconnaître, quoiqu'il cite en commençant les observations présentées par sir Halford au Collège des physiciens, sur les dangers de la suppression urinaire, que la maladie de Bright était surtout l'objet de son étude. Le seul exemple qu'il rapporte a trait cependant à un homme atteint, dit-il, de néphrite récente, assez mal caractérisée par les lésions anatomiques qu'il rapporte. Addison avait été précédé dans cette voie par Wilson, auquel on doit la publication de deux faits qui eurent assez de retentissement (1): l'un de pyélite suppurée; l'autre de dégénérescence granuleuse, avec albuminurie.

La plupart des données que contient le mémoire d'Addison sont vraies, et ont été depuis confirmées par l'expérience. Le classement si méthodique était au moins prématuré en 1839; on verra jusqu'à quel point il est justifié par les observations subséquentes.

Les médecins qui depuis lors ont traité la question avec plus ou moins de développement, laissant de côté les autres affections rénales, se sont renfermés dans l'étude exclusive de l'influence exercée sur les fonctions cérébrales par la maladie de Bright. Les uns ont apporté des exemples nouveaux, les autres ont essayé des théories; quelques-uns ont nié, ou du moins réduit à des proportions insignifiantes les complications nerveuses.

M. Rayer, dans son ouvrage classique (2), consacre un chapitre peu étendu au sujet qui nous occupe. Il survient parfois, dit-il, des accidents cérébraux dont l'invasion brusque est presque toujours l'indice d'une terminaison fatale de la maladie. Il déclare d'ailleurs n'avoir vu qu'un exemple d'accidents de cet ordre au début ou dans le cours de l'affection.

M. Becquerel n'est pas moins explicite. Après avoir cité l'opi-

(1) *On fits and sudden deaths in connexion with diseases of the kidneys* (Lond. med. gaz., 1833).

(2) *Traité des maladies des reins.*

nion de Christison, sur laquelle j'aurai à revenir, il ajoute (1) : « Je ne puis admettre, avec M. Christison, l'action du sang altéré sur le cerveau. Il est très rare, en France au moins, de voir des individus atteints de dégénérescences granuleuses succomber à des troubles fonctionnels de cet organe. »

Il serait inutile d'insister davantage sur cet exposé préliminaire, les noms des auteurs qui se sont occupés de l'albuminurie dans ses rapports avec les affections des centres nerveux se représenteront assez souvent pour qu'il soit hors de propos de les énumérer ici.

Les accidents cérébraux qui se manifestent dans le cours de la maladie de Bright se succèdent lentement, ou débent avec une certaine intensité sans qu'aucun prodrome ait averti le malade ou le médecin. Dans le premier cas, ils vont croissant à mesure que la maladie fait des progrès. La gravité de l'état général masque si souvent les premières atteintes qu'elles passent inaperçues; pour en saisir la succession, il faut chercher les symptômes, insignifiants en apparence, qui signalent l'imminence de cette complication. Le malade éprouve de la céphalalgie revenant par intervalles, et plus incommode peut-être que douloureuse; il se plaint de légers étourdissements, d'une sensation de vide dans le cerveau; en même temps, il devient moins actif, l'exercice lui coûte; sa physionomie exprime une sorte d'indifférence, et son intelligence est plus paresseuse. Les choses peuvent en rester là, et quand les symptômes ne dépassent pas ce degré, il semble assez naturel de les attribuer à la débilité qui résulte d'une maladie grave, plutôt que de les classer parmi les accidents cérébraux. Si l'apathie n'est pas plus marquée, elle a d'ailleurs ses intervalles, ses alternatives de mieux et de recrudescence; cependant il est impossible de méconnaître un ensemble de caractères propres aux albuminuriques et qui se manifestent déjà par l'expression du visage, la démarche, l'absence de préoccupations, et surtout de réactions intellectuelles.

(1) *Sémiologie des urines.*

Chez beaucoup de ces malades, les phénomènes apathiques n'acquièrent pas plus de gravité, les désordres d'un autre genre prennent le dessus, et c'est à peine s'ils ont dans le mouvement de la maladie, constitué une complication à signaler.

Dans d'autres cas, ces accidents vont en augmentant d'une manière graduelle, mais sensible. Les fonctions des sens sont plus profondément altérées, la vue s'obscurcit, se trouble ou reste constamment imparfaite; le malade accuse des bourdonnements d'oreille, de la surdité plus ou moins durable, plus ou moins égale en intensité pendant toute sa durée. Les rémittences des troubles sensoriaux sont incomplètes; les fonctions, moins profondément altérées par moments, ne recouvrent pas leur libre exercice; la disposition à la somnolence s'accroît de jour en jour. Le malade, quand on l'interroge, semble se réveiller d'un demi-sommeil; il répond lentement, et retombe dans son état d'assoupissement. L'intelligence est lente, incapable d'une attention soutenue; plus tard les idées ne s'enchaînent plus; l'apathie s'est transformée en stupeur, la somnolence est devenue un état comateux; à peine obtient-on, après les sollicitations les plus vives, quelques mots mal articulés à voix basse. La face est d'une pâleur cadavérique, plus ou moins bouffie; les yeux, constamment fermés, sont sans expression, sans mobilité; quand ils s'entrouvrent, les pupilles restent dociles à la lumière; le malade est couché sur son lit, les bras pendants, complètement et absolument immobile, bien que ses membres aient conservé la faculté de se mouvoir sous l'influence d'excitations extérieures d'une suffisante énergie. La respiration est lente, presque insensible, si ce n'est aux derniers moments de la vie; le pouls faible, petit. Le malade s'éteint ainsi sans secousse, ou quelques mouvements nerveux annoncent sa fin prochaine. Je n'ai jamais constaté de délire proprement dit, quand la maladie suivait cette marche lentement progressive. Frerichs, qui a donné une bonne description de cet ensemble de symptômes sous le nom d'*urémie chronique* (1), dit en avoir

(1) *Archiv für physiol. Heilk.*, 1851.

vu qui murmuraient à voix basse des mots incohérents ou des phrases qu'ils répétaient sans fin, et qui semblaient être le dernier effort dont leur intelligence fût capable.

C'est sous une semblable forme que se produisent le plus souvent les accidents cérébraux; on la rencontre chez les enfants comme chez les adultes, et il n'est pas d'observateur qui en ait nié la réalité, ou qui n'ait eu occasion d'en constater la fréquence. Il n'en est pas de même des désordres cérébraux qui surviennent tout à coup, d'une manière imprévue, sans raison d'être apparente, sans avoir été précédés par une aggravation brusque de la maladie, sans reconnaître pour cause le progrès lent et le degré avancé de l'affection principale.

Les phénomènes que j'ai maintenant à exposer ne sont pas dépourvus de ressemblance avec ceux qui précèdent; ils en diffèrent cependant non seulement par leur intensité, mais par leur marche et leur mode d'invasion. Le caractère commun qui les distingue, et qui ne fait jamais défaut, c'est la soudaineté plus apparente que réelle de l'invasion. Les prodromes insignifiants passent presque toujours inaperçus; ils serviraient d'autant moins à fonder des prévisions, que les signes précurseurs se présentent souvent dans le cours de la maladie sans être suivis d'attaques plus graves. Le malade accuse de la céphalalgie, de la somnolence intermittente, et quelque affaiblissement dans les fonctions de l'ouïe ou de la vue. Un symptôme important est fourni par l'existence de vertiges, d'étourdissements bien définis, qui sont en général plus caractéristiques que l'état de malaise cérébral assez vague dont les albuminuriques se plaignent habituellement. L'observation suivante, où les accidents prodromiques sont notés avec une exactitude exceptionnelle, fournit à ce point de vue des documents intéressants.

OBSERVATION. — Un garçon de seize ans et demi se présente à la clinique de Romberg, avec de l'œdème de la face et des extrémités inférieures; il a, dans son enfance, subi diverses atteintes de scrofule. Depuis quelques années sa santé était bien rétablie. Il y a huit jours, il fut pris de fièvre avec de l'oppression, un peu

d'angine, et de la tuméfaction du visage et des jambes. L'œdème des extrémités inférieures disparaissait sous l'influence du repos, celui du visage était persistant; l'urine était rare, trouble, acide, et contenait une grande quantité d'albumine. Rien d'anormal dans la poitrine, douleurs à l'épigastre et à la région lombaire, vomiturations répétées, pouls à 104; de la somnolence et des accès vertigineux. A peine ce malade quittait-il la salle de consultation, qu'il tomba tout à coup dans la rue; de retour chez lui et mis au lit, il resta pendant une heure dans un état semicomateux, interrompu par une série de secousses épileptiformes, qui se prolongèrent quinze ou vingt minutes, et auxquelles succéda un coma profond. Une heure plus tard, il se réveilla incomplètement et répondit à peu près aux questions. Le visage était rouge, les carotides battaient violemment, la respiration était accélérée, les pupilles dilatées n'étaient pas sensibles à la lumière; pas d'émission d'urine, douleurs de tête. Les attaques épileptiques se renouvelaient deux fois dans l'espace de quelques heures. (Saignée, purgatifs drastiques.) Le lendemain, amélioration considérable; la stupeur a cessé, la céphalalgie est presque disparue; l'urine reste albumineuse pendant près de trois mois sans autre accident. La guérison a lieu sous l'influence d'une médecine peu active, et se maintient (1).

Quelquefois, et surtout chez les femmes, les prodromes sont encore moins manifestes, ils consistent dans quelques phénomènes assez analogues à ceux que provoque l'hystérie: des palpitations sans lésion organique du cœur, des mouvements convulsifs des membres, des tremblements nerveux, quelques modifications dans le caractère et dans les habitudes. Quant aux indices que pourraient fournir les troubles des autres fonctions, ils sont encore moins significatifs. On avait supposé que les accidents cérébraux étaient précédés soit par une modification dans l'étendue de l'hydropisie, soit par une notable diminution de la sécrétion urinaire. L'expérience dément la première hypothèse,

(1) *Klinische Wahrnehmungen*, Romberg, 1851.

et il est impossible d'établir un rapport exact entre l'extension de l'anasarque et l'imminence des accidents cérébraux. Peut-être cependant surviennent-ils un peu plus souvent quand, avec une urine albumineuse, on constate une hydropisie peu étendue et peu considérable, surtout si, durant le cours de la maladie, l'hydropisie n'a jamais atteint un haut degré. Il est beaucoup plus rare que les phénomènes nerveux coïncident avec une diminution rapide de l'anasarque.

Chistison (1), qui attache à la somnolence et au coma une telle importance, qu'il ne les regarde pas comme une complication, mais comme une dépendance de la maladie, est d'avis que la quantité d'urine excrétée ne répond en rien à l'intensité des accidents cérébraux. Son opinion est partagée par la presque totalité des médecins qui se sont occupés de la question. D'autres, au contraire, prétendent avoir constaté que l'émission de l'urine était nulle ou presque nulle, lorsque les symptômes généraux graves se manifestaient. Cette observation, qui a servi de base à plus d'une vue théorique, n'est ni aussi absolue ni aussi décisive qu'on l'a soutenu. S'il arrive en effet que, pendant le coma le plus profond, le malade ne sécrète qu'une très petite quantité d'urine, d'autres fois la sécrétion urinaire reste tout aussi abondante qu'elle était précédemment, et de plus la diminution dans la quantité de l'urine a lieu plutôt après qu'avant l'attaque.

Enfin nous devons à Barlow (2) une dernière indication, qu'il propose sous toute réserve. « Je pense, dit-il, qu'il y a surtout lieu de craindre les accidents du côté du cerveau ou de ses membranes, quand, avec une hydropisie peu intense, le dépôt albumineux est lui-même peu considérable, la peau restant perspirable, mais l'urine étant privée d'une partie de ses éléments solides, comme le démontre la diminution de son poids spécifique. Il rapporte, en effet, une observation dans laquelle l'urine était redevenue normale à tous égards, excepté quant à la

(1) *On granular degener. of the kidneys*, 1839.

(2) *Guy's hosp. rep.*, 1843.

pesanteur, au moment de l'invasion des attaques épileptiques. Ce fait, observé sous la direction de Bright, ne suffit pas pour motiver la conclusion.

Les auteurs, qui ne voient dans les complications cérébrales que le résultat d'une intoxication produite par l'introduction de l'urée dans le sang (1), ont donné à l'examen des prodromes une direction toute spéciale. Ils se sont appliqués à rechercher chez les malades les effets que produit l'injection de l'urée dans le sang des animaux. A ce point de vue, ils ont attaché une extrême importance à la persistance des nausées, des vomiturations, à la nature et à l'odeur de la sueur, et même à ces diarrhées, pourtant si fréquentes et si rebelles, auxquelles sont sujets les albuminuriques; malheureusement leurs assertions manquent de preuves suffisantes. Il faudrait en effet, pour décider la question, démontrer non seulement que ces manifestations toxiques se produisent chez les malades affectés de désordres cérébraux, mais qu'elles se produisent chez eux seuls et ne se présentent pas quand l'albuminurie est dégagée d'une semblable complication.

Quels que soient leurs antécédents, les accidents cérébraux aigus peuvent se résumer ainsi : ils consistent en un état comateux, des mouvements convulsifs, du délire, des troubles des sens, que j'examinerai successivement.

1° *Coma*. — Qu'il soit subit ou qu'il se développe lentement, le coma se montre avec les mêmes caractères. Tantôt il est incomplet; le malade se réveille avec peine, mais il est possible de le faire sortir de son engourdissement à l'aide d'excitations plus ou moins vives; tantôt il est assez profond pour que l'albuminurique reste insensible à tous les moyens qu'on emploie. Il est à noter que cette dernière forme est presque toujours, sinon toujours, mortelle, tandis que la première peut n'être que transitoire ou intermittente. Lorsque le coma est imparfait, il peut durer depuis plusieurs heures jusqu'à plusieurs jours, avec ou

(1) V. Frerichs, *loc. cit.*