



LIVRARIA LUZO-BRAZILEIRA

LIVRARIA A. GENOUD

Livros Classicos. Medicina, Sciencia,
Artes, Jurisprudencia, Litteratura. Illustração
Educação, Devocão, etc.

Objectos para Escriptorio, e Escolas - MUSICAS

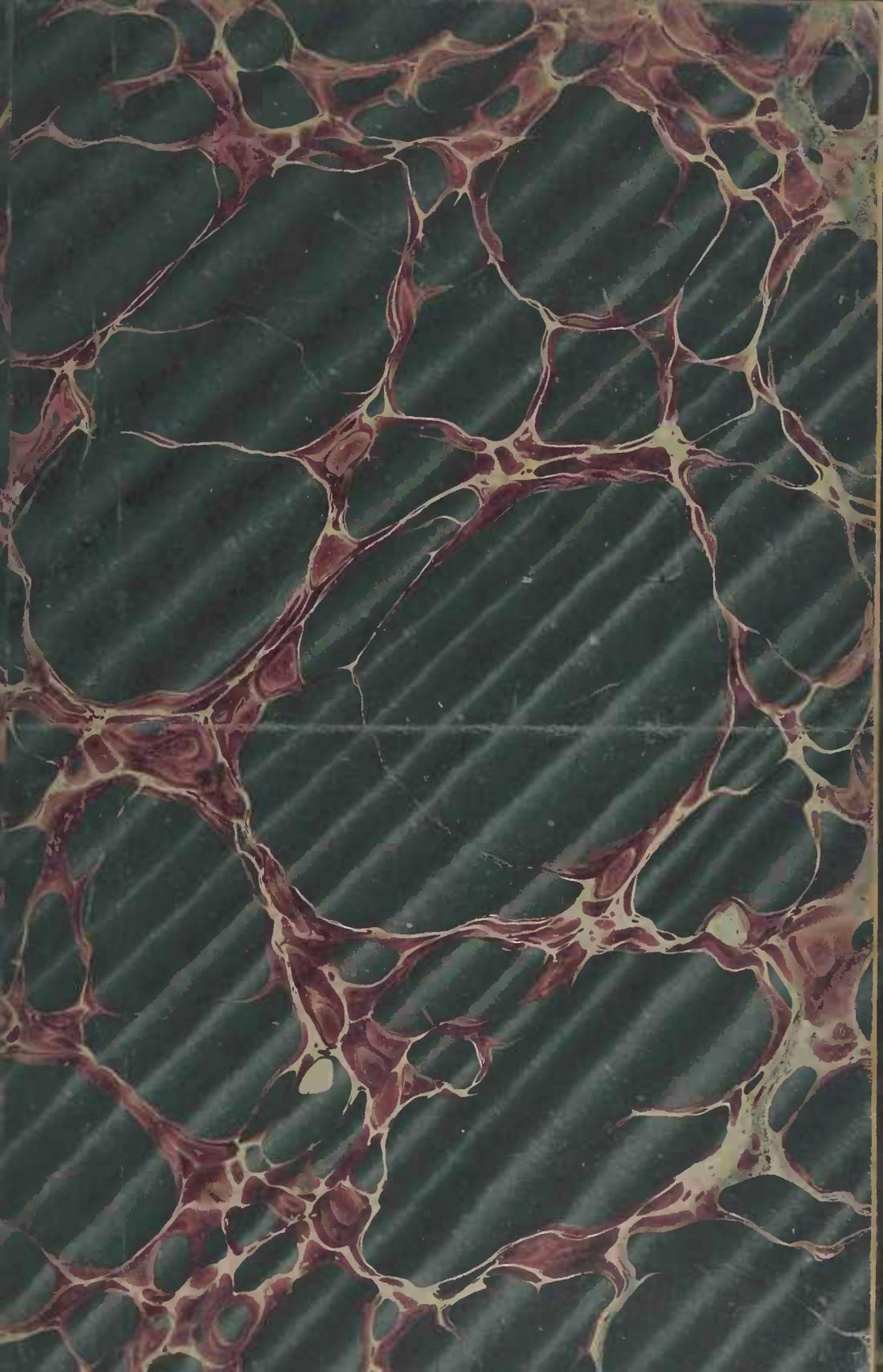
• CAMPINAS •

DEDALUS - Acervo - FM



10700059583

380480



BIBLIOTHECA da FACULDADE de MEDICINA

DE SÃO PAULO

Sala

Prateleira

A

Estante

24

N. de ordem

17

L'ALBUMINURIE

LEÇONS CLINIQUES

SUR LES GRANDS SYMPTOMES

L'ALBUMINURIE

PAR

THOMAS GRAINGER STEWART

MEMBRE DU COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS D'EDIMBOURG
MÉDECIN HONORAIRE DE L'UNIVERSITÉ ROYALE D'IRLANDE
MEMBRE HONORAIRE DU COLLÈGE DES MÉDECINS DU ROI ET DE LA REINE
MÉDECIN ORDINAIRE DE SA MAJESTÉ LA REINE, POUR L'ÉCOSSE
PROFESSEUR PRATIQUE DE MÉDECINE CLINIQUE ET PHYSIQUE
A L'UNIVERSITÉ D'EDIMBOURG

Traduit par le D^r BEUGNIES

PARIS

V^{ve} BABÉ ET C^{ie}, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1892

LETTRE PRÉFACE

Il y a déjà quelques années que le premier fascicule des Leçons cliniques sur les symptômes importants a vu le jour. Les leçons comprises dans la présente série ont été faites à différentes époques, ces deux dernières années, et plusieurs ont été reproduites par les journaux.

On m'a conseillé, à diverses reprises, de faire paraître une troisième édition de mon livre *Les maladies de Bright des reins*, la seconde étant épuisée depuis longtemps déjà. Je me suis efforcé de réunir dans les leçons qui vont suivre les doctrines que je professe sur les principales questions cliniques contenues dans ce volume.

Mes remerciements à mes nombreux confrères pour leur concours, et surtout à MM. Stevens et Gulland, mes collaborateurs. C'est ce dernier qui a revu mes épreuves et préparé la table.

T. GRAINGER STEWART

SOMMAIRES DES LEÇONS

LEÇON PREMIÈRE

TYPES D'ALBUMINES RENCONTRÉS DANS L'URINE. — LEURS RÉACTIFS
QUALIFICATIFS ET QUANTITATIFS

Variétés de Sérum-albumine. — Sérine. — Paraglobuline. —
Peptone. — Propeptone ou Hémialbumose. — Acide-albumine.
— Alkali-albumine. — Hémoglobine. — Fibrine. — Mucine. —
Lardacéine. — Composition de l'albumine.

Réactifs : Chaleur. — Acide nitrique à frigore. — Acide méta-
phosphorique. — Eau salée acide. — Acide picrique. — Iodure
mercuro-potassique. — Ferrocyanure de potassium. — Dilution
dans l'eau. — Sulfate de magnésie. — Liqueur de Fehling. —
Réactif de Randolph.

Échelle de sensibilité pour les réactifs de la sérine: Chaleur.
— Acide nitrique à froid. — Acide métaphosphorique. — Acide
picrique. — Iodure mercuro-potassique. — Ferrocyanure de
potassium.

Recherche quantitative de l'albumine: Séparation, dessication,
pesée. — Méthode d'Esbach. — Méthode de Robert. — Pour-
centage par la méthode d'Oliver..... .. 1

LEÇON II

SUR L'ALBUMINURIE CHEZ LES PERSONNES REGARDÉES COMME BIEN
PORTANTES

Divergence des opinions. — Questions à discuter. — L'albumine
existe-t-elle normalement dans l'urine? — Proportion des per-
sonnes regardées comme bien portantes et ayant de l'albumine
urinaire. — Méthode de recherches. — Résultats généraux. —
Différence entre les soldats et la population civile. — Entre les
enfants et les vieillards. — Etat chez les nouveaux-nés. — Ré-

sultats expérimentaux des assurances. — Effets du régime de l'exercice musculaire, des grands efforts, des instruments de musique, des bains froids, du surmenage intellectuel. — Peptonurie. — Conclusions..... 20

LEÇON III

FRÉQUENCE DE L'ALBUMINURIE CHEZ LES MALADES

Série de cas examinés. — Méthode suivie. — Résultats généraux dans les différents groupes. — Catégories de causes définies. — Séries de cas prises ensemble. — Série de cas dans la clientèle privée. — Série de malades à l'hôpital. — Série de malades à la consultation externe de l'hôpital. — Sujets de l'Hôpital Royal des Enfants malades. — Sujets de l'Hôpital des Fiévreux. — Alcooliques. — Conclusions générales sur la fréquence de la sérine. — Peptonurie dans les différents groupes..... 37

LEÇON IV

THÉORIE DE L'ALBUMINURIE

L'albuminurie peut être attribuée à des altérations du sang. — Hydremie. — Deshydratation. — Excès de sels. — Indigence de sels. — Excès d'albumine. — Albumine altérée. — Altérations de l'appareil filtrant. — Anomalies de la tension vasculaire. — Hypotension. — Hypertension. — Lésions des épithéliums et du stroma rénal. — Conclusions..... 56

LEÇON V

ALBUMINURIE PAR INFLAMMATION DES REINS

Synonymes. — Cas d'inflammation aiguë avec urémie. — Variétés de symptômes sous l'unité de lésion. — Cas très chroniques. — Cas chroniques non infectieux. — Cas avec péricardite. — Interprétation de l'albuminurie..... 81

LEÇON VI

ALBUMINURIE PAR CIRRHOSE RÉNALE

Synonymes. — Traits généraux. — Cas de maladies dans son plein développement. — Cas à la première période. — Insuffisance rénale. — Interprétation de l'albuminurie..... 90

LEÇON VII

ALBUMINURIE PAR CIRRHOSE RÉNALE

Importance clinique des complications. — Catarrhe stomacal. — Constipation. — Etats morbides du sang. — Désordres circulatoires. — Hypertrophie cardiaque. — Altérations dégénératives. — Lésions valvulaires. — Péricardite. — Troubles dans la tension artérielle et les vaisseaux. — Désordres respiratoires. — Dyspnée d'origine pulmonaire. — Dyspnée urémique. Système tégumentaire. — Hydropisie..... 104

LEÇON VIII

ALBUMINURIE PAR CIRRHOSE RÉNALE

Céphalalgie, — ses variétés. — Troubles de la vision, — troubles urémiques, — troubles dus à des causes organiques. — Hémorragie rétinienne. — Rétinite albuminurique. — Urémie. — Forme aiguë. — Citation de cas. — Forme chronique. — Différence des symptômes, — citation de cas. — Cause de l'urémie. — Paralyse et Aphasie, — citation de cas. — Remarques. 115

LEÇON IX

ALBUMINURIE PAR DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE OU CIREUSE DU REIN

Cas de dégénérescence amyloïde à la première période. — Bases du diagnostic. — Complications causales. — Complications concomitantes. — Polyurie. — Terminaison du cas. — Autopsie. — Modes de terminaisons. — Périodes du processus. — Explication de l'albuminurie..... 136

LEÇON X

ALBUMINURIE CONSÉCUTIVE A LA FIÈVRE ET D'AUTRES CAUSES

Albuminurie fébrile. — Assertions des premiers observateurs. — Explication du phénomène. — Albuminurie dans les affections de l'appareil circulatoire. — Explication. — Albuminurie dans les affections de l'appareil digestif. — Explication. — Albuminurie dans les maladies du système nerveux. — Explication. — Albuminurie avec glycosurie..... 146

LEÇON XI

ALBUMINURIE PAROXYSTIQUE, ALIMENTAIRE, PAR EXERCICE MUSCULAIRE,
PERSISTANTE SIMPLE

Quatre catégories. — Ebauche des progrès scientifiques sur cette matière. — Christison. — Jaccoud. — Moxon — Gull. — Morley. — Rooke. — Burney Yeo. — Clément Dukes. — Mahomed. — Fürbringer. — Runeberg. — Saundby. — Leube. — G. Johnson. — Quain. — Stanley Randall. — Pavy. — Maguire.

Albuminurie paroxystique. — Cas démonstratifs. — Rapport avec l'hémoglobinurie paroxystique. — Explication. — Traitement.

Albuminurie alimentaire. — Cas démonstratifs. — Positif et négatif. — Explications théoriques. — Traitement.

Albuminurie par exercice musculaire. — Cas démonstratifs. — Résumé des caractères. — Explication théorique. — Traitement.

Albuminurie persistante simple. — Cas démonstratif. — Résumé des caractères. — Explication théorique. — Traitement.

Pronostic des quatre variétés..... 164

LEÇON XII

ALBUMINURIE ACCIDENTELLE, ETC.

Nombre trouvé dans les groupes de malades. — A la suite des pertes cataméniales et autres; des sécrétions uréthrales. — Hémorragies et sécrétions prostatiques. — Fluide séminal. — De la vessie. — Des uretères et du bassin. — Cas de calculs rénaux. — Hémorragie rénale.

Albuminurie gravidique. — Albuminurie par d'autres obstacles à l'excrétion urine.

Explication de l'albuminurie chez les personnes bien portantes. — Affections rénales. — Accidentelles. — Ingestion d'aliments. — Fatigue musculaire violente ou prolongée. — Usage des instruments à vent. — Bains froids. — Conditions psychiques..... 203

LEÇON XIII

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ET PRONOSTIC DE L'ALBUMINURIE

Diagnostic : L'albuminurie est-elle constante, intermittente ou cyclique? — Quantité d'albumine rendue. — Espèce d'albumine. — Volume de l'urine quotidienne. — Poids spécifique. — Mou-

les cylindriques. — Autres caractères de l'urine, phosphaturie, oxalurie, uraturie — Considérations générales. — Appareil digestif. — Appareil hémopoïétique. — Appareil circulatoire. — Appareil respiratoire. — Système tégumentaire — Système nerveux. — Système locomoteur.

Pronostic : importance de la perte en albuminurie. — Données estimatives de la perte journalière et de son rapport avec la quantité de l'albumine hématiche. — Pronostic du mal de Bright inflammatoire. — Cirrhose rénale. — Rein cirieux (amyloïde) — Pronostic de l'albuminurie fébrile ; — de l'albuminurie dans les affections digestives ; — de l'albuminurie névropathique ; — de l'albuminurie glycosurique ; — de la forme paroxystique, alimentaire, cinétique et persistante simple. — de la forme accidentelle ; — de l'albuminurie dans les affections du sang..... 212

LEÇON XIV

RÉGIME DANS L'ALBUMINURIE

Introduction. — Albuminurie par le régime. — Preuves apportées par Stokvis, Lehmann, Lauder. — Brunton, Maguire, Claude Bernard, et d'autres. — Expériences avec le régime des œufs, des fromages, et des noix. — Régime dans le mal de Bright. — Vues de Dickinson et Bartels. — Expériences. — Régimes variés. — Résultats dans le mal de Bright et les albuminuries mixtes. — Alcool..... 229

LEÇON XV

EFFET DES MÉDICAMENTS SUR L'ALBUMINURIE

Introduction. — Traitement de la néphrite. — Cirrhose rénale. — Dégénérescence amyloïde. — Formes combinées. — Albuminurie fébrile. — Albuminurie d'origine cardio vasculaire. — Albuminurie gastro-pathique. — Albuminurie névropathique. — Avec glycosurie. — Albuminurie fonctionnelle. — Albuminurie accidentelle..... 249

INDEX DES OUVRAGES ET MÉMOIRES CITÉS..... 267

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES..... 273

LETTRE PRÉFACE..... V

SOMMAIRES DES LEÇONS..... VII

LEÇONS

SUR

L'ALBUMINURIE

LEÇON PREMIÈRE

TYPES D'ALBUMINES RENCONTRÉS DANS L'URINE. — LEURS
RÉACTIFS QUALITATIFS ET QUANTITATIFS

SOMMAIRE

- Variétés de Sérums-albumine. — Sérine. — Paraglobuline. —
Peptone. — Propeptone ou Hémialbumose. — Acide-albumine.
— Alkali-albumine. — Hémoglobine. — Fibrine. — Mucine. —
Lardacéine — Composition de l'albumine.
- Réactifs : Chaleur. — Acide nitrique à froid. — Acide méta-
phosphorique. — Eau salée acide. — Acide picrique. — Iodure
mercurio potassique. — Ferrocyanure de potassium. — Dilution
dans l'eau. Sulfate de magnésie. — Liqueur de Fehling. —
Réactif de Randolph.
- Echelle de sensibilité pour les réactifs de la sérine : Chaleur.
— Acide nitrique à froid. — Acide métaphosphorique. — Acide
picrique. — Iodure mercurio-potassique. — Ferrocyanure de
potassium.
- Recherche quantitative de l'albumine : Séparation, dessiccation,
pesée. — Méthode d'Esbach. — Méthode de Robert. — Pour-
centage par la méthode d'Oliver.

Messieurs,

En commençant ma série de leçons sur le symptôme
albuminurie, il est indispensable tout d'abord d'effleurer

une matière connue déjà de quelques-uns d'entre vous. Je dois indiquer les diverses substances albumineuses que l'on rencontre dans l'urine. Je me propose dans la présente leçon de les énumérer, d'en décrire brièvement la source et la nature, et enfin de discuter la valeur des différents réactifs qui servent à les découvrir. Ce faisant, je vous donnerai les résultats de la longue et minutieuse enquête que j'ai poursuivie, avec le concours du D^r Stevens sur la délicatesse comparée des principaux réactifs de la sérine, et sur la valeur des diverses méthodes d'analyses quantitatives d'après lesquelles le chiffre de l'albumine peut être déterminé. Les matières protéiques ou les corps qui leur sont étroitement similaires, rencontrés dans l'urine se dénombrent comme suit :

I. *Sérine*. — Substance qui, selon Hammarsten, constitue 4,516 p. 0/0 du sérum sanguin. Elle existe toujours dans l'urine qui contient quelque espèce d'albumine. Quoique moins diffusible que la globuline, elle est cependant capable de traverser les tissus.

II. *Serum-globuline* ou *Paraglobuline*, globuline du sérum sanguin où on la trouve dans les proportions de 3,103 p. 0/0. Elle fait partie de presque toutes les urines albumineuses où elle accompagne la sérine à des titres variables, selon les circonstances.

III. *Peptone*, produit de la digestion gastrique et pancréatique des albuminoïdes, prenant aussi naissance dans les processus de transformation des tissus et les exsudations inflammatoires. Rapidement diffusible. Se rencontre parfois dans le liquide urinaire avec la sérine, peut être séparément d'elle.

IV. *Propeptone*, *Albumoses* ou *Globuloses*. — Groupe intermédiaire entre les substances protéiques et la peptone, constituant les étapes de transformation de l'une en l'autre. Très diffusibles. Quelques-unes de leurs variétés se rencontrent dans les urines. L'une d'entre elles

est cette espèce d'albumine que le D^r Bence Jones découvrit chez un ostéomalacique.

V. *Acide albuminé* ou *syntonine*. — Dérivé protéique obtenu par l'action des acides sur l'albumine. Facile à produire artificiellement par l'acidification de l'urine. Mais peut être préformée dans certains cas.

VI. *Alcali-albumine* (ou protéine), autre dérivé protéique qui prend naissance quand l'albumine est mise au contact des alcalis. Facile à produire artificiellement, elle aussi peut être préformée dans la sécrétion urinaire.

VII. *Hémoglobine*, combinaison d'hématine et de globuline, toute faite dans les globules rouges du sang. Elle vient quelquefois adultérer l'urine, surtout dans les cas d'hématurie, d'hémoglobinurie ; dans certaines conditions septiques, après empoisonnement par l'hydrogène arsénié, transfusion du sang, et diverses autres circonstances.

VIII. *Fibrine*. — Matière protéique qui à l'état normal, n'existe point dans le sang. On la rencontre dans l'urine de l'hématurie, de la chylurie, et de certaines variétés de desquamations rénales ¹.

IX. *Mucine*, élément principal du mucus dérivé des matières protéiques. Non pas une albumine, mais un albuminoïde. L'appareil urinaire sécrète du mucus en

1. La liste des albumines urinaires est loin d'être close encore, on en signale de nouvelles variétés tous les jours. Marsault et Languepin viennent d'en trouver une, coagulable par la chaleur et redissoluble par l'acide acétique. Indiquons donc comme possibles les trois groupes suivants :

1^o Myosine, fibrinogène, fibrino-plastiques, vitelline, du type globuline ;

2^o Ovi-albumine, myosérine, du type sérine ;

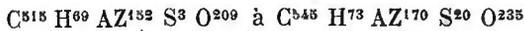
3^o Paralbumine, métalbumine (rencontrées déjà dans la sérosité ascitique), du type mucilage.

plus ou moins grande quantité, mucus qui se mêle à l'urine en deçà des glandes rénales.

X. *Lardacéine, Matière cireuse ou amyloïde.* — Banale-ment connue comme substance pathologique dans l'organisme, elle est, dit-on, parfois décélabile dans l'urine ¹

De ces dix variétés, les quatre dernières n'ont évidemment qu'une importance pratique fort minime. En effet, la mucine seule est digne d'un commentaire spécial et cela surtout à cause des difficultés que sa présence fait naître en simulant certaines réactions de la sérine.

Quant à la composition chimique des divers albuminoïdes, il est à peine besoin de dire qu'on l'ignore. Citons seulement les formules approximatives de Hoppe-Seyler qui donnent, pour mille, de



Réactifs de l'albumine. J'ai dressé un tableau des réactifs les plus connus par rapport aux différentes variétés d'albumine. Le voici :

1. La présence constatée de cette matière serait une très bonne caractéristique de la néphrite amyloïde, si on pouvait compter sur elle pour les besoins de la clinique. Mais, soit qu'on la recherche mal, ou qu'elle n'existe réellement point d'une manière constante dans l'urine des malades, il arrive que l'on trouve à l'autopsie des néphrites amyloïdes demeurées muettes en face des différents réactifs spécifiques.

Braun, à qui on doit beaucoup sur cette question, dit que la matière délictueuse se mêle au dépôt de l'urine et que c'est à elle qu'il faut faire subir, sous le champ du microscope, la réaction iodosulfurique, ou celle du violet de Paris, en ne considérant pas comme irréfragablement négatives, tant s'en faut, les recherches qui demeurent sans résultat.

Danloos cite, chez un malade atteint de suppuration, une urine dans laquelle on trouvait de véritables petits blocs que le mélange iodo-sulfurique teignait en violet-bleu ou verdâtre.

Tableau I. — RÉACTIFS DES PRINCIPALES ESPÈCES D'ALBUMINES.

	SÉRINE.	GLOBULINE.	PEPTONES.	PROPEPTONES.	SYNTONINE Acide albumine.	ALCALI-ALBUMINEUX Protéine.
Chaleur.....	Trouble.	Trouble.	—	—	—	—
Chal. avec AzO ³ .	<i>id.</i>	<i>id.</i>	—	—	—	Trouble.
Chaleur acide... AzO ³ froid.....	<i>id.</i> <i>id.</i>	<i>id.</i> <i>id.</i>	—	—	—	<i>id.</i>
				Trouble redissout par chaleur.	Trouble.	<i>id.</i>
Ac. métaphosph.	<i>id.</i>	<i>id.</i>	Trouble amoindri ou dis- sout par chaleur.	Trouble amoindri ou dis- sout par chaleur.		<i>id.</i>
Eau salée acidul.	<i>id.</i>	<i>id.</i>	<i>id.</i>	<i>id.</i>	Trouble.	<i>id.</i>
Acide picrique..	<i>id.</i>	<i>id.</i>	<i>id.</i>	<i>id.</i>	<i>id.</i>	<i>id.</i>
Iodure double ..	<i>id.</i>	<i>id.</i>	<i>id.</i>	<i>id.</i>	<i>id.</i>	<i>id.</i>
Ferrocyanure de K, acide.....	<i>id.</i>	<i>id.</i>		<i>id.</i>	<i>id.</i>	<i>id.</i>
Sulfate, ammon.	<i>id.</i>	<i>id.</i>		Trouble	<i>id.</i>	<i>id.</i>
Dilution aqueuse.		léger tr.				
Mg. SO ³ H.....		<i>id.</i>			Trouble.	Trouble.
Liq. Fehling... Réactif de Ran- dolph.....	Brun rouge ou mauve. <i>id.</i>	<i>id.</i> <i>id.</i>	Rose œillet ou pourpre. Trouble jaune.	Rose œillet ou pourpre Trouble jaune.	<i>id.</i> <i>id.</i>	<i>id.</i> <i>id.</i>

La plus vieille réaction de l'albumine repose sur sa *coagulabilité par la chaleur*. La sérine se coagule à chaud. L'opalescence se forme à 60° centig. et la coction entre 72° et 75°. De même pour la globuline dont l'opalescence se montre à 68° et la coction à 75°. La chaleur est sans effet sur la peptone, la propeptone, la syntonine et l'alcali-albumine, à moins qu'on n'ait d'abord ajouté un alcali ou un acide. Elle produit, toutefois, un nuage avec les phosphates terreux, en chassant l'acide carbonique qui les maintient dissous, mais une plus ample

addition d'acide nitrique fait disparaître le trouble. Une acidulation préalable par l'acide acétique ou nitrique empêche le louche de se produire, mais peut convertir l'albumine en syntonine, ce qui fait rater l'expérience. Bref, la chaleur employée avec précaution, donne des résultats très satisfaisants. On s'entourera de meilleures garanties par l'usage simultané de l'acide acétique et du chlorure de sodium, — des sulfates de magnésie ou de soude presque à saturation, ces dernières substances ayant la propriété de prévenir l'action fâcheuse de l'acide sur l'albumine.

L'acide nitrique à froid vient, pour l'ancienneté de son usage et l'étendue de sa vogue, prendre place immédiatement à côté de la chaleur. Quand une couche d'acide nitrique est mise en contact avec une couche d'urine albumineuse, il se forme, à l'interligne des deux liquides, un coagulum blanc. L'acide coagule la sérine et la globuline, reste sans effet sur les peptones, produit, en face des propeptones, un trouble que la chaleur fait disparaître, ne donne rien sur la syntonine, mais réagit visiblement la protéine. Quand on emploie ce réactif, il est une ou deux causes d'erreur qu'il ne faut pas perdre de vue. Il donne un trouble avec les matières résineuses — avec l'urée, un givre cristallin, indice d'une grande concentration du liquide, — avec les urates un nuage que la chaleur dissipe.

L'acide métaphosphorique est un excellent réactif de l'albumine, mais comme on ne peut s'en servir qu'à l'état de pureté et qu'il est difficile de le maintenir tel, son emploi est demeuré forcément restreint.

Le chlorure de sodium acidulé, agent d'une grande délicatesse, attaque toutes les variétés d'albumine, mais on ne peut avoir en lui une grande confiance parce que souvent il donne un trouble avec l'urine normale ¹.

1. Cependant on peut toujours s'en servir comme réactif d'es-

L'acide picrique est un réactif qui a été admis dans l'arsenal des médecins anglais surtout après la campagne laudative du D^r George Johnson (4). Il trouble les solutions de toutes les espèces d'albumines ; mais, tandis que celles de sérine, de paraglobuline, de syntonine et de protéine gardent un louche stable, ou même plus apparent sous la chaleur, celles de peptone ou de propeptone se clarifient à l'impidité. Les alcaloïdes comme la quinine, il faut s'en souvenir, dégagent aussi un louche avec ce réactif, mais la coction le redissout. Bref, selon nous, c'est le réactif le plus sincère et le plus sensible que l'on possède à notre époque.

Une critique. On lui a objecté qu'il précipite la mucine aussi bien que la sérine et que là git une source d'erreur, particulièrement lorsqu'on recourt à la méthode de contact (c'est-à-dire lorsqu'on superpose les deux liquides avec une grande légèreté de main, dans l'ordre de leur densité décroissante). Question si sérieuse selon moi, que j'ai pris la peine de bien l'approfondir. Sur la bienveillante permission du D^r Sinclair, MM. Stevens, Boddie et moi, nous nous rendîmes à l'hospice de Craiglockart pour y examiner les urines d'un certain nombre de pensionnaires, dans lesquelles des recherches antérieures avaient laissé apercevoir quelques traces très faibles d'albumine, en même temps que de la mucine chez presque toutes. Notre but était de nous enquérir jusqu'à quel point l'acide picrique pouvait copier les réactifs de la mucine, et à quel endroit il s'en séparait. Cinquante-quatre échantillons, émis par 27 individus, furent essayés tour à tour avec les liquides ci-contre : acide nitrique, acide picrique, solution citrique au 100^{me}, mélange micro-citrique tel qu'on l'emploie dans la méthode d'Es-

sai dans la clientèle de campagne, vu que partout, selon la très juste remarque du D^r Francotte, on se procurera toujours très facilement du sel de cuisine et du vinaigre.

bach pour le dosage de l'albumine. Nous appliquâmes le procédé de contact à tous nos échantillons, comme étant le plus sensible. L'acide nitrique était mis en œuvre pour montrer s'il y avait des proportions notables d'albumine; l'acide picrique pour en déceler les plus petites traces, avec l'arrière-dessein d'épier ce qu'il donnerait en face de la mucine; l'acide citrique pour déceler excellemment la mucine; le mélange picro-citrique pour que ses réactions pussent être comparées avec celles des autres agents d'épreuve. Sur les cinquante-quatre spécimens, douze furent sensibles à l'acide nitrique, trente-quatre à l'acide picrique, trente-huit à l'acide citrique et quarante-et-un au mélange d'Esbach. Le fait le plus important qui se dégagait de nos recherches est que, si bon nombre de spécimens donnèrent une réaction aussi bien avec l'acide picrique qu'avec l'acide citrique, il y en eût trois qui présentèrent avec le premier une opalescence, rien avec le second, et sept sensibles à l'acide citrique, furent insensibles à l'acide picrique. D'où nous concluons que la mucine peut être décelée par l'acide citrique, là où l'acide picrique ne produit rien et que ce dernier rend visibles de très petites quantités d'albuminoïdes dans des urines où la recherche de la mucine par l'acide citrique demeure absolument négative.

Mais, d'autre part, l'acide picrique provoque souvent un trouble dans des urines apparemment non albumineuses. Le D^r Stevens entreprit des expériences pour arriver à une explication de ce fait. Il prit une urine qui donnait avec l'acide picrique un louche faible et tardif, plus dense avec l'acide citrique. Il coagula la mucine au moyen de cet acide, filtra le coagulum, et put voir que l'urine était devenue insensible à l'acide picrique. En second lieu, à un autre spécimen de la même urine, il ajouta de l'acide picrique, filtra le trouble, et se convain-

quit ensuite que cette urine ne donnait plus rien ou très peu de chose au contact de l'autre acide. Ces expériences semblent indiquer que l'acide picrique agit sur la mucine quoique plus lentement et à un degré plus faible que l'acide citrique. Je soupçonne que la plus ou moins grande acidité de l'urine est un élément sérieux par rapport au *modus agendi* de l'acide picrique; que considérable elle entraîne une opalescence distincte, légère un trouble faible ou nul.

Bref, pour nous, on est fondé à croire que si l'acide picrique attaque parfois la mucine il ne le fait point dans des proportions assez considérables pour compromettre la confiance qu'il mérite comme précieux réactif de l'albumine. Son précipité avec le mucus, même quand on emploie la méthode de contact, est un flocon ténu, lentement développé. Un précipité indiquant de l'albumine est plus dense et plus prompt à se produire. Un peu d'habitude dans l'emploi du réactif ne tardera pas à vous faire connaître le degré et le type de formation du trouble qui caractérise l'albumine, et la différence qu'ils présentent avec ceux de la mucine.

Iodure mercuro-potassique. Proposé d'abord par Tanret (5) ce réactif a une action correspondante à celle de l'acide picrique. Il donne un louche avec la sérine, la paraglobuline, la syntonine, et la protéine, les peptones et les propeptones, louche redissoluble par la chaleur pour ces deux dernières substances. Mais on constate qu'il réagit visiblement sur un grand nombre d'urines normales, et que, comme son emploi exige l'addition d'un acide organique — acétique ou citrique, — il est clair que la mucine peut, dans certains cas, fournir une partie de l'opalescence. Il se peut qu'il existe d'autres sources d'erreur concernant sa sensibilité trop délicate. L'emploi de ce réactif selon la méthode du Dr Oliver (6) réduit, il est vrai, beaucoup les chances de confusion, mais il

a des inconvénients qui le rendent, à mon avis, inférieur à l'acide picrique.

Le ferrocyanure de potassium conseillé d'abord par le Dr Pavy (7), se rapproche fortement aussi de l'acide picrique, à cette différence près qu'il est inerte sur les peptones. Il est passible des objections faites au réactif précédent.

Le sulfate d'ammonium, Wenz (8) l'a démontré, est un excellent réactif des albuminoïdes, car il les précipite tous, sauf les peptones. Il est prôné par Halliburton comme un agent d'épreuve hautement recommandable.

La dilution aqueuse est un moyen commode mais pas très sûr pour caractériser l'existence de la globuline, d'après le trouble laiteux qu'elle produit, cette substance étant soluble dans les véhicules salins faibles, mais non dans l'eau pure ou les véhicules salins extrêmement dilués. Rien avec les autres espèces d'albumines.

Le sulfate de magnésie est une excellente pierre de touche pour la paraglobuline, vu qu'il la précipite en un trouble laiteux rapidement déposable. Rien avec la sérine, la peptone, la propeptone ; mais opalescence avec la syntonine et la protéine. En solution saturée, par la méthode de contact, c'est le meilleur réactif. En l'employant aussi, selon les méthodes décrites dans les ouvrages de chimie physiologique, on peut séparer la globuline presque pure et en quantités déterminées.

La liqueur de Fehling ou toute autre solution alcaline de cuivre, est un réactif très commode de la peptone et de la propeptone, avec lesquelles il se développe une teinte rose-œillet ou pourpre, au point où la liqueur et l'urine surnageante sont en contact. Rien avec les autres albumines, sauf parfois avec la sérine qu'elle colore en rouge-brun. Toutes les albumoses en solution prennent une couleur rouge-œillet avec une liqueur contenant une

trace de sulfate cuivrique et un excès de potasse. C'est ce qu'on appelle la réaction du Biuret.

Le réactif de Randolph (10) pour la peptone et la propeptone consiste dans le mélange de deux gouttes de liqueur de Millon (nitrate acide de mercure) et d'une goutte d'iodure potassique en solution saturée, le tout introduit dans 4 C³ d'urine. Immédiatement précipité rouge, s'il y a des peptones, jaune, en cas contraire. Mais le D^r Oliver (11) l'a remarqué, les sels de la bile qui existent fréquemment en abondance dans les urines simulent à s'y méprendre la réaction des peptones. Nous ne pouvons donc tenir ce réactif en aussi haute estime que la solution cupro-alkaline.

Quoiqu'il n'y ait probablement rien de très neuf pour vous dans l'ensemble des faits que je viens de produire, j'ai cru utile de les condenser en une table, et de me livrer aux commentaires qui précèdent. Un mot de plus seulement : l'hémoglobine peut être mise en évidence par la teinture de gayac ; ses dérivés, comme la méthémoglobuline, par le spectroscope ; la fibrine par sa décomposition avec effervescence, en face de l'eau oxygénée ; la mucine par les acides citrique et acétique ; les matières amyloïdes (si toutefois elles existent) par l'iode seule, ou l'iode et l'acide sulfurique, ou encore le violet de méthylaniline ¹.

Abordons maintenant les recherches que j'ai faites en vue d'établir la délicatesse comparée des principaux réactifs de la sérine. Principe : déterminer la proportion

1. Le violet de méthylaniline ou violet de Paris, substance fort banale puisqu'elle sert à faire de l'encre violette, donne — ou plutôt sa solution au 500^{me} — donne une teinte rouge avec les corpuscules amyloïdes. Les pigments biliaires provoquent aussi la même réaction.

d'albumine par le tube d'Esbach, diluer le liquide par des additions successives d'urine normale et noter le point où chaque agent d'épreuve cessait de fournir sa réaction caractéristique. Remarquez-le bien, nous nous sommes servis de l'urine normale parce que nous avons vu que l'eau produisait un résultat différent. En effet, je fus induit en erreur, il y a quelques années, par cette circonstance dans une série d'observations : l'acide nitrique donnait des épreuves plus franches dans l'eau que dans l'urine saine.

Tableau II. — SENSIBILITÉ COMPARÉE DES RÉACTIFS DE LA SÉRINE.

RÉACTIFS.	DILUTION.	POURCENTAGE	ALBUMINE
		de l'albumine.	PAR GRAMME ou centimètre cube.
		grammes.	grammes
Ebullition	300	0,0005	0,000005 = 1/200000
Chaleur acétique	500	0,0003	0,000003 = 1/330000
Acide nitr froid.	50	0,003	0,000030 = 1/33000
Acide métaphosphorique	500	0,0003	0,000003 = 1/330000
Acide picrique . . .	1000	0,00015	0,0000015 = 1/660000
Papiers mercuropotassiques	500	0,0003	0,000003 = 1/330000
Ferrocyanure de potassium	500	0,0003	0,000003 = 1/330000

Le tableau II ci-dessus montre les résultats. J'ai mis les effets de chaque réactif en colonnes parallèles. La première colonne de chiffres marque la dilution-limite à laquelle chaque réactif reste sensible ; la seconde, le pourcentage de l'albumine calculée d'après la richesse du liquide-départ et le nombre de dilutions qu'il a subies ; enfin, la troisième, la sensibilité ramenée au centi-

mètre cube ou au gramme (dans l'ouvrage original, c'est selon le rapport du grain à l'once que cette dernière colonne est établie, le gramme d'eau ou le centimètre cube n'étant pas, malgré tous les avantages qu'ils présentent pour le calcul, parvenus encore à vaincre la vieille routine d'Outre-Manche).

L'urine dont nous sommes servis contenait 4 gr. 50 d'albumine par litre, soit 0 gr. 0,0015 par centimètre cube.

Nos résultats démontrent que *l'ébullition* soigneusement appliquée est une excellente ressource, sensible jusqu'au 200.000^{me}. Mais la chaleur aiguisée préalablement d'acide acétique est plus délicate, puisqu'elle porte la limite de sensibilité au 330.000^{me} et donne un brouillard encore perceptible à la 500^e dilution.

L'acide nitrique froid est bien loin d'atteindre à une aussi grande délicatesse, car dans nos recherches, il ne donne plus rien au delà de la 50^{me} dilution ou, en d'autres termes, de 1 d'albumine pour 33.000 de véhicule. Il est vrai que si le mélange est abandonné au repos, l'expérience s'achève d'elle-même plus manifestement et décèle des traces plus infinitesimales d'albumine; mais ceci est un inconvénient, car, pour la pratique, les réactifs doivent être estimés en raison de la promptitude de leur action.

L'acide phosphorique donne les mêmes résultats que la chaleur acétique, déterminant une opalescence jusqu'à la 500^e dilution de notre urine-étalon, soit jusqu'au 330.000^{me}.

L'acide picrique est le réactif par excellence, puisqu'il donnait un nuage faible mais perceptible, à la millième dilution de notre urine-type, c'est-à-dire jusqu'au 660.000^{me} d'albumine.

L'iodure mercurio-potassique et le *ferrocyanure* se comportent exactement comme l'acide métaphosphorique.

Limite de sensibilité 500^{me} dilution, soit au 330.000^{me} d'albumine.

Ces observations et d'autres nous amènent à conclure que l'acide picrique est le plus délicat de nos réactifs pour l'albumine et que près de lui se rangent l'iodure double, la chaleur acétique, le ferrocyanure de potassium, et l'acide métaphosphorique. La chaleur nitrique est moins délicate et beaucoup moins encore l'acide nitrique à froid.

Mais la sensibilité n'est pas le seul avantage requis pour un réactif. Et même, un réactif peut être trop sensible pour les besoins de la clinique. En revanche, des réactifs, convenables d'ailleurs, peuvent être inaccessibles à la pratique. L'acide nitrique ne se laisse pas facilement mettre en poche. De même encore, mais peut-être à un degré moindre, pour l'acide picrique. Les globules-réactifs conseillés par Pavy (12) de Londres et les papiers du D^r Oliver (13) d'Harrogate, faciles à emporter, et très délicats, ont, quelque chose de fort séduisant. Mais on peut maintenir qu'ils sont trop délicats, car exceptionnelles sont les urines qui ne les influencent point. Vous ne tarderez pas à voir en effet que bien souvent, comme je vous l'ai dit (et la même chose est exacte pour le tungstate de soude), ils réactionnent des urines absolument normales. La plus petite quantité de mucine, ou des traces infinitésimales d'albumine vraie suffisent pour produire le phénomène. Je vous conseille donc de ne les employer qu'avec discernement, de ne pas attacher beaucoup d'importance à leurs trop subtiles indications et de vous souvenir toujours que l'albuminurie est rarement un état sérieux, lorsque l'acide nitrique à froid ne suffit point pour la déceler.

Un dernier point sur lequel je voudrais retenir votre

attention aujourd'hui. Je veux parler des résultats obtenus par nous dans une série d'expériences comparatives, visant les différentes méthodes employées pour connaître le chiffre de l'albumine que contient un échantillon d'urine donnée. Une grossière méthode souvent adoptée, consiste à bouillir, à additionner d'un peu d'acide nitrique, à laisser tranquillement debout le tube à expérience pendant 24 heures, puis à noter le rapport du coagulum avec la hauteur totale de la colonne liquide. Ceci peut être utile chez le même malade pour déterminer la marche journalière du symptôme, mais n'a pas de valeur scientifique. Nous avons soigneusement comparé les résultats obtenus de cette manière avec ceux de la méthode ingénieuse imaginée par le D^r Oliver pour parvenir à une évaluation immédiate. Elle est connue sous le nom de méthode fractionnelle d'Oliver (14). Il emploie un tube gradué, un papier rayé de lignes sombres et ses papiers réactifs à l'iodure de mercure ou au ferrocyanure. La graduation du tube est faite de manière à correspondre aux fractions d'une colonne dans le tube à essai ordinaire. Les papiers réactifs sont étendus dans le tube avec 3 centimètres cubes $1/2$ d'eau, et l'urine ajoutée goutte à goutte jusqu'à ce que le trouble croissant ne permette plus d'apercevoir les traits qui sont derrière. La marque atteinte par l'urine correspond au chiffre qu'elle atteindrait au bout de vingt-quatre heures. Aujourd'hui nous trouvons que le D^r Oliver a eu la main heureuse car lorsque par le repos, nos coagula, sont tombés au tiers ou au quart des tubes nous constatons que la méthode fractionnelle d'Oliver nous avait fait pressentir des résultats presque identiques. Mais ceci n'est réellement utile que pour la comparaison d'un cas dans ses progrès d'un jour à l'autre et en bonne clinique nous devons réserver nos préférences à quelque chose de plus défini.

Diverses méthodes ont été imaginées pour atteindre à des résultats meilleurs. Celles dont nous fîmes le contrôle concurremment sur les mêmes échantillons d'urine sont les méthodes d'Esbach, de Robert, d'Oliver, et la coagulation avec dessiccation et pesée.

I. *Séparation, Dessiccation et pesée de l'albumine.* — C'est la méthode fondamentale, la seule irréfutable pour doser l'albumine. Mais elle exige une grande perte de temps. Elle est trop laborieuse pour être couramment employée comme technique au lit du malade. Elle consiste à aciduler légèrement l'urine avec de l'acide acétique, à la placer dans un bain-marie jusqu'à ébullition, à l'agiter souvent pour prévenir la formation des grosses bulles. Le coagulum albumineux est alors abandonné au repos, soigneusement séparé du liquide et placé sur un filtre aussi bien taré que possible. On porte le tout dans une étuve à air chaud et on sèche très doucement. On laisse refroidir, puis on pèse une première fois. On reporte à l'étuve, on enlève et on repèse dans les mêmes conditions jusqu'à ce que deux pesées donnent identiquement les mêmes chiffres. Par ce moyen, le dosage de l'albumine est d'une rigueur absolue. L'urine sur laquelle nous expérimentions accusa ainsi : 2 gr., 50 d'albumine par litre.

II. *Méthode d'Esbach.* — Elle exige un tube spécial, avec une graduation qui marque une première hauteur U pour l'urine à introduire et une seconde R pour le réactif (mélange d'acides citrique et picrique ¹). En bas du tube une échelle de divisions permet de lire l'albumine

1. Voici la formule de ce réactif telle qu'elle a été donnée au traducteur, en 1889, par M. Esbach lui-même, dans une lettre particulière.

Acide picrique.....	1 gr.
Acide citrique.....	2 gr.
Aq. still.....	100 gr.

D^r B. C.

en grammes par litre. L'urine diluée avec de l'eau jusqu'à ce que sa densité ne soit point inférieure à 1010 est aiguisée d'acide acétique au besoin (ces deux précautions ennuyeuses ont disparu de la technique avec la formule de 1889 que nous publions en note), est introduite dans le tube jusqu'au trait U, et après elle le réactif jusqu'au trait R. On bouche, on agite fortement, puis on abandonne au repos pendant 24 heures. Au bout de ce laps, le niveau supérieur du coagulum indique le nombre de grammes par litre. Nos observations nous fournissent comme résultat, ainsi que le montre la table ci-dessous, le chiffre de 2 gr. 50, ce qui coïncide jusqu'à l'identité avec ceux de la première méthode.

III. *Dilution par le procédé de William Robert (16).* — Ici c'est l'acide nitrique employé selon la méthode de contact. On dilue l'urine avec de l'eau distillée jusqu'à ce que l'on voie apparaître le trouble, après la mise en présence des deux liquides, entre 30 et 45 secondes. Chaque dilution, avec une égale quantité d'eau, représente ce que l'auteur appelle un degré d'albumine et il affirme qu'un degré correspond à 0 gr. 034 d'albumine par litre. Avec l'urine de notre expérience, nous dûmes aller jusqu'au 175^{me} degré, ce qui aurait correspondu à 5 gr. 95, ou, en chiffre rond, à 6 grammes par litre. Des épreuves de contrôle répétées avec le plus grand soin aboutirent toujours au même résultat.

IV. *Pourcentage par la méthode du Dr Oliver (17).* — Elle repose essentiellement sur la coagulation de l'albumine urinaire par les papiers-réactifs à l'iodure d'hydrargyre, ou au ferrocyanure de potassium ; et sur la dilution jusqu'à ce qu'on atteigne une opacité exactement identique à celle d'un liquide-étalon inclus dans un tube scellé. Les deux tubes sont aplatis et tenus en face d'une carte blanche rayée de lignes noires : l'instant où les lignes sont vues avec la même confusion à travers les

deux tubes est facile à saisir. L'opacité du liquide-étalon représente celle que produirait une solution d'albumine au millième, sous le contact des papiers-réactifs, mercureux ou ferrocyanéux. Trois centimètres cubes d'urine, diluée ou non, sont introduits dans le tube plat; on y laisse choir les papiers-réactifs et on agite fortement. La carte est adossée aux deux tubes et on compare leur transparence. Si l'urine essayée est plus opaque, on y ajoute de l'eau jusqu'à ce qu'elle ait exactement la réfringence du liquide-étalon. Le pourcentage de l'albumine est évalué en multipliant 4 décigramme par le nombre de fois que le volume de l'urine a été étendu. En appliquant cette méthode à l'urine que nous expérimentions nous arrivâmes à 6 gr. 40 d'albumine par litre.

J'ai mis les résultats sous forme de tableau pour en rendre la comparaison plus expéditive. Il reste naturellement entendu que la même urine servit de base à toutes nos opérations.

Tableau III. — RÉSULTATS OBTENUS PAR LES DIFFÉRENTES MÉTHODES D'ANALYSES QUANTITATIVES DE L'ALBUMINE.

I. Dessiccation et pesée....	2 grammes 53 par litre.
II. Méthode d'Esbach.....	2 — 50 —
III. Méthode de Robert.....	5 — 95 —
IV. Méthode d'Oliver.....	6 — 40 —

De nos recherches il appert que la méthode d'Esbach conduit à des résultats aussi étroitement identiques que possible à ceux que donne la longue manipulation de l'étuve et de la balance. Les recherches du D^r George Johnston (18) se terminent par des conclusions analogues. Comme la méthode est simple, et, en outre, sûre, c'est certainement celle que je vous conseille, il faut l'adopter et

vous familiariser avec elle. Elle n'a que deux petits inconvénients : il faut attendre 24 heures avant de connaître le résultat et elle ne donne point d'indications (chiffrées, s'entend) au dessous de 50 centigrammes par litre. Les méthodes de Roberts et d'Oliver ont donné entre nos mains des résultats qui se confondent sensiblement, mais dont l'erreur est énorme, si on la compare avec la balance. Donc, bien qu'elles fournissent leurs données immédiatement, je ne puis en faire devant vous qu'une apologie moins chaleureuse ¹

1. Le réactif d'Esbach a d'autres avantages encore pour le praticien. Une étude récente où il nous avait démontré *l'absence totale* de caséine dans un lait de nourrice, nous a permis d'établir qu'il constitue un excellent réactif dosimétrique du lait. Voici comme nous procédons.

Le lait de femme, recueilli à l'aide d'un tire-sein ordinaire, est additionné de son volume d'eau distillée. On l'agite avec de l'éther, qui en sépare les graisses, et on laisse la décantation se faire au repos, pendant 3 ou 4 heures. On soutire le liquide sous-jacent (à l'aide d'une pipette, ou mieux d'un entonnoir à robinet) et on l'apporte dans l'albuminimètre d'Esbach où l'on procède exactement comme pour l'urine. Dans le calcul final on se rappelle que le liquide en expérience contient moitié d'eau, il faudra donc porter au double le chiffre d'albumine lu. L'étalon par litre ne doit jamais être inférieur à 10 grammes pour un lait moyen.

Le même réactif précipite l'acide urique, quand il se trouve en excès dans l'urine ; de là un moyen d'appréciation sommaire souvent utile.

D^r B. C.

LEÇON II

SUR L'ALBUMINURIE CHEZ LES PERSONNES REGARDÉES COMME BIEN PORTANTES

SOMMAIRE

Divergence des opinions. — Questions à discuter. — L'albumine existe-t-elle normalement dans l'urine ? — Proportion des personnes regardées comme bien portantes et ayant de l'albumine urinaire. — Méthode de recherches. — Résultats généraux. — Différence entre les soldats et la population civile. — Entre les enfants et les vieillards. — Etat chez les nouveau-nés. — Résultats expérimentaux des assurances. — Effets du régime de l'exercice musculaire, des grands efforts, des instruments de musique, des bains froids, du surmenage intellectuel. — Pepsinurie. — Conclusions.

Messieurs.

L'albuminurie se rencontre-t-elle chez les personnes regardées comme bien portantes ? C'est ce que je vais examiner aujourd'hui avec vous. Dans votre clientèle ordinaire, aussi bien que dans les questions d'assurances sur la vie, c'est là, vous le verrez, pour le diagnostic et le pronostic, un problème d'une importance pratique considérable.

Il règne une grande diversité d'opinions quant à la fréquence de l'albuminurie chez les personnes bien portantes et des recherches opiniâtres ont amené les différents observateurs à des conclusions nettement contradictoires. De ses observations, Posner (49) prétend s'être

convaincu que des traces d'albumine existent dans toute urine normale, et peuvent être démontrées si l'on emploie des méthodes suffisamment délicates. Une des autorités les plus éminentes sur la matière, le D^r Senator, de Berlin, énonce que sa propre expérience lui fournit de bonnes raisons pour considérer ceci comme vraisemblable, à savoir : que si on analyse pendant longtemps à différentes heures du jour, et avec grand soin, l'urine de n'importe quelle personne en parfaite santé on finira tôt ou tard par y découvrir des traces d'albumine. Le D^r Kleugen (21), au cours d'une étude spéciale sur l'albuminurie dans ses rapports avec l'épilepsie, en arriva à cette conclusion que des traces d'albumine devenaient décelables dans toute urine amenée à un degré de concentration suffisante. Le D^r de la Celle de Châteaubourg (22) trouva, sur 701 personnes saines, 592 qui étaient albuminuriques, soit 84 p. 0/0. 98 soldats français vus par le D^r Capitan, (23) fournirent 44 albuminuriques, soit 45 p. 0/0. Le professeur Leube (24) ne rencontra, chez 419 soldats allemands dont il fit l'examen, que 4 p. 0/0 qui avaient de l'albumine le matin au lever et 16 p. 0/0 qui en avaient le soir après une marche de plusieurs heures. Le D^r Van Noorden (25) affirme que, d'après ses recherches, différentes conditions font varier chez les soldats de son pays les chiffres de 3 à 35 p. 0/0. Le D^r Munn (26) sur 220 personnes regardées comme bien portantes et examinées en vue d'une assurance-vie aux États-Unis d'Amérique, signale l'albuminurie 24 fois, c'est-à-dire chez 10, 9 p. 0/0. Le D^r Leroux (27) la relève 19 fois chez 330 enfants, soit 5, 76 p. 0/0.

En face d'une telle divergence de résultats, nous crûmes utile d'entreprendre une nouvelle série d'expériences sur ce chapitre, en vue de déterminer: 1^o si Posner a raison lorsqu'il prétend que l'albumine existe dans toute urine, 2^o combien de personnes en bonne santé apparente sont

suffisamment albuminuriques pour une démonstration par les réactifs usuels, 3° quels effets les divers agents physiologiques, comme le régime, l'exercice, les grandes fatigues, les bains froids produisent sur le phénomène.

Avec le concours du D^r Stevens, j'ai accompli quelques expériences pour élucider la première de ces questions et j'ai essayé de reprendre les travaux de Posner. Je n'affirme point que nos résultats soient irréprochables, mais toutefois la conclusion à laquelle je suis arrivé porte que si l'albumine existe réellement dans l'urine normale, elle s'y trouve à l'état de traces si minimes qu'on peut à peine l'entrevoir, — que pour mieux dire, elle échappe tout à fait aux réactifs les plus délicats, même après une concentration considérable, et que, au moins pour quelques-uns des cas, les légères traces qui apparaissent, sont dûes non à une albuminurie véritable, mais à une addition *infra-rénale* d'éléments épithéliaux, cellulaires et autres, détachés du réservoir urinaire lui-même.

En vue d'élucider le second terme du problème, à savoir : Combien de personnes en bonne santé apparente sont suffisamment albuminuriques, pour que les réactifs usuels le démontrent, j'ai examiné avec les D^{rs} Stevens et Boddie plusieurs groupes de personnes saines en apparence. Les D^r Mills et Fayrer, médecins militaires du château d'Edimbourg, le colonel et l'adjutant des Seaforth Highlanders, m'ayant donné leur bienveillante autorisation, je pus accomplir mes recherches sur une série de 205 soldats et aspirants pour l'admission dans l'armée. J'obtins aussi les échantillons des urines de 100 hommes adultes bien portants et adonnés à des professions civiles. Le D^r Sinclair, et son assistant résident, le D^r Helme, furent assez aimables pour me permettre d'examiner 150 de leurs pensionnaires à l'Asile de Craiglockart (50 enfants et 100 hommes voisins de la soixantaine); les D^{rs} Halliday,

Douglas et Munro me laissèrent prendre l'urine de 40 hommes à leur Orphelinat-Hôpital. Nous pûmes tabler ainsi sur un chiffre de 505 personnes saines en apparence, dont l'essai urinaire fut accompli avec le plus grand soin, tantôt une seule fois, tantôt à plusieurs reprises.

Le plan de conduite adopté fut le même dans tous les cas. Les urines qui étaient troubles, pour n'importe quel motif, furent filtrées scrupuleusement. Celles qui étaient limpides furent employées telles. Chaque spécimen essayé d'abord à l'acide nitrique par la méthode de contact, qui ainsi que nous l'avons fait voir plus haut est sensible au 33.000°, fut ensuite soumis à l'acide picrique, méthode de contact également, laquelle est sensible au 660.000°. Chaque urine fut, aussi, soigneusement examinée au point de vue des peptones, par la solution de Fehling, méthode de contact toujours, ce procédé ayant l'avantage de mettre assez bien en évidence les peptones quand elles existent dans l'urine, ce qui en fait un réactif assez sûr de la peptonurie ¹.

Prenant les échantillons d'urine rendus par nos 505 personnes bien portantes, le matin ou vers midi, nous trouvâmes de l'albumine chez 166, soit chez un peu plus que 32,8 p. 0/0. Parmi elles 76, ou 15,5 p. 0/0 présentaient ce phénomène avec une intensité suffisante pour qu'il fût sensible à l'acide nitrique froid. Le tableau IV exprime les résultats généraux.

1. Salkowsky conseille pour les urines albumineuses la manipulation suivante qui sensibilise beaucoup plus le procédé. Bouillir l'urine en présence de l'acide acétique et du chlorure de sodium. Filtrer ou décantier. Faire subir au liquide surnageant la réaction des peptones.

Tableau IV. — ALBUMINURIE CHEZ LES PERSONNES EN APPARENCE BIEN PORTANTES (échantillons de l'avant midi et de midi).

URINES EXAMINÉES.	ALBUMINE DÉCELÉE PAR H ² Az O ³ .	ALBUMINE DÉCELÉE PAR acide picrique.	TOTAL.	POUR ‰.
505	76	90	166	32,8

Mais il fut évident qu'une différence profonde existait entre les divers groupes d'individus examinés, par exemple entre les soldats et les civils de même âge, entre les enfants et les vieillards en deçà ou au delà de la soixantaine. Il est donc nécessaire de reprendre ces groupes séparément. Parmi les 205 soldats et recrues examinés 77, soit 37,56 p. 0/0 étaient albuminuriques, tandis que sur 100 adultes civils nous n'en trouvâmes qu'une proportion de 10. Du premier groupe 47, soit 22,92 p. 0/0, étaient sensibles à l'acide nitrique et 30 (en plus) soit 14,63 p. 0/0, l'étaient à l'acide picrique. Dans le dernier groupe, l'acide nitrique donna 7 p. 0/0, et l'autre 3 p. 0/0 (en plus). Le tableau V condense ces résultats.

Tableau V — ALBUMINURIE CHEZ LES SOLDATS ET LES CIVILS.

	AVEC H ² A Z O ³ .	AVEC ACIDE PICRIQUE.	TOTAL.	POUR ‰.
Soldats. 205	47	30	77	37,56
Civils... 100	7	3	10	10,00

Cherchant à comparer entre elles l'enfance et la vieillesse, je crus bon de ne mettre en ligne que des gens

d'une position similaire et dans les mêmes conditions d'existence. Aussi profitai-je avec plaisir de l'occasion qui m'était offerte d'exercer mon enquête sur les pensionnaires de l'asile Craiglockart et de l'Orphelinat-Hôpital. Nous obtînmes 100 échantillons d'urines d'hommes plus ou moins sexagenaires, internés à l'Asile, mais non malades. 62 étaient albumineuses. D'autre part 100 enfants bien portants examinés de même nous donnèrent 17 albuminuriques. Dans la première série l'acide nitrique révéla le phénomène chez 17 vieillards, l'acide picrique chez 45 autres. Dans la seconde série l'acide nitrique le révéla chez 5 enfants, et l'acide picrique chez 12 autres.

Quand les résultats sont condensés en tableaux, un simple coup d'œil nous fait voir combien le contraste entre les deux groupes est frappant.

Tableau VI. — ALBUMINURIE CHEZ 50 ENFANTS DE L'ORPHELINAT-HOPITAL, 100 DE L'ASILE CRAIGLOCKART, ET 100 VIEILLARDS DU MÊME ASILE, EN BONNE SANTÉ APPARENTE.

	AVEC H ² Az O ³ .	AVEC ACIDE PICRIQUE.	TOTAL.	POUR %.
Enfants	5	12	17	17
Sexagenaires	17	45	62	62

Il appert donc que dans nos quatre groupes, l'albuminurie s'échelonne de la manière suivante par ordre décroissant : Vieillards, soldats, enfants, adultes civils.

On a prétendu que l'urine des nouveau-nés est toujours albuminurique. Nous prélevâmes celle de 12 enfants à la Maternité et au Simpson Memorial Hospital — l'acide nitrique donna la réaction de l'albumine avec deux d'entre elles, l'acide picrique avec trois autres. Ces résultats indiquent que l'albuminurie n'est pas univer-

selle, mais que des traces existent assez fréquemment dans les premiers jours de la vie.

Il ne fut pas en mon pouvoir de déterminer les causes de l'albuminurie chez les personnes qui se soumirent à mes investigations. Mais je pris soin d'exclure tous les cas d'immixtion accidentelle du pus dans l'urine; il n'y a que quatre personnes chez lesquelles j'ai pu commettre une semblable méprise, deux soldats et deux vieillards; chez neuf autres, l'albuminurie marchait de pair avec des affections cardiaques ou respiratoires; chez un petit nombre, il y avait lieu de penser à une néphrite Brightique. D'autre part, quelques cas semblaient se rattacher à l'albuminurie cyclique de Pavy ou à l'albuminurie des adolescents.

Désireux de compléter ces observations, je priai deux de mes anciens assistants, que je savais être des observateurs habiles et attentifs, les D^{rs} James Richie et Graham Brower de me donner leurs résultats relativement à l'albuminurie pour les 200 dernières propositions d'assurances, qu'ils avaient faites aux sociétés dont ils sont les médecins conseils. Leurs agents de recherche ont été la chaleur et l'acide nitrique à froid. Ils m'apprirent qu'une première série de 200 leur avait fourni 10 albuminuriques, soit 5 p. 0/0, et une seconde seulement 2, soit 1 p. 0/0. Les premiers résultats coïncident très étroitement avec ceux que m'a donnés l'acide nitrique dans mon groupe de jeunes employés civils, mais ils sont beaucoup inférieurs à ceux qu'a produits le D^r Munn dans ses statistiques américaines. La seconde série donne un pourcentage plus faible.

Il est intéressant de comparer les chiffres obtenus dans mes diverses catégories avec ceux qu'ont publiés les autres observateurs. Chez les soldats allemands, examinés le matin et après la marche, Leube rencontra l'albuminurie 16 fois sur 100. Van Noorden, dans les mêmes

conditions, signale un pourcentage de 35, Capitan, dans l'armée française, l'écrit égal à 44,9. Pour moi chez les Highlanders (recrues comprises), j'ai trouvé le rapport de 37,55.

Les enfants de Craiglockart et de l'Orphelinat-Hôpital me fournirent des chiffres moins favorables qu'au D^r Leroux ; ce qui est 5,76 p. 0/0 chez lui, devient 17 chez moi.

Quant à la publication de recherches sur les vieillards, correspondant à ma série de l'Asile, je n'en connais aucune.

D'où, en réponse à notre seconde question, il appert qu'une petite quantité d'albumine peut être découverte par des réactifs délicats chez un petit nombre d'hommes (1 à 3 p. 0/0), si l'urine est examinée dans la période laborieuse de l'avant-midi, une heure ou deux après le premier repas, car, auparavant, la proportion serait beaucoup plus restreinte.

La troisième question comprend les effets produits par le régime, l'exercice, les grandes fatigues, les bains froids sur la genèse de l'albuminurie.

Pour déterminer l'influence du régime je recueillis chez 32 soldats l'urine avant et après le déjeuner, et je reconnus que 5 échantillons soit 15,6 p. 0/0 recélaient de l'albumine *ante prandium*¹, tandis qu'au sortir de table, il y en avait chez 13, soit 40,5 p. 0/0. Ainsi 8 hommes, ou 25 p. 0/0 qui n'étaient pas albuminuriques au lever, le devenaient par le fait du premier repas.

Chez 40 vieillards examinés à l'Asile Craiglockart, nous trouvâmes 15 albuminuriques, c'est-à-dire 37,5

0/0 le matin à jeun, lesquels, après le repas, atteignaient le chiffre de 27, ou 67 p. 0/0. Ainsi 12 vieillards qui n'avaient rien au lever, devenaient albuminuriques à table.

1. *Prandium*, déjeuner ; *cæna*, dîner.

40 enfants nous fournirent *avant* le déjeuner, 5 échantillons albumineux, ou 12,5 p. 0/0; *après* 7 ou 17,5 p. 0/0. Deux étaient donc devenus albuminuriques à table.

58 garçons de l'Orphelinat-Hôpital nous fournissent : *avant* le déjeuner 7 albuminuriques, soit 14,6 p. 0/0; *après* 10, ou 20,83 p. 0/0.

Si nous réunissons les quatre groupes, ils constituent une série de 160 cas examinés avant et après le repas du matin, sur lesquels 32 c'est-à-dire 20 p. 0/0 rendaient de l'albumine à jeun, et 57, c'est-à-dire 35,6 p. 0/0 après ingestion de nourriture.

Tableau VII. — INFLUENCE DU DÉJEUNER SUR LA DIALYSE DE L'ALBUMINE A TRAVERS LES REINS.

	NOMBRE	AVANT LE DÉJEUNER.		APRÈS LE DÉJEUNER.	
		Cas d'alo.	Pour %	Cas d'alb.	Pour %
Soldats.....	32	5	15,6 5	13	40,626
Vieillards.....	40	15	37,5	27	67,5
Enfants de l'Asile..	40	5	12,5	7	17,5
— de l'Orphe- linat.....	48	7	14,6	10	20,83

Le tableau qui précède, montre clairement qu'à tous les âges et dans les divers groupes examinés, le repas du matin augmente la fréquence de l'albuminurie, mais que cette augmentation est plus grande chez les vieillards que chez les soldats.

Parallèlement à ce fait, il est digne de remarque que dans la plupart des albuminuries *post prandium*, la proportion du corps délictueux était trop légère pour devenir perceptible sous l'acide nitrique froid, et aussi que lorsqu'il y en avait *avant*, presque toujours elle devenait plus abondante *après*. Mais d'autre part, chez 2 de

nos enfants, l'albumine présente à jeûn, disparut à table. J'ai rencontré des exemples analogues chez quelques-uns de mes albuminuriques. Ainsi, un homme à qui je donne présentement mes conseils, très albuminurique le matin à jeun, le devient beaucoup moins, aussitôt qu'il a son déjeuner dans l'estomac.

Contrairement à ce qu'on peut attendre, si l'on considère ce qui est pris d'habitude au déjeuner, par comparaison avec ce que l'on prend plus tard, on constate que le déjeuner produit plus fréquemment l'albuminurie, ou sa recrudescence, que les autres repas. Toute tentative pour expliquer l'influence de la nourriture, sous ce rapport, soulève les problèmes les plus ardues. Mais nous remettons à plus tard de rechercher si une altération du sang, de la pression sanguine, des parois vasculaires, ou des structures épithéliales est, ou non, en cause.

On peut remarquer aussi que la mucine urinaire augmente également après le repas, bien qu'à un degré moindre que l'albumine.

Le point que nous abordâmes ensuite, fut l'influence de l'exercice musculaire sur l'albuminurie. Il nous parut utile d'établir une distinction entre l'exercice modéré, et les fatigues violentes ou non interrompues. Nos observations furent en conséquence faites sur des soldats, avant et après leur marche hebdomadaire de 7 à 10 milles, puis avant et après la fatigue due à l'accomplissement de leur corvée de charbon.

63 soldats prêts à partir pour leur promenade hebdomadaire de 7 à 10 milles, avec leur lourd équipement de marche, fournirent 18 albuminuriques, soit 29 p. 0/0. A la rentrée nous n'examinâmes que 58 échantillons, avec 11 résultats positifs, soit 19 p. 0/0. La marche au grand air avait donc nettement diminué l'albuminurie. Mais comme cet exercice a lieu le matin je me demandai si ceux qui rentraient ayant perdu leur tare en route, n'avaient pas

eu une albuminurie temporaire produite par le déjeûner. Je pris donc l'urine de 32 soldats avant et après le déjeûner, puis à leur retour de la promenade. La prise d'avant le déjeûner se résuma par 5 albuminuriques, c. a. d. 15,6 p. 0/0 ; après par 13, ou 40,6 p. 0/0 ; et enfin, au retour, par 9, ou 28,1 p. 0/0. Nous remarquâmes aussi que dans beaucoup de cas, le chiffre de l'albumine diminuait, sans cependant jamais choir à zéro. Il fut ainsi patent que, chez la plupart des hommes la marche faisait évanouir l'albuminurie alimentaire, et d'autres faits dont je fus témoin justifient pleinement cette conclusion, que la marche en plein vent exerce une influence favorable. Force m'est, toutefois, de reconnaître que chez un petit nombre d'individus la promenade engendra l'albuminurie. Chez un des 9 derniers, on ne la vit apparaître qu'à la suite de la marche, car l'urine n'avait pas la moindre tare albumineuse le matin et après le déjeûner ; et enfin chez un autre, particulièrement, la marche ne fit que surenchérir sans aucune équivoque sur les chiffres de l'après-déjeûner. Ainsi, c'est donc clair, l'effort de la marche est suffisant pour produire l'albuminurie chez un certain nombre de personnes.

Mais, tandis que la déambulation se montre favorable, en somme, les fatigues de la corvée produisirent un résultat différent. Cette corvée, comme on l'exécute à la citadelle d'Edimbourg, oblige deux hommes à hisser une benne contenant 80 livres de charbon sur une rampe assez raide, longue de 100 à 150 mètres, et de la déposer sur les marches des barraques aux différentes portes. Chaque couple d'hommes, pendant le demi-jour où a lieu cette corvée, exécute six ou sept voyages. Sur 36 soldats soumis à la peine, nous trouvâmes 16 albuminuriques avant la lettre, soit 44 p. 0/0, qui devinrent ensuite 23, c'est-à-dire 64 p. 0/0, après le travail fini. Une autre fois nous prélevâmes l'urine de 17 hommes au

milieu de leur corvée de charbon et nous trouvâmes parmi eux 7 albuminuriques, soit un peu plus de 41 p. 0/0.

Le tableau suivant résume les faits mis en évidence sous ce rapport.

Tableau VIII. — EFFET DE L'EXERCICE, DE LA GRANDE FATIGUE, DU DÉJEUNER ET DE L'EXERCICE RÉUNIS.

	NOMBRE EXAMINÉ.		AVANT.		APRÈS.		
	Avant.	Après	Nombre.	Pour 0/0.	Nombre.	Pour 0/0.	
Marche de 8 milles.....	63	58	18	29	11	19	
Fatigues des corvées ..	36	36	16	44	23	64	
Déjeuner et marche ...	32	32	5	15,6	13	40,6	9 28,1

En ce qui concerne l'exercice violent, j'ai cru utile de faire une autre investigation, pour confirmer, si possible, les résultats qui précèdent. Grâce à la bienveillance du D^r Munro, je fus assez heureux pour pouvoir les poursuivre à l'Orphelinat-Hôpital. Le tableau IX reflète mes recherches.

Tableau IX. — INFLUENCE DE L'EXERCICE VIOLENT (JEU DE BALLON PENDANT UNE HEURE) SUR LA PRODUCTION DE L'ALBUMINURIE.

SOUPER DE PAIN ET DE LAIT A 5 H. 45 JEU DE 7 H. 30 A 8 H. 30								
AVANT JEU 7 H. 30					APRÈS JEU, ENTRE 8 H. 30 ET 9 H.			
Nombre.	H ² AzO ³ .	Acide picrique.	Total.	Pour 0/0.	H ² AzO ³ .	Acide picrique	Total	Pour 0/0.
25	0	1	1	4	3	12	15	60

25 enfants jouèrent le soir au ballon avec beaucoup d'entrain. Leur souper, pain et laitage, pris à 5 h. 3/4, ils se mirent au jeu de 7 h. 30 à 8 h. 30. Un échantillon d'urine fut recueilli de chacun avant et après la séance. Nous observons que le résultat est absolument identique à celui de la Citadelle. Il est même plus en relief. Tous les essais à l'acide nitrique demeurèrent complètement négatifs dans la première série, alors que trois de la seconde laissèrent surprendre sans aucune équivoque une réaction avec cet agent d'épreuves, lesquels trois n'avaient rien donné avant le jeu, même avec l'acide picrique. Avant le jeu, l'acide picrique ne dénonça distinctement qu'un seul albuminurique; après le jeu, il en dénonçait 15. Vous remarquerez en outre, cette expérience le confirme, que l'albuminurie produite par l'exercice violent n'est qu'une albuminurie légère.

De cet ensemble de faits, il résulte la preuve que l'exercice violent engendre l'albuminurie, et qu'au contraire l'exercice modéré tend plutôt à l'amoindrir chez quelques personnes. Des recherches qui ont été faites sur l'urine des grands marcheurs confirment ce résultat. On nous apprend que celle de Weston contenait de l'albumine et des tubes rénaux, à la fin d'une de ses grandes étapes.

Une très intéressante observation a été faite, cette année, par le D^r Sterling dans sa thèse inaugurale qu'il m'a permis de rappeler en cette circonstance. Au cours de ses recherches sur l'albuminurie, il trouva chez 369 enfants élevés à la pension de Grays (Essex), que ceux des musiciens qui jouaient des instruments à vent avaient plus d'albumine que leurs camarades. Aussi, sur un orchestre de 64 exécutants, 38 ou 59,4 p. 0/0 étaient albuminuriques, tandis que sur les 305 de reste, toutes les autres conditions étant les mêmes d'ailleurs, il n'y en eut que 39, c'est-à-dire 12,8 p. 0/0.

Ces résultats peuvent, comme il le remarque, être attribués aux variations de la pression sanguine par l'usage habituel des instruments de musique.

Voulant exercer mon contrôle sur ce point, j'examinai 24 joueurs d'instruments à vent dans l'orchestre de l'Orphelinat-Hôpital, et 24 de leurs camarades pris comme témoins, dans la même institution. Autant que les chiffres peuvent nous le dire, il appert que l'albuminurie est plus fréquente chez ces enfants de l'orchestre que chez les autres, mais qu'à la fin des représentations cette albuminurie diminue plutôt que d'augmenter. J'ai mis tout cela au tableau. L'écart, on le verra clairement, n'est point aussi considérable que chez les pensionnaires de l'école de Grays, mais cependant mes conclusions viennent jusqu'à un certain point prêter leur appui à celles du D^r Sterling.

Tableau X. — ALBUMINURIE CHEZ 48 PUPILLES DE L'ORPHELINAT-HOPITAL (24 JOUEURS D'INSTRUMENTS A VENT ET 24 TÉMOINS)

	NOMBRE.	AVANT DÉJEUNER.				APRÈS DÉJEUNER ET MUSIQUE				APRÈS MUSIQUE.			
		H ² AzO ³ .	Acide picrique.	Total.	Pour o/o.	H ² AzO ³ .	Acide picrique	Total	Pour o/o.	H ² AzO ³ .	Acide picrique	Total.	Pour o/o.
Musiciens.	24	2	3	5	20.8	2	4	6	25.0	1	2	3	12.5
Témoins..	24	0	2	2	8.3	1	3	4	16.6	"	"	"	

Il y a quelques années, le D^r Georges Johnson (29) attira l'attention sur le fait que l'albuminurie est quelquefois la conséquence des bains de rivière. Pour apporter quelques éclaircissements nouveaux à la question, je pris l'urine de 21 enfants, rendue le matin à 6 heures, et celle qu'ils rendirent, 2 heures plus tard, au sortir du bain froid. Quatre furent trouvées albumineu-

ses avant le bain, c'est-à-dire 19 p. 0/0, — et après, 5, c'est-à-dire 23,8 p. 0/0.

Parmi les enfants examinés, l'albuminurie ne fut reconnue que chez un petit nombre, et le chiffre de l'albumine était des plus médiocres, car l'acide nitrique demeura toujours en échec, mais il y eut (après le bain) une augmentation parallèle de nombre et d'intensité, bien que dans des limites fort restreintes. Le tableau XI exprime les résultats de ces observations.

Tableau XI. — EFFETS DU BAIN FROID SUR 21 ENFANTS DE L'ORPHELINAT.

AVANT LE BAIN 6 H. MATIN.				APRÈS LE BAIN 8 H. MATIN			
H ² AzO ³	ACIDE picrique	TOTAL.	POUR 0/0.	H ² AzO ³	ACIDE picrique	TOTAL.	POUR 0/0.
0	4	4	19	0	5	5	21.8

Il ne m'a pas été possible de faire une enquête sur les effets de l'excitation psychique ou des émotions, chez un assez grand nombre de personnes bien portantes, mais il n'y a pas de doute que, divisée en séries convenables, elle pourrait faire ressortir des résultats intéressants. C'est du moins ce qu'on peut pressentir avec des cas analogues à celui de Fürbringer (30). Un médecin ne devenait albuminurique qu'à la suite d'un travail long et fatigant; l'usage de l'alcool, d'une table plantureuse était de nulle influence; mais toujours des flots d'albumine apparaissaient sous le choc d'une excitation mentale compliquée de fatigue.

Les remarques que nous avons faites ne s'appliquent qu'aux albuminoïdes-types ordinaires, la sérine et la paraglobuline. En ce qui concerne les peptones, sur le

total de nos 771 échantillons, nous ne les aperçûmes que trois fois, bien que nous y ayions toujours pris garde, au cours de nos recherches.

Des faits qui précèdent nous croyons avoir le droit de conclure que :

1° Il n'est pas établi sur des preuves suffisantes que l'albumine soit un élément *normal* de la sécrétion urinaire.

2° L'albuminurie est beaucoup moins rare qu'on ne le pensait naguère, chez les personnes bien portantes en apparence, puisque les réactifs délicats la décèlent dans un tiers des examens.

3° Cette tare n'est pas en elle-même une raison suffisante pour faire rejeter une proposition d'assurance sur la vie.

4° Des traces d'albumine ne sont pas rares dans l'urine des nouveau-nés.

5° Excepté comme nous l'avons établi ci-dessus, la fréquence de l'albuminurie augmente avec l'âge ; rare chez les enfants et les jeunes adultes, elle devient commune vers la soixantaine.

6° Elle est plus banale chez ceux que leurs occupations obligent à des exercices corporels violents, que chez ceux dont le travail est facile.

7° Elle survient souvent après l'ingestion de la nourriture, surtout après le déjeuner.

8° Sauf dans de rares circonstances, un exercice musculaire modéré la réfrène plutôt que de l'accroître.

9° Les efforts violents et prolongés la font souvent naître de toutes pièces.

10° Les bains froids la produisent ou l'augmentent chez quelques personnes.

12° L'excrétion des peptones par les reins est excessivement rare, à l'état physiologique ¹.

1. Le Dr Shepherd a publié, depuis l'apparition de cet ouvrage,

les résultats d'une enquête américaine, qui dans les points principaux, confirme et complète les propositions précédentes :

1° L'albuminurie (continue) à l'état physiologique est extrêmement improbable.

2° En fait d'assurances-vie, il ne faudra la considérer que comme un symptôme dont la valeur dépend de la lésion qui la provoque.

3° Grainger, Steivart l'a rencontrée dans un tiers de ses examens. Aux États-Unis les proportions beaucoup moindres, n'atteignent que 2 p. 0/0 à peine.

4° Les travaux intellectuels la déterminent beaucoup plus que les travaux physiques.

5° L'urine des personnes très bien portantes n'est que fort rarement albumineuse à la suite des repas, tandis que celle des oxaluriques ou des albuminuriques subit une hausse, de ce fait même.

6° Les privations, l'insuffisance alimentaire, la vie recluse, la mauvaise hygiène préparent le terrain à l'albuminurie.

7° Les bains froids agissent de même, *surtout chez les dyspeptiques*.

8° De même encore, mais à un degré moindre, pour les exercices violents.

9° Dans la grande majorité des cas, l'albuminurie est indépendante de toute lésion rénale.

Shepherd, *Albuminur. aux États-Unis, J. of. am. méd. Ass.* 1888 — XI, 97.

D^r B. C.

LEÇON III

FRÉQUENCE DE L'ALBUMINURIE CHEZ LES MALADES

SOMMAIRE

Série de cas examinés. — Méthode suivie. — Résultats généraux dans les différents groupes. — Catégories de causes définies. — Séries de cas prises ensemble. — Série de cas dans la clientèle privée. — Série de malades à l'hôpital. — Série de malades à la consultation externe de l'Hôpital. — Sujets de l'Hôpital Royal des Enfants malades. — Sujets de l'Hôpital des Fiévreux. — Alcooliques. — Conclusions générales sur la fréquence de la sérine. — Peptonurie dans les différents groupes.

Messieurs,

J'ai exposé devant vous les résultats que nous avons obtenus relativement à l'albuminurie chez les personnes regardées comme bien portantes. Je vais maintenant étudier en détail une série d'observations que j'ai faites quant à sa fréquence parmi les différents groupes de malades avec lesquels je me suis trouvé en contact.

J'ai mené de front des recherches soigneuses sur 150 malades de ma clientèle privée dans l'ordre successif de leur présentation ; — 150 malades de mon service dans les salles de l'infirmierie ; — 100 malades venus à notre consultation externe de cette infirmierie ; — 50 malades internés à l'Hôpital des enfants ; — 40 alcooliques de la salle VI ; — 50 sujets de l'Hôpital des fiévreux, et 25 femmes pensionnaires de la Maternité. (Au total 565).

La bienveillance qu'ils ont mise à me faciliter l'achèvement de mon travail, mérite de ma part un tribut d'éloges

au D^r Smart, titulaire de la salle VI, aux médecins des Enfants, aux D^{rs} Allan Smieson et Wood, des Fiévreux, aux professeurs Simpson et au D^r Hart, médecins de la Maternité, à l'époque de mes observations.

Toujours l'urine fut soumise à l'acide nitrique, l'acide picrique et la liqueur de Fehling. Pour les malades de mon premier groupe, je m'en tins à un seul échantillon. Aux Fiévreux nous nous réservâmes d'opérer sur l'urine rendue le jour où nous croyions avoir le plus de chances de rencontrer de l'albumine dans chaque espèce de fièvre. Chez nos puerpérales, le D^r Stevens poursuivit avec la plus grande attention son enquête à un point de vue particulier, visant l'exactitude de certains travaux qui dénoncent la peptonurie comme fréquente dans l'état puerpéral. Chez quelques femmes il put recueillir de l'urine avant les couches, et chez toutes pendant plusieurs jours après, les mesures les plus rigoureuses étant prises pour protéger les spécimens d'une aduîtération accidentelle.

Le tableau suivant montre le nombre et le pourcentage des cas chez lesquels l'albuminurie fut rencontrée, tant avec l'acide nitrique, qu'avec l'acide picrique.

Tableau XII. — FRÉQUENCE DE L'ALBUMINURIE DANS LES GROUPES DE MALADES

	NOMBRE.	ACIDE NITRIQUE.	ACIDE PICRIQUE.	TOTAL.	POUR 0/0.
Clientèle privée.....	150	27	9	36	24
Malades internés à l'in- firmerie	450	53	21	74	49,3
Consultants externes de l'infirmerie.....	100	16	3	19	19
Hôpital des enfants...	50	3	4	7	14
— des Fiévreux..	50	18	15	33	66
— de la Maternité.	25	13	6	18	72

On peut voir par là que ma clientèle privée offrit 36 albuminuriques, soit 24 p. 0/0 ; les malades de l'Infirme-

rie 74, ou 49,3 p. 0/0 ; — les enfants malades, 7 ou 14 0/0 ; — les Fiévreux 33, ou 66 p. 0/0 ; les accouchées 18, ou 72 p. 0/0. — L'albumine des trois premiers groupes était, d'habitude, suffisamment dense pour apparaître sous l'acide nitrique. Cet acide met à l'index 27 malades de mon cabinet et l'acide picrique, seulement 9 autres ; celui-là 53 pensionnaires de l'Infirmierie, celui-ci, seulement 21 autres ; celui-là 16 consultants externes ; celui-ci 3 autres ; enfin chez les enfants, celui-là 3 et celui-ci 4 en plus.

Ici un parallèle peut être soutenu. Les 150 personnes de mon cabinet réalisaient des conditions étroitement analogues à celles des civils dont parle ma leçon précédente ; et la proportion de 24 p. 0/0 chez mes malades comparée à celle de 10,8 p. 0/0 chez les hommes du même milieu à l'état physiologique est conforme à ce que l'on pouvait attendre. On peut dire encore que d'une manière générale, les pensionnaires de l'Infirmierie correspondent comme occupations et genre d'existence, aux soldats pris en bonne santé : 49,3 p. 0/0 à l'hôpital, 37,5 p. 0/0 à la citadelle. La différence n'est pas si considérable qu'on aurait pu le prévoir ; mais la réduction s'explique par le fait que les malades de l'Infirmierie sont, sous le rapport de l'exercice et du régime, dans des conditions beaucoup plus favorables que les soldats et les recrues ; éludant grâce à cela sans doute les degrés inférieurs de l'albuminurie, auxquels ils seraient accessibles s'ils se livraient à leur labeur habituel. Les consultants du dehors constituent une classe un peu différente ; la plupart sont des femmes vouées à des occupations sédentaires ; on est donc préparé à leur voir prendre une place intermédiaire entre les soldats et le groupe des hospitalisées internes d'une part, et la population civile, de l'autre. Le fait que leur pourcentage n'atteint que 19, alors que chez les clients de mon cabinet il at-

teignait 24, s'explique peut-être par cette circonstance que j'eus à voir chez moi une forte proportion de maladies rénales. L'Hôpital des enfants me fournit une statistique plus favorable que je ne l'aurais cru, — rien que 14 p. 0/0 —; par contre, à Craighlockart et à l'Orphelinat, le pourcentage atteint 17. Je ne suis pas en mesure de fournir une explication satisfaisante de ce paradoxe. Je me borne donc à le signaler, en l'accompagnant de cette remarque que, sans doute, le repos et la tranquillité de l'existence hospitalière pourraient contenir le mot de l'énigme.

Dans les observations de la Maternité, l'intérêt principal se concentre particulièrement sur les peptones. Je relègue la question à la fin de ma conférence. Mais pour la serine, nous en notâmes l'existence chez l'une des deux femmes examinées avant le début du travail; et chez deux des trois que nous contrôlâmes, le jour même de leurs couches; chez 12 sur 17 vues le lendemain; chez 8 sur 15, le surlendemain, chez 6 sur 12, le quatrième jour, chez 5 sur 13 le cinquième, et chez 6 sur 8 le sixième. Dans aucun cas nous n'eûmes point de raison de croire à une lésion rénale sérieuse. En effet, si l'on excepte un phthisique, tous nos autres malades ne présentèrent jamais une situation bien inquiétante ¹.

1. L'enquête la plus considérable sur les relations de la grossesse et de l'accouchement avec l'albuminurie, est celle que vient de poursuivre Léopold Meyer (*Zeitsch. f. Geh. u. Gynæk* XVI. 2. — *sg. of am. med. assoc.* 1890 — XV, p. 325).

1127 femmes enceintes examinées.

1138 femmes en travail.

Urines toujours recueillies par le cathétérisme et éprouvées par la chaleur et l'acide nitrique séparément.

A. *Albuminurie gravidique*. — Pour mille femmes il y eut :

933 urines normales.

40 douteuses sans tubes rénaux.

32 albumineuses sans cylindres.

19 albumineuses avec cylindres.

2 albumineuses non (desquamatives) avec blennorrhagie.

Comme pour les personnes à l'état physiologique, notre but, dans cette enquête était non seulement de déterminer la fréquence du symptôme chez les malades, mais aussi d'en dégager les causes. Nous trouvâmes que ces causes se reliaient à un ensemble de catégories sur lesquelles je vous demande la permission de m'expliquer.

1° *Néphrite Brightique.* — Sous ce titre, j'ai compris tous les cas qui se rattachent à une forme quelconque de

1 avec fistule rénale et cylindres.

En somme, toutes défalcatons faites, il y eut 61 albuminuriques irrécusables, soit 54 pour mille.

Les deux types d'albuminuries, avec ou sans tubes, n'ont en général qu'un retentissement nul ou fort restreint sur la santé des femmes. Le dernier est cependant plus grave que l'autre.

B. *Albuminurie parturienne* : 1138 personnes — mille femmes donnèrent.

750 urines normales.

250 albumineuses.

Il y a donc une albuminurie qui résulte du travail lui-même (Grainger Stewart a trouvé plus, 720 p. mille).

° C. *Terminaison de l'albuminurie gravidique et parturienne.*

L'albuminurie non desquamative née pendant le travail a peu d'importance ; née pendant la grossesse, elle résiste davantage, mais s'efface toujours tôt ou tard. D'une façon générale, plus l'albuminurie parturienne est considérable, plus elle tarde à disparaître, sans que l'époque de la guérison soit en rapport avec l'abondance des tubes.

L'albuminurie gravidique desquamative impose un pronostic réservé, le taux des non-guérisons étant considérable.

L'albuminurie desquamative du travail disparaît ordinairement en quelques jours.

D. *Vitalité du fœtus.* — *Altérations placentaires.*

L'albuminurie entraîne, généralement, un travail d'autant plus précoce qu'elle est plus considérable. Quant au fœtus, l'auteur n'a rien vu qui fût digne de remarque. Le placenta a une tendance à se détacher prématurément et il présente des infarctus blanchâtres. — 1344 placentas n'offrirent ces deux désordres que 26 fois. En somme s'il est indubitable que l'albuminurie coïncide avec des altérations placentaires, elle n'a point l'importance néfaste qu'on a voulu lui assigner.

D^r B. C.

maladie rénale, inflammation des tubuli, du stroma, des glomérules, cirrhose chronique, dégénérescence amyloïde, et leurs nombreuses variétés, enfin les altérations inflammatoires plus légères, si communes dans le cours des autres maladies.

2° *Néphrite Brightique probable*. — Cette catégorie comprend les cas où nos recherches ne purent définir s'il existait ou non une lésion rénale.

3° *Albuminurie fébrile*. — Groupe d'une grande importance clinique, où viennent se confondre les fièvres, le rhumatisme aigu, et les autres hyperthermies. Ce groupe, par des gradations insensibles, se transforme en le premier, mais j'ai cherché à circonscrire leur cadres respectifs par une analyse soignée de chaque cas pris à part.

4° *Albuminurie vasculaire*. — Ensemble des cas où l'albuminurie paraît être produite par des modifications circulatoires dans le rein, et où la dialyse est gênée par l'accroissement de la pression en retour, sous l'influence d'une maladie cardiaque, ou pulmonaire, d'une embolie, d'une thrombose, ou d'un autre procesus qui fait obstacle à la circulation.

5° *Albuminurie avec affections ou désordres digestifs*. — Groupe dans lequel la tare urinaire paraît n'avoir d'autre cause qu'une altération morbide, anatomique ou fonctionnelle liée à des troubles digestifs.

6° *Albuminurie nerveuse*. — Groupe où l'anomalie des urines coïncide avec une affection nerveuse ; épilepsie, apoplexie, goitre exophtalmique, etc.

7° *Glyco-albuminurie*. — Combinaison où les deux symptômes se juxtaposent l'un à l'autre, qu'il s'agisse de la glycosurie simple, ou du diabète véritable.

8° *Albuminurie fonctionnelle*. — Groupe réunissant les cas où, en dehors d'une affection organique bien nette des reins, l'exercice, la fatigue, le régime, l'exposition au froid, les troubles psychiques, ou des in-

fluences cycliques obscures, résument toute l'étiologie.

9° *Albuminurie accidentelle*. — Groupe de cas où l'albumine s'ajoute à la sécrétion au-dessous du filtre rénal, par mélange de sang, de pus, de liquide prostatique ou séminal, au contenu de la vessie.

10° *Albuminurie probablement accidentelle*. — Groupe de cas où l'on ne rencontre presque toujours que des femmes, et chez lesquelles le désordre urinaire est probablement, sinon certainement accidentel.

De nos 450 malades examinés, aucun n'était porteur d'une maladie infectieuse. Le médecin ne rencontre pas souvent ce genre de maladie à son cabinet, pas plus d'ailleurs qu'à l'Infirmierie Royale, ou à l'Hôpital des Enfants, où on les refuse. Permettez-moi donc de produire devant vous mes résultats. Le tableau XIII les résume.

Tableau XIII. — FRÉQUENCE DE L'ALBUMINURIE CHEZ 450 MALADES EXAMINÉS CONSÉCUTIVEMENT AVEC MENTION DES CAUSES PROBABLES.

	H ² AzO ³	ACIDE PIGRIQUE.	TOTAL.
1° néphrite Brightique....	43	5	48
2° — probable.....	7	2	9
3° albuminur. fébrile.....	6	3	9
4° — vasculaire....	16	7	23
5° — alimentaire...	2	8	10
6° — nerveuse.....	1	5	6
7° — glycosurique .	4	2	6
8° — fonctionnelle .	4	2	6
9° — accidentelle...	9	3	12
10° — probablement accidentelle.....	7	0	7
	90	37	136

Ce tableau démontre que, parmi nos 450 malades, 136 ou 30,2 p. 0/0 étaient albuminuriques. Si nous comparons cet ensemble avec la série des 505 personnes bien

portantes nous trouvons dans cette dernière un rapport un peu supérieur 32,8 p. 0/0. Mais si l'on envisage à part les colonnes de l'acide nitrique et de l'acide picrique on constate des différences sensibles. En effet, à l'état physiologique le premier acide réactionne 76 individus, et le second 90 ; à l'état pathologique leurs chiffres respectifs deviennent 99 et 37.

D'où on peut conclure avec une entière évidence que les traces faibles sont proportionnellement plus communes chez les personnes bien portantes, et les flocons appréciables chez les malades.

En jetant un coup d'œil sur les diverses catégories, nous constatons que la néphrite brightique dépasse à elle seule le tiers des albuminuries rencontrées, et que dans presque tous les cas de ce genre la quantité d'albumine est assez forte pour être mise en évidence par l'acide nitrique. 9 personnes furent considérées comme atteintes de néphrite brightique. probable. L'albuminurie fébrile compte le même chiffre. Il peut sembler étrange à première vue que ce groupe ne représente que 1/15 des cas (9/136); mais il faut se souvenir que, d'une part, les fiévreux ne sont point reçus à l'Infirmierie ou aux Enfants, qu'ils se présentent très rarement d'eux mêmes au cabinet médical, et que, d'autre part, presque tous les cas de fièvre se compliquent bientôt d'une lésion structurale des reins ; de sorte que cette catégorie déjà naturellement restreinte par elle-même, l'est encore davantage par les gros chiffres des autres groupes. L'albuminurie d'origine vasculaire atteint presque le 1/6 de l'ensemble, et prend ainsi la seconde place dans l'ordre de fréquence. Mais nous ferons observer que presque la moitié des cas de ce groupe offrait un *quantum* d'albumine trop insignifiant pour donner une réaction avec l'acide nitrique. L'albuminurie alimentaire se monte à 1/13 de l'ensemble, et presque toujours elle ne compor-

fait que des traces infinitésimales de matière délictueuse.

Le groupe nerveux comprend 6 cas, c'est-à-dire $1/22,5$ de l'ensemble ; un seul excepté, tous n'offraient que des traces minimales, invisibles sous l'acide nitrique. La glycoalbuminurie affecte exactement le même rapport, mais en général l'albumine était plus dense. Même rapport toujours, pour l'albuminurie fonctionnelle dont les deux tiers des sujets offrirent une réaction très franche. Le groupe accidentel s'étendit à environ $1/11$ des cas, et parmi eux les deux tiers étaient fortement albuminuriques. Les sept derniers cas furent considérés comme ayant une origine accidentelle probable.

Parcourons maintenant les divers groupes pris en particulier.

Le tableau XIV consigne les résultats obtenus dans la série de mes 150 clients ; il donne le nombre total des cas compliqués d'albuminurie, le nombre total qui se rattache à chaque ordre de causes, le nombre des cas sensibles à l'acide nitrique, et ceux chez lesquels l'acide picrique fut nécessaire.

Tableau XIV. — FRÉQUENCE DE L'ALBUMINURIE CHEZ 150 CLIENTS PRIVÉS AVEC MENTION DES CAUSES PROBABLES.

	H ² AzO ³ .	ACIDE PICRIQUE	TOTAL.
1 ^o Maladie de Bright.....	12	1	13
2 ^o — probable...	0	0	0
3 ^o Albuminurie fébrile.....	1	0	1
4 ^o — vascul.....	1	1	2
5 ^o — aliment....	1	2	3
6 ^o — nerveuse...	0	0	0
7 ^o — glycosurig..	2	0	2
8 ^o — fonctionnel.	4	2	6
9 ^o — accidentelle	5	3	8
10 ^o Probablement acciden- telle.....	1	0	1
	27	9	36

Dans cette série, la prédominance des cas de Brightisme sera facile à comprendre, si l'on songe combien souvent les personnes qui les portent sont capables de circuler et de se rendre chez leur médecin. Le second groupe n'est pas représenté, parce que dans chaque circonstance, nous pûmes parvenir à un diagnostic exact, relativement au mal de Bright. Le groupe fébrile, qui est le troisième, n'amène au cabinet médical qu'un contingent faible. C'est pourquoi nous n'en avons inscrit qu'un exemple. Le groupe vasculaire, quoique fort commun, échappe aussi à la consultation privée. Le 5^e groupe, celui des alimentaires, est un peu moins vide, et nous offre une albuminurie sensible à l'acide nitrique, deux à l'acide picrique. 6 cas fonctionnels, 4 décelés à l'acide nitrique, et 2 à l'acide picrique : ce groupe demande quelques détails (que nous fournirons plus loin). Il y eut, parmi les accidentels, 8 cas certains et 1 probable, 6 sensibles à l'acide nitrique et 3 à l'acide picrique.

Le premier de nos fonctionnels était un médecin menant une existence très active, dont l'urine contenait toujours une quantité très forte d'albumine coagulable par l'acide nitrique, mais ayant conservé un volume moyen, un poids convenable et un chiffre presque normal d'urée. Aucun symptôme de néphrite brightique. Le cas appartient donc au groupe des albuminuries simples persistantes. Le second est celui d'un gentleman légèrement albuminurique, qui était dévoré de soif, rendait une urine d'un volume assez large, mais d'un poids spécifique plutôt faible, et presque toujours avec un taux d'urée nettement sous-normal. Aucun signe chez lui non plus, de néphrite brightique. Je considère donc son cas comme appartenant aussi à la classe des albuminuries persistantes simples. Le suivant concerne un malade qui portait une légère albuminurie persistante, avec

urée normale, et qui, à part cela, jouissait d'une santé parfaite. J'incline à le ranger dans la même catégorie que les deux précédents, mais il est possible toutefois que l'origine soit purement accidentelle. La quatrième personne est une fille délicate qui, sans signe morbide bien caractéristique, rendait une urine légèrement albumineuse. Elle aussi appartient peut-être au même groupe, à moins qu'elle appartienne à celui des albuminuries cycliques. Quant aux deux de la colonne picrique, l'une se plaignait d'une névralgie intra-cranienne, et l'autre d'un simple surmenage.

Le tableau XV, dressé sur le même plan que le précédent, consigne les résultats obtenus chez 150 malades internés à l'Infirmerie.

Tableau XV. — FRÉQUENCE DE L'ALBUMINURIE CHEZ 250 MALADES DE L'INFIRMERIE AVEC MENTION DES CAUSES PROBABLES.

	H ² AzO ³ .	ACIDE PICRIQUE.	TOTAL.
1 ^o Mal. de Bright.....	22	4	26
2 ^o — probable.....	4	0	4
3 ^o Album. fébrile.....	3	2	5
4 ^o — vascul.....	11	5	16
5 ^o — alimentaire.....	1	5	6
6 ^o — nerveuse.....	1	4	5
7 ^o — glycosurique...	2	1	3
8 ^o — fonctionnelle...	0	0	0
9 ^o — accidentelle....	4	0	4
10 ^o — Probablement..			
accidentelle.	5	0	5
	53	21	74

D'après ce tableau, on peut voir que, sur 74 albuminuriques découverts dans nos salles, 26 relevaient du mal de Bright ; 22 s'inscrivirent à la colonne nitrique et 4 seulement à l'autre. Il y eut 4 cas qui donnèrent une réaction distincte avec l'acide nitrique et qui étaient probablement des types de Brightisme. Il y eut 5 cas fé-

briles, = 3 sensibles à l'acide nitrique et 2 à l'acide picrique. Parmi eux se trouvaient 3 pneumonies, et 2 rhumatismes articulaires. Les désordres circulatoires, comme on pouvait s'y attendre, fournirent un nombreux contingent, — 16 albuminuriques sur 74 malades, — 11 à la première colonne et 5 à la seconde. Les troubles gastriques, la dilatation de l'estomac, les néoplasmes, de cet organe, s'inscrivent par 6 cas, 1 nitrique et 5 picriques seulement. Les névropathes ne dépassèrent pas 5, 1 nitrique et 4 picriques seulement. Ces 5 se décomposent en 2 goîtres exophtalmiques, 2 épilepsies et 1 sclérose multiple. La glyco-albuminurie fut observée 3 fois, — 2 nitriques et un picrique seulement. Les 4 accidentels sont tous à la colonne nitrique. Les albuminuries probablement accidentelles ne se rencontrèrent que 5 fois, dont 4 chez des femmes (2 ulcères gastriques, 1 dyspepsie, 1 tumeur maligne de l'estomac) et la 5^e chez un homme atteint d'un désordre fonctionnel de la moelle rachidienne.

Les consultants externes de l'Infirmerie vont constituer le groupe ci-dessous. Le tableau XVI récapitule les résultats.

Tableau XVI. — FRÉQUENCE DE L'ALBUMINURIE CHEZ LES 100 CONSULTANTS EXTERNES DE L'INFIRMERIE, AVEC MENTION DES CAUSES PROBABLES.

	H ² AzO ³ .	ACIDE PICRIQUE.	TOTAL.
1 ^o Mal. de Bright.....	8	0	8
2 ^o — probable.....	3	0	3
3 ^o Album. fébrile.....	0	0	0
4 ^o — vasculaire.....	4	1	5
5 ^o — aliment.....	0	1	1
6 ^o — nerveuse... ..	0	0	0
7 ^o — glycosurique..	0	1	1
8 ^o — fonctionnelle...	0	0	0
9 ^o — accidentelle....	0	0	0
10 ^o — accidentelle (?)..	1	0	1
	16	3	19

Ce tableau démontre que sur nos 100 malades 19 étaient albuminuriques, dont 8 par mal de Bright, tous sensibles à l'acide nitrique. Trois furent regardés comme atteints de Brightisme probable. La fièvre ne fournit aucun cas ; mais les désordres vasculaires en fournirent 5 —, 4 nitriques et 1 picrique. La ligne suivante n'en porte qu'un, regardé comme atteint d'un désordre morbide de l'appareil alimentaire, mais avec une réaction si faible que sans l'acide picrique on ne l'aurait point vue. Comme névropathes, néant. Comme glyco-albuminuriques, 1 cas. Fonctionnels et accidentels, zéro. Il n'en reste qu'un classé parmi les probablement accidentels.

Le tableau XVII montre la fréquence de l'albuminurie chez les 50 malades de l'Hôpital des Enfants.

Tableau XVII. — FRÉQUENCE DE L'ALBUMINURIE CHEZ 50 MALADES DE L'HOPITAL DES ENFANTS, AVEC MENTION DES CAUSES PROBABLES.

	H ² AzO ³ .	ACIDE PICRIQUE.	TOTAL.
1 ^o Mal. de Bright.....	1	0	1
2 ^o — probable.....	0	2	2
3 ^o album. fébrile.....	2	1	3
4 ^o — vasculaire.....	0	0	0
5 ^o — alimentaire.....	0	0	0
6 ^o — nerveuse.....	0	1	1
7 ^o — glycosurique...	0	0	0
8 ^o — fonctionnelle...	0	0	0
9 ^o — accidentelle...	0	0	0
10 ^o — probablement..			
accidentelle.....	0	0	0
	3	4	7

Il n'y eut ici, comme le tableau l'indique, qu'un seul cas de Brightisme. — Deux réactions picriques furent rangées, comme cause, au Brightisme probable. — Il y en

eut 3 fébriles. — Aux lignes vasculaires et alimentaires, néant. — Névropathes, 4 cas. — Plus rien, après.

Le tableau XVIII récapitule les résultats obtenus par nous chez les 50 fiévreux de l'hôpital d'Edimbourg, concernant la fréquence de l'albuminurie. Je donne d'abord la statistique d'ensemble. Je donnerai séparément celle de la scarlatine.

Tableau XVIII. — FRÉQUENCE DE L'ALBUMINURIE CHEZ 50 FIÉVREUX DE L'HOPITAL AVEC STATISTIQUE DE LA SCARLATINE.

NOMBRE	H ² AzO ³ .	ACIDE PICRIQUE.	TOTAL.
50	18 = 36 %	15 = 30 %	33 = 66 %

STATISTIQUE RELATIVE A LA SCARLATINE

NOMBRE	H ² AzO ³ .	ACIDE PICRIQUE.	TOTAL.
38	13 = 34,2 %	10 = 26,4 %	23 = 60,5 %

Sur les 50 cas, nous eûmes 33 albuminuriques, c'est-à-dire 66 p. 0/0, dont 18 nitriques ou 36 p. 0/0 et 15 picriques. Si nous prenons à part nos 38 scarlatineux, ils nous donnent 23 albuminuriques c'est-à-dire 60,5 p. 0/0, dont 13 nitriques et 10 picriques. En ce qui concerne les autres fièvres, les observations sont en nombre trop restreint pour pouvoir fournir des rapports sérieux. Mais la fréquence de l'albumine à l'état de traces, dans la coqueluche, est un fait digne de remarque. Sur 6 coquelucheux, nous trouvâmes 4 cas d'albuminuriques, 1 nitrique, très intense, et 3 picriques. Les spasmes de la

toux sont, je crois, un facteur important du phénomène. Quant aux quelques cas de fièvre typhoïde, de rougeole, de typhus inclus dans le tableau, il est naturellement impossible d'en tirer aucune conclusion.

Il me reste enfin à appeler votre attention sur les résultats que nous obtînmes dans l'alcoolisme, chez nos 40 malades, aigus ou chroniques, en traitement à l'Infirmierie. Les échantillons furent prélevés le matin de l'admission dans les salles. Le tableau XIX consigne les résultats.

Tableau XIX. — FRÉQUENCE DE L'ALBUMINURIE CHEZ 40 ALCOOLIQUE AIGUS OU CHRONIQUES EN TRAITEMENT SALLE VI DE L'INFIRMERIE ROYALE.

NOMBRE	H ² AzO ³ .	ACIDE PICRIQUE.	TOTAL.
40	11 = 27,5 %	8	19 = 47,5 %

On s'attendait à une forte proportion d'albuminuriques dans un tel milieu, et, à vrai dire, le pourcentage est élevé. D'ailleurs, une remarque. La classe de malades qui composent ce groupe, se rapproche étroitement de celle des soldats, c'est-à-dire que les conditions d'existence, aussi bien que les travaux corporels pénibles qui entraînent souvent la souillure des urines chez ces derniers, se retrouvent absolument chez les autres. En outre, ceux-ci fournissent un pourcentage nettement plus élevé que les soldats puisqu'en somme il se confond, dans des limites assez étroites, avec les statistiques des malades de l'Infirmierie (tableau XV). Si donc la cause principale de l'albuminurie ne réside peut-être pas dans l'abus de l'alcool, mais dans la manière de vivre, l'alcool reste responsable de la majoration que nous dénonce

ce groupe, par rapport aux individus sains de la même classe. Cette majoration peut être en partie la conséquence immédiate de l'alcoolisme, mais sans doute les influences médiates qui s'appellent le mauvais régime, les conditions hygiéniques déplorables, jointes à l'ivrognerie et à l'imprévoyance, sont des facteurs capables aussi d'agir, dans l'espèce.

Le dossier que nous venons d'établir semble très légitimement nous mener aux conclusions suivantes :

1° Dans la santé comme dans la maladie, l'émission de l'albumine est plus banale qu'on ne le suppose généralement.

2° Chez les malades elle est plus commune à l'âge adulte que dans l'enfance.

3° Le mal de Bright ne comporte que la moitié des albuminuries auxquelles on se heurte dans la pratique.

4° Mais il en compte à lui seul plus que toutes les autres affections prises à part.

5° Immédiatement à côté de lui, viennent prendre place les maladies cardiaques ou cardio-vasculaires, celles qui entraînent le mélange accidentel du sang, du pus et des autres humeurs albumineuses, à l'urine.

6° Autant que cette série d'observations semble le démontrer, les diverses formes de l'albuminurie fonctionnelle sont rares.

7° Dans les dégénérescences amyloïde et cirrhotique des reins, la quantité d'albumine est si légère au début que l'acide picrique seul arrive à la rendre saisissable.

8° En général, quand ces mêmes affections sont plus avancées, ou dans les néphrites franches, le corps de délit est plus abondant que dans les autres variétés d'albuminuries.

9° Chez les gastro-intestinaux, les névropathes et les pyretiques, la quantité est souvent si minime qu'il faut l'acide picrique pour la découvrir.

Un pas en arrière maintenant pour analyser les résultats de nos observations en ce qui concerne les peptones dans les séries précédentes. Le tableau XX les résume.

Tableau XX. — FRÉQUENCE DE LA PEPTONURIE CHEZ 565 MALADES EXAMINÉS PAR GROUPES.

	REACTIONS DES PEPTONES.
150 clients privés.....	4
150 malades de l'infirmérie....	16
100 — externes de l'infirmérie.....	7
50 malades enfants.....	4
50 — fiévreux.....	3
40 — alcooliques.....	1
25 — accouchées.....	2
	37

On constate par là que sur 150 personnes libres de ma clientèle, la peptonurie ne fut observée que 4 fois. Le premier de ces 4 malades souffrait d'une cirrhose Brightique, avec goutte et dyspepsie ; le second d'une cirrhose analogue, avec retentissement cardiaque ; le troisième d'une rupture du rein ; le quatrième de rhumatisme aigu. Chacun de ces malades était en outre sérinurique.

Les 150 sujets de l'Infirmérie me donnent 16 fois la réaction du biuret. Une dyspepsie, une tumeur maligne occupant le foie, l'estomac, et le poumon ; une affection du cœur ; deux tuberculoses, dont une syphilitique ; une pleurésie, un rhumatisme aigu, et neuf néphrites parenchymateuses, tel fut le bilan des espèces. Tous les malades, sauf le dyspeptique, présentaient en outre de la sérinurie.

Les 100 consultants externes de notre service nous donnèrent la réaction des peptones 7 fois, correspondant à une phthisie avec dégénérescence cirreuse des reins, quatre néphrites diffuses, une hystérie, et une syphilis. Sérinuriques encore, ceux-là.

Les 50 sujets de l'hôpital des enfants ne nous laissèrent que quatre cas de peptonurie, chez un pneumonique qui fit de la méningite, un paralytique, un méningomyélitique et un quatrième où la nature vraie de l'affection ne put être nettement reconnue. Parmi eux, un seul présentait de la sérine urinaire.

Nos 50 fiévreux ne nous fournirent la réaction des peptones que 4 fois et nos 40 alcooliques qu'une seule fois.

Les urines de nos 25 accouchées furent soumises à des épreuves attentives et nombreuses après la délivrance. Nous ne rencontrâmes nettement de peptones que chez deux d'entre elles ; et pour ne rien omettre, six autres nous laissèrent un doute. Ce point d'arrivée diffère hautement de celui qu'annonce le D^r Fischel (31) à la fin de ses recherches entreprises dans le service du professeur Breisky de Prague (maintenant à Vienne). Dans l'urine de 38 femmes enceintes, les peptones furent découvertes 4 fois, presque toujours à l'état de traces, autant du moins qu'on en peut juger par la coloration rouge des sels de cuivre ; en outre, elles subissaient de fréquentes éclipses. Il examina 56 accouchées, depuis la première heure jusqu'au delà du vingtième jour et fit 151 analyses. Il obtint 86 épreuves positives et 58 négatives. Avant le travail et dans les premières heures après, jamais il n'y eut de peptones. De même dans la seconde moitié du premier jour, sauf parfois des traces. Le second et le troisième jour, la peptonurie était de règle (24 fois sur 25), — le 4^{me}, le 5^{me}, et le 6^{me} elle était encore très fréquente (37 fois sur 44). Du 7^{me} au 10^{me}

jour elle tombait à la moitié des cas, pour devenir ensuite de plus en plus rare.

Une telle discordance entre cette enquête et la nôtre soulève nécessairement la question de savoir si la méthode que nous suivîmes était insuffisante. Notre procédé est certainement le plus utile jusqu'à ce jour pour les besoins de la clinique ordinaire ; les méthodes de Schultzen, de Riess, d'Hoffmeister, et de Ralfe sont trop compliquées pour permettre d'aller vite. En dernière analyse, nous croyons être fondés à conclure, ou bien que les peptones ne sont pas aussi communes qu'on pouvait le penser d'après les recherches de Fischel, ou bien que, si ces dernières sont exactes, la quantité rendue est vraiment minime.

LEÇON IV

THÉORIE DE L'ALBUMINURIE

SOMMAIRE

L'albuminurie peut être attribuée à des altérations du sang. — Hydremie. — Deshydratation. — Excès de sels. — Indigence de sels. — Excès d'albumine. — Albumine altérée. — Altérations de l'appareil filtrant. — Anomalies de la tension vasculaire. — Hypotension. — Hypertension. — Lésions des épithéliums et du stroma rénal. — Conclusions.

Messieurs,

Dans mes premières leçons j'ai traduit à la barre les résultats de nos recherches sur la fréquence de l'albuminurie chez les individus sains, et chez les diverses espèces de malades. La présente conférence, je la consacre à essayer de vous expliquer ce que nous savons sur le mécanisme exact du phénomène albuminurie.

Comme préambule obligatoire, arrêtons-nous un instant au processus normal de la sécrétion urinaire. Je partage le sentiment de ceux qui pensent que la partie aqueuse de l'urine, chargée de certains sels dissous, transsude, par un processus de filtration, à travers les capillaires des glomérules Malpighiens. On ne peut affirmer d'une manière irréfragable qu'avec ces éléments émigre une certaine proportion d'albumine, comme tendraient à le faire croire les expériences entreprises sur les membranes détachées du corps (ou les

reins néphrectomisés). Quelques auteurs, dont je respecte les opinions, professent que, normalement, l'albumine transsude en proportion considérable, pour être résorbée par l'épithélium qui recouvre les tubuli; mais les arguments et les expériences qu'ils produisent à l'appui de leurs vues sont loin d'être péremptoires. Et pour moi, j'incline à admettre que pression sanguine dans les lacis capillaires, et parois de ces vaisseaux avec leur mince revêtement épithélial, sont équilibrés de telle sorte, qu'ils permettent la transsudation du liquide, mais qu'ils empêchent complètement ou à peu près le passage de l'albumine. En tous cas, nous pouvons soutenir avec certitude que l'eau est surtout éliminée par filtration à travers cette partie de l'appareil. Quant à l'urée et aux autres principes solides de l'urine, ils ne sont point éconduits par dialyse, mais par un processus de sécrétion qui a pour théâtre les cellules des tubuli¹.

1. Le mot *sécrétion* ne paraît point avoir ici exactement le sens que lui donnent, d'habitude, les écoles physiologiques française et allemande. On dit qu'un appareil a des fonctions sécrétoires, qu'il *sécrète*, lorsque, dans le liquide qui en émane, on retrouve un produit nouveau, une substance créée sur place et non préexistante. Ainsi des glandes salivaires avec leur ptyaline, du pancréas avec sa pancréatine, du testicule avec la liqueur séminale, etc. Lorsque l'appareil ne fait qu'éconduire un produit tout préformé dans le sang et qu'il ne le modifie point au passage, il ne sécrète plus, il *excrète*. A ce titre l'urée, hôte du sang, est un produit d'excrétion. Du reste, dans un travail publié en 1885 à Paris, où nous avons pris à tâche de résumer, sous une forme aussi claire que possible, les grandes lignes de l'enseignement actuel sur ce chapitre, on peut lire ceci :

« Le rein est une juxtaposition de deux glandes parfaitement « dichotomisées et diverses de rôles, qui sont représentées par les glomérules et les canaux contournés. Les glomérules, cristallin vivant et agissant en vertu d'une sélection organisée, laissent filtrer l'eau urinaire, — une partie des sels du plasma, — l'albumine du blanc de l'œuf, — l'albumine et le sucre patho-

Comme cela a lieu dans les autres glandes, ce travail sécrétoire s'effectue en entraînant une certaine quantité d'eau et, il va de soi que les capillaires circonvoisins des tubulis apportent les matériaux d'approvisionnement aux cellules sécrétantes.

Il est certain que presque toujours la transsudation de l'albumine a lieu dans les glomérules de Malpighi. Posner remarque que si les reins enflammés sont soumis à l'ébullition, des caillots d'albumine occupent la cavité de la capsule et la terminaison des tubulis. Ribbert (33) a démontré que les lapins, chez lesquels on détermine l'albuminurie par l'occlusion transitoire de l'artère rénale, offrent un état identique dans les portions du rein que l'on durcit à l'alcool. Les faits de Litten (34) confirment les précédents. Les expériences de Nussbaum mènent à des conclusions analogues. Ce dernier auteur profitant de ce fait que chez les grenouilles l'artère des glomérules et celle des tubulis sont distinctes, lia la branche glomérulaire, laissant libre celle des tubulis; alors il injecta de l'ovi-albumine dans le sang; l'albumi-

logiques. Il est bien entendu qu'ici, il n'est point question des albumines infra-rénales nées sur place.

Les canaux contournés é conduisent les principes spécifiques de l'urine, — urée, acides urique, hippurique, qui tous pré-existent dans le sang, — tous, sauf le dernier. Celui-ci se forme sur place, d'une synthèse inconnue, qui consiste probablement dans l'addition de l'acide benzoïque et de la glyocolle.

Ces documents sont empruntés aux cours si substantiels et si originaux du professeur Charcot 1 ».

De sorte que la glande rénale n'aurait qualité sécrétoire que pour l'acide hippurique. Et encore! Dernièrement on a laissé pressentir que lui aussi existait à l'état de préformation dans le torrent circulatoire. La science nous ramènerait donc à la terminologie simpliste de nos pères = *l'urine est un excrément.* — D. B. C.

1. Charcot, *Conditions pathogéniques de l'albuminurie* In *Progrès Médical*, 1880-81.

nurie manqua ; elle n'eût point manqué si la circulation corticale ne se fut point trouvée interrompue.

Si le département où transsude l'albumine est bien ainsi déterminé, il y a quatre grands facteurs qui s'y donnent rendez-vous pour produire l'acte. Les altérations du sang — celles du filtre rénal, c'est-à-dire des parois vasculaires et de leur épithélium, — la tension sanguine, ou les modifications circulatoires, — les influences morbides sur les épithéliums et les autres tissus du rein ; tels sont ces quatre facteurs. Nous les parcourrons dans leur ordre et nous indiquerons la part que chacun peut être supposé prendre dans le processus. Quoique je les énumère séparément, il faut bien vous en convaincre, ceci n'est que pour la commodité de mon étude analytique, car ces facteurs n'agissent que rarement seuls, peut-être jamais.

I. Altérations du sang.

Que le passage de l'albumine à travers le rein brightique ne tienne pas à un état particulier des albuminoïdes dans le sang, cela a été démontré d'une manière péremptoire par les expériences de Stokvis (36) qui ne put jamais rendre les animaux albuminuriques en leur injectant des urines albumineuses dans les veines. Or si l'albumine avait dû, à un état moléculaire spécial, sa migration à travers les reins des malades dont les urines servaient aux expériences, le même fait se serait reproduit à travers les reins des animaux dans les veines desquels on l'injectait. Mais en admettant que ceci nous fixe à l'égard du mal de Bright, il n'en rejailit aucune lumière sur les autres variétés d'albuminuries ; et les théoriciens ou les spéculatifs ont déversé sur ce chaos une telle profusion de mémoires qu'il faudra nous y arrêter longuement. Si l'on passe au crible toute cette

littérature, on s'aperçoit que les présomptions suivantes ont hanté les esprits. Les uns invoquent une dilution trop grande du sang ; d'autres un excès de concentration ; d'autres un surcroît ou un appauvrissement des sels normaux ; d'autres un excès de l'une quelconque des albumines physiologiques ; d'autres enfin le développement de variétés d'albumines anormales ou plus diffusibles.

En ce qui concerne l'hydrémie, les expériences diverses de Magendie (37), Mosler (38) et autres semblaient démontrer que les injections aqueuses dans le sang déterminaient l'albuminurie. Cela paraissait fournir une base à l'opinion soutenue par Oven Rees (39) que lorsque ce symptôme se présente dans le cours de la maladie, il peut n'avoir parfois d'autre origine probable qu'une telle altération.

Mais les recherches d'Herrmann (40) et de Westphal (41) jettent le doute sur les conclusions de leurs prédécesseurs, et celles de Stokvis (36), achèvent complètement, selon moi, de ruiner leur théorie. Ce dernier auteur acceptant le dispositif suivi par Herrmann et Westphal fit deux groupes d'expériences ; il introduisit son eau très doucement et en petites quantités à la fois, précaution qui n'a point été observée par les premiers expérimentateurs. Mais le volume final était suffisamment considérable pour diluer le sang. La première série comporte six expériences où, il se borna à introduire son liquide dans la circulation des animaux sains, la seconde quatre expériences où après avoir saigné les animaux largement en proportion de leur taille, il leur injecta de l'eau dans les veines. Dans le premier groupe rien ; dans le second, un seul cas d'albuminurie. Ce cas exceptionnel éclaire les expériences de Magendie et des autres, *car l'urine devint sanglante* et je ne puis m'empêcher de conclure que la coïncidence de l'hématurie et de l'albuminurie

dans les épreuves anciennes démontre la rupture des vaisseaux rénaux ; si bien qu'on ne peut accepter réellement le processus comme caractéristique de l'albuminurie hémotogène, ni les expériences comme preuves de l'opinion qu'elles devaient prétendument justifier.

D'un extrême à l'autre, on pouvait admettre que dans quelques cas la consistance trop épaisse du sang était capable de fournir une explication du phénomène, car il arrive qu'on le rencontre dans le cours des maladies qui s'accompagnent de larges déperditions aqueuses, telles que les diarrhées intenses, le choléra, où l'eau du sang doit être réduite, et, en conséquence, l'albumine proportionnellement accrue. Mais pour peu qu'on scrute de près les choses, relativement à l'explosion de l'albuminurie dans le choléra, on trouve que cette thèse est peu solide en tout ce qui s'y rattache. L'albuminurie du choléra est très marquée pendant la période de réaction, et fait immédiatement suite à l'anurie de la période de collapsus. Or cette dernière est celle où le sang atteint son maximum de consistance. La condensation hématique a commencé déjà à décroître quand la période de réaction évolue, et comme c'est alors que l'albuminurie s'installe, nous devons conclure que la condensation n'en n'est point la cause. On a dit que, pendant la période de collapsus, l'albumine urinaire fait défaut parce que la fonction sécrétoire est plus ou moins suspendue, et si l'on pouvait obtenir quelques gouttes d'urine par le cathétérisme ou autrement, on les trouverait albumineuses. Admettons, si l'on veut ; mais il ne s'ensuit pas que la consistance du sang assume ici le rôle de cause, et en combinant les résultats des investigations anatomiques avec ceux de certaines expériences, on arrive à une interprétation plus satisfaisante. L'état des reins présente ici l'image de ce que l'on trouve consécutivement à la ligature provisoire des artères rénales, c'est-à-dire

qu'il y a oblitération des glomérules. Le conflit des faits et l'enchaînement des symptômes me convertissent à l'opinion de Bartels (42) l'apport d'un sang vicié avec toutes ses conséquences, nous fournit la meilleure explication du phénomène. En tenant compte de cela, et du fait que des altérations inflammatoires plus étendues s'installent souvent, on trouve une raison suffisante de l'albuminurie cholérique; et on constate qu'en définitive, la concentration du sang demeure une hypothèse non suffisamment démontrée.

Il y a davantage à dire en faveur d'un autre postulat — l'excès des sels dans le sang peut faire naître l'albuminurie. Les expériences de Hoppe-Seyler et d'autres auteurs ont démontré que si on augmente la richesse saline d'une solution albumineuse, on augmente du même coup le pouvoir osmomotique de l'albumine à travers les membranes animales et on a tout lieu de croire que ceci reste vrai pour le sang; en d'autres termes, qu'avec un excès de sel, son albumine traverse plus vite les parois vasculaires. On a pu voir que l'urée elle-même exerce une influence identique et il n'y a rien d'excessif à admettre que, dans quelques cas, l'albuminurie a une surminéralisation pour point de départ, ou au moins pour circonstance adjuvante. Mais je ne sache pas qu'une lumière définitive ait été faite. Nous n'avons que les expériences de Lépine sur les chiens (44), où une albuminurie temporaire éclata à la suite d'injections intra-veineuses de chlorure sodique, 1 gramme par kilogramme de l'animal. Ces résultats sont fort curieux, mais nonobstant, il est peu vraisemblable que tous les cas d'albuminurie comptent la surminéralisation comme un facteur d'une importance sérieuse.

La thèse contraire, l'albuminurie par insuffisance de sels, surtout de chlorure sodique, a été savamment combattue par le professeur Stokvis. Wundt (45), dit-il,

expérimentant sur lui-même une alimentation dépourvue de sels pendant un certain nombre de jours, se serait rendu albuminurique, et les recherches de Rosenthal (46) accomplies sur les animaux, auraient confirmé cette découverte. Stokvis exécuta deux séries d'expériences sur lui-même, se supprimant le sel de cuisine une première fois pendant 5 jours et la seconde pendant 7. Mais, en dépit de changements notables dans son urine, sous d'autres rapports, jamais il ne la trouva albumineuse. Il étendit ses recherches à des chiens et à des lapins, entretenus pendant plusieurs jours avec une nourriture pauvre ou nulle en chlorure sodique. Tout se passa absolument comme sur lui-même. Je ne sache pas que l'insuffisance des autres sels ait fait l'objet d'une critique. Cette doctrine non plus ne tient donc pas debout.

Quant à l'excès de l'une ou de l'autre albumine normale du sang, il ne peut porter que sur deux d'entre elles, la sérine et la paraglobuline. Estelle (47) et Favret (48) travaillant sous la direction de Lépine, constatèrent que lorsqu'ils injectaient des solutions aqueuses de ces deux types dans les veines des animaux, ils créaient une albuminurie de même variété que celle de leur liquide. Or il est tout naturel de supposer que, pendant la digestion, où le quantum de l'albumine dans le torrent circulatoire doit être plus considérable qu'à jeûn, l'excédent de cette dernière peut en partie transsuder au niveau des reins ; et lorsque nous considérons combien souvent des traces d'albumine apparaissent après les repas et combien fréquemment une alimentation riche en œufs produit ce phénomène, il est difficile de ne pas se laisser séduire par la conclusion que, dans quelques cas, la cause de l'albuminurie ne gît point ailleurs. Cependant il est impossible d'admettre que ceci explique complètement tous les cas semblables ; car les collations les plus albumineuses ne semblent pas être les plus aptes à

produire le désordre. Dans la vie ordinaire, le dîner est beaucoup plus albumineux que le déjeuner; et cependant il semble, qu'au point de vue des urines, c'est surtout celui-ci qui constitue le repas néfaste. Si l'interprétation avait la valeur qu'on lui donne, l'albuminurie *post cibum* devrait, on le pense bien, être beaucoup plus fréquente.

En ce qui concerne le développement de formes anormales d'albuminuries dans le torrent circulatoire, formes plus susceptibles de dialyser que les précédentes, nous manquons, pour ainsi dire, de preuves.

Le professeur Semmola (49) de Naples est, de nos jours, le champion le plus convaincu de cette théorie. Il enseigne en effet que dans le mal de Bright, les désordres organiques sont les résultats secondaires de l'irritation rénale entretenue par le passage d'une albumine anormalement diffusible, qu'il suppose exister dans le sérum sanguin. Mais les arguments et les observations qu'il cite à l'appui de ses vues sont loin d'être irréfragables. Et de fait on ne tarde pas à sentir qu'une telle proposition demeure simplement une hypothèse¹.

Les résultats obtenus par Stokvis, à la suite de ses injections, dans deux circonstances, sont certes démon-

1. Dans mon étude de 1886¹, *exposé critique de l'œuvre du professeur Semmola*, on trouve page 12 la paraphrase des quelques lignes qui précèdent.

• Nous abordons ici un des points les plus curieux de notre analyse. Depuis des siècles, les médecins ont appliqué à l'envi les mots fatidiques de « vices du sang », aux maladies constitutionnelles. On édictait là un arrêt intuitif qui renfermait l'*ultima ratio* de la pathogénie. Eh bien ce soupçon vague est une réalité qui a pris corps aujourd'hui; il sort de ses nuages pour devenir un fait d'expérimentation. Le vice du sang, jusque là formule stérile, Protée insaisissable, revêt dans l'albuminurie un caractère des plus simples. Qu'on prenne chez un individu bien portant,

1. Beugnies Corbeau, *Therap. rationnelle et expérim. de l'albuminurie*. 1886, Wallon.

tratifs à cet égard. Il ne vit apparaître l'albumine que chez deux animaux, — deux seulement, — sur 23 mis en expérience. Tous deux avaient recus dans les veines l'urine d'un albuminurique exempt d'une lésion rénale définitive. Il s'agissait sans doute chez ce malade d'un désordre fonctionnel, entraînant à travers les reins une espèce d'albumine très diffusible.

La présence des peptones dans la vessie ne peut, naturellement s'expliquer par une désorganisation de la trame sécrétante, ou des voies urinaires. Quelle que soit leur origine vraie, elles viennent du sang. En général les ouvrages de chimie physiologique ne les donnent pas comme des éléments normaux du sérum, et, de fait, les recherches d'Ost et Collmar (50) aboutissent à cette conclusion que (injectées dans les veines), elles agissent comme substances toxiques et allument la fièvre ¹. Mais nous sommes pleinement fondés à soutenir qu'elles y existent parfois, sinon comment expliquer leur venue

du serum sanguin et qu'on le soumette au tambour du dialyseur, il n'en filtrera pas plus de 4 à 6 p. mille ; mais qu'on prenne du serum d'albuminurique ce dernier chiffre sera toujours dépassé. Donc le vice est ici une diffuence plus grande, une homogénéité, une cohésion moindres, des principes protéiques du serum. Cette vérité est si saisissante qu'elle peut prendre la formule d'un aphorisme. *Dans le mal de Bright, les albuminoïdes du sang, plus diffusibles qu'à l'état normal, le sont plus ou moins, suivant l'ancienneté de la maladie et la perte plus ou moins grandes par les voies urinaires.* (Semmola).

(Note du traducteur.)

1. L'existence des peptones dans le serum, après avoir été admise autrefois sans preuves suffisantes est aujourd'hui finalement résolue par la négative. Le professeur Gautier, au cours de ses travaux sur le sérum parlait bien d'espèces voisines des peptones et un instant il pensa à les identifier. Mais en 1885 son élève, le Dr Wassermann ¹, reprit la question, et après s'être entouré

1. Wassermann, *De la peptonurie Physiologie des Peptones*, Thèse Paris, 1885, Parent.

dans l'urine? Elles filtrent plus promptement à travers les membranes animales que les autres albuminoïdes et quand elles sont introduites dans la circulation, elles gagnent aussitôt l'émonctoire rénal ; la présence de cette variété dans le sang est une cause reconnue d'albuminurie (peptonurie). L'ovi-albumine aussi, lorsqu'on l'injecte dans les veines ou sous la peau, traverse le filtre rénal ; mais comme dans l'albuminurie artificielle produite par l'ingestion copieuse de blancs d'œufs frais, c'est de la sérine et non de l'ovi-albumine qui transsude, nous devons en conclure, que l'ovi-albuminurie n'existe jamais chez l'homme ¹ A côté de cela, des expériences ont pu établir que les injections intra-veineuses de lait, ou de caséine dissoute, entraînent d'habitude une décharge de caséine ou d'une autre matière albuminoïde par les reins ; mais que la consommation du lait ou des fromages comme éléments du régime, ne provoquent rien de pareil, à moins d'une idiosyncrasie. En ce qui concerne d'autres espèces d'albuminoïdes, produites par la transformation des albumines normales du sérum ou des globules, nous n'avons point, que je sache, de données précises à cet égard. Il y a quelques faits qui militent en faveur de l'opinion que telles choses peuvent

de méthodes plus rigoureuses que celles de ses prédécesseurs, il se convainquit de leur absence totale dans le sang physiologique. Il démontre d'ailleurs que les peptones retournent au type albumine en quittant l'intestin ; que ce retour s'effectue au contact des acides biliaires, doués d'une action *dépeptonisante* (Maly) ; que leur présence dans le sang dénote toujours soit une insuffisance fonctionnelle du foie, soit une absorption accidentelle partout ailleurs que dans l'intestin (abcès, liquide pleural séropurulent). Elles sont donc *fonction pyohémique* ou *fonction biliaire*.

Dr B. C.

1. Les résultats de l'expérience ne sont point les mêmes, suivant que les solutions ovi-albumineuses sont prises par la bouche, ou introduites directement soit dans les veines, soit sous la peau.

La première méthode donne lieu, *mais pas toujours*, à une al-

résulter d'une métapoïèse des globules. Le D^r Ralfe (51) a mis un travail opiniâtre et une grande sagacité au service d'une thèse que j'ai toujours défendue moi-même, à savoir qu'il existe une forme d'albuminurie étroitement reliée à l'hémoglobinurie. Il a fait voir que le processus de désintégration anormale des globules rouges dans le foie, s'accomplissait pour ainsi dire en trois périodes; la première avec hyperazoturie, la seconde avec albuminurie en plus, et la troisième avec hémoglobinurie en plus encore. L'albuminurie simple dans ces cas pourrait être attribuée à l'action d'un irritant sur le tissu rénal; mais comme cette interprétation n'est pas recevable pour l'hémoglobinurie, il faut en conclure qu'elle ne l'est pas davantage pour son associée. Il se peut alors que nous nous trouvions ici en face d'une albumine modifiée, plus prompte à la dialyse, mais des recherches ultérieures sont indispensables pour tracer largement les différences chimiques qui existeraient entre elle et les espèces déjà connues. Rosenbach (52), engagé presque sur la

buminurie ordinaire, par suite des transformations que les ferments digestifs font subir au liquide ingéré. La seconde provoque une ovi-albuminurie, comme le démontrent les recherches récentes du D^r Snyers :

1° La dyscrasie albumineuse, déterminée par les injections d'ovi-albumine, est transitoire, et cesse dans les vingt-quatre heures. *Albumines d'entrée et de sortie sont identiques*. Elles représentent un produit inutile, une substance étrangère qui traverse l'organisme, sort sans léser le rein;

2° L'étude histologique du tissu rénal, ne dénote aucune modification, même après vingt jours d'expériences quotidiennes;

3° Il faut donc en conclure que le blanc d'œuf injecté est inoffensif pour le rein.

L'auteur déclare que de semblables faits sont en opposition formelle avec ceux de Semmola.

Nous pensons, nous, qu'un résultat négatif n'en détruit point un positif, il n'en limite que la généralité.

même voie que Ralfe, a conclu que probablement dans certains états morbides les albumines du sang sont libérées de leurs combinaisons normalement étroites, et sous cette forme éliminées plus vite. Une semblable explication est purement hypothétique, du moins en ce qui concerne le sang. Et même si elle devait être exacte, une autre question lui ferait immédiatement suite : Pourquoi les reins permettent-ils le départ ?

Lépine (53) avait imaginé une conception ingénieuse. Les albuminoïdes peuvent former, avec des substances étrangères introduites dans le sang, des combinaisons chimiques, qui elles-mêmes agissent comme irritants sur les reins et provoquent l'albuminurie. Hypothèse, que tout cela.

La globuline transsude plus aisément que la sérine ; et le Dr Maguire (54), trouva que dans quelques cas d'albuminurie fonctionnelle, il y avait relativement plus de globuline que de sérine et que même la première pouvait se rencontrer seule. Chez un purpurique de nos salles, que quelques-uns d'entre vous se rappelleront, les urines étaient largement albumineuses, mais la globuline prenait de beaucoup le pas sur la sérine, et il est possible que s'il n'y avait pas eu quelques traces d'inflammation rénale, nous n'aurions relevé simplement que de la globuline. Chez ce malade, je pense que la désintégration des globules rouges dépassait beaucoup la normale. Il se peut que nonseulement dans le purpura, mais dans le scorbut, l'anémie pernicieuse et même l'anémie simple, la tare urinaire soit partiellement due à cette cause et il n'y a pas de doute qu'une œuvre clinique et chimique entreprise dans cette voie, ne récolte une riche moisson de faits.

Relativement aux injections d'ovi-albumine une chose très intéressante et très suggestive a été mise en lumière par les expériences. Une quantité d'albumine supérieure

à celle qu'a reçue le sang traverse le filtré rénal. Cela dénote soit une modification survenue dans le sang, au contact de l'ovi-albumine, soit une irritation, ou un changement de texture dans les reins eux-mêmes.

Vous conclurez, avec moi, que l'albuminurie brightique n'est pas d'origine hémotogène mais que pour quelques autres variétés, des altérations du sang, peut-être un surcroît de sels, ou d'albuminoïdes, ou enfin la présence d'espèces anormales d'albumines, constituent une étiologie vraisemblable.

II. Altérations de la trame filtrante.

Quand on envisage un processus comme celui de la sécrétion urinaire, il va de soi qu'il peut être largement influencé par les divers états de la membrane à travers laquelle la filtration s'effectue, et il est logique de croire que les altérations de la trame filtrante peuvent parfois déterminer de l'albuminurie.

L'appareil est composé, comme nous l'avons vu, d'anses vasculaires remplissant les glomérules, avec leur couche mince d'épithélium. On conçoit donc que la traversée de l'albumine puisse se produire, soit à la suite d'altérations dans les parois des vaisseaux, dans l'épithélium, ou dans les deux systèmes. Parmi les altérations pariéto-vasculaires, celle que nous connaissons le mieux est la dégénérescence cireuse ou amyloïde, et dans la première étude que j'ai écrite sur le rein cireux (35), comme explication hypothétique, à la fois de la polyurie et de l'albuminurie qui caractérisent l'affection, je mis en avant une perméabilité anormale des parois vasculaires. Ce postulat fut très bien accueilli, en général, à cause de sa vraisemblance; mais il a été impossible jusque-là d'en établir l'exactitude positive, et il demeure plutôt une présomption qu'un fait démontré. Mais Ribbert (33) a vu

que, dans les cas de ce genre, il y a, en dehors des désordres circulatoires, une altération des glomérulés, en d'autres termes, une glomérulo-néphrite. Il dit que dans les glomérules légèrement atteints, où les anses vasculaires seules étaient malades, il trouva de l'albumine à l'intérieur des capsules, et des altérations non équivoques de l'épithélium, — témoignages très nets d'une glomérulo-néphrite peu intense. Dans un cas, fatal tout au début, et que je soignais dernièrement, il y avait, j'en suis sûr, des désordres de cette espèce joints à une faible altération vasculaire et il se peut qu'il faille attribuer l'albuminurie à ce second ordre de causes plutôt qu'au premier. Dans les deux circonstances cependant la lésion culminante a pour siège les vaisseaux.

Les cas ordinaires de glomérulo-néphrite, comme nous le voyons si nettement après la scarlatine, coïncident avec une perturbation manifeste de la trame filtrante et les recherches de Ribbert nous amènent à conclure que très souvent, des désordres semblables se produisent dans la nutrition des parois vasculaires et dans leur tunique épithéliale. Les vaisseaux nourris par le sang qui les baigne, souffrent chaque fois que le liquide nourricier a subi une altération qualitative ou quantitative. Quand ils charrient des substances comme le phosphore ou l'acide phénique, celles-ci laissent leur signature dans les glomérules. De même, quand les artères rénales sont liées temporairement — environ un quart d'heure ; et si l'expérience dure une demi heure, les lésions sont beaucoup plus prononcées. On a pu établir qu'une semblable dystrophie se développe comme conséquence d'un obstacle au cours du sang par stase veineuse, ou de l'urine par obstruction des uretères ; et qu'elle se présente après les hémorrhagies sérieuses, le choléra, l'anémie grave, le carcinome avancé.

Peut-être, dans certaines maladies hématiques, comme

le scorbut, le purpura, y a-t-il des altérations analogues du filtre rénal.

Il va de soi que les causes qui agissent sur ce que nous avons appelé la trame filtrante propre, ne peuvent borner leur opération à ce système seul, mais qu'elles doivent atteindre l'épithélium des tubulis et le tissu interstitiel également ; si bien que des altérations simples de la trame filtrante sont presque une curiosité de laboratoire. Par exemple, l'effet de la stase urinaire frappe d'abord sur le glomérule ; puis, comme Aufrecht (56) l'a démontré, dans son admirable travail sur la glomérulo-néphrite, il s'étend à l'épithélium des tubulis et aux autres tissus de l'organe.

Vous inférez donc avec moi que l'albuminurie, dans la dégénérescence cirreuse des reins, doit probablement son origine à la perméabilité accrue des parois vasculaires, soit seule, soit associée aux altérations épithéliales des glomérules, et que les lésions de la trame filtrante sont la cause reconnue de l'albuminurie dans quelques états toxiques, les fièvres, et certains embarras circulatoires des glandes rénales.

III. Tension vasculaire anormale et circulation irrégulière.

L'arrangement des vaisseaux dans les glomérules diffère de celui qu'ils affectent dans toutes les autres régions de l'économie, en ce que les capillaires des glomérules constituent un lacis d'anses recouvertes d'une couche épithéliale très délicate, et sont munis à leurs deux bouts d'artérioles capables de régler le courant sanguin qui les traverse. La tension dans les glomérules peut ainsi être accrue par le relâchement des artérioles afférentes, et la contraction des efférentes, ou diminué par le spasme des premières et le relâchement des autres.

Les deux états opposés, l'hypertension et l'hypoten-

sion, ont servi tour à tour d'argument étiologique à l'albuminurie. L'intérêt dévolu à cette dernière cause, prit naissance sous l'impulsion initiale du professeur Runeberg, d'Helsingfors (57). Il pensait qu'avec l'abaissement de la tension vasculaire le départ de l'albumine devenait plus facile ; et il prenait surtout comme base, les expériences de dialyses à travers des membranes animales inertes, à des pressions différentes. On savait banalement que l'albuminurie ne tardait pas à apparaître quand la pression sanguine dans les reins subissait une baisse, comme, par exemple, dans les diverses formes d'anémies, après l'oblitération des artères rénales. Herrmann (58) et Von Overbeck (59) ont prouvé sans équivoque que la ligature temporaire de l'artère rénale, rendait l'urine rare et albumineuse, pour la même période. Et François (60) a démontré que, dans ces conditions, l'albumine transsude au niveau des glomérules. Il est clair que dans beaucoup de ces cas, le filtre subit des métamorphoses anatomiques plus susceptibles d'expliquer, en toute vraisemblance, le désordre urinaire, que l'amoindrissement de l'irrigation sanguine. Du reste, que l'hypotension ne soit pas un facteur considérable de l'albuminurie, Senator (20), Litten (61) et autres se sont chargés de nous l'apprendre sans réplique. Je ne suis pas sûr, cependant, que les idées dont Runeberg avait voulu se faire le champion, aient toujours été bien comprises. Avec le D^r Stevens, j'ai poursuivi nombre d'expériences, portant sur le processus de la filtration. Nous trouvâmes qu'une liqueur albumino-saline, enfermée dans une poche membraneuse, dialysait, à pression haute, une quantité de sel et d'eau plus grande pour un temps voulu, et que l'albumine aussi suivait la même marche, sans cependant atteindre au parallélisme. Nous dûmes constater en outre, qu'en prolongeant les expériences, la membrane s'altérait, au point de devenir peu à peu totalement imperméable. Nous soupçonnons

donc qu'il y a là une source d'erreurs dont on n'a pas toujours su s'affranchir.

Admettant qu'hypertension et hyperdialyse à travers les membranes inertes soient deux termes synonymes, comment les choses se passent-elles dans les reins pendant la vie ?

Il est rationnel de supposer, qu'un obstacle au cours du sang dans les reins provoque une hausse de tension dans les veines rénales et peut-être aussi dans les glomérules. Que l'albuminurie puisse naître de la stase veineuse, cela a été démontré expérimentalement par beaucoup d'auteurs, entre autres le D^r Robinson (61) de Newcastle, et la clinique nous en donne des preuves journalières. La stase se développe surtout dans les vaisseaux qui avoisinent les tubulis, et Senator (20) nous a fait connaître que ces vaisseaux sont le siège de la première transsudation albumineuse. Il trouva qu'en liant les veines rénales d'animaux qu'il sacrifiait huit à quinze minutes plus tard, on pouvait saisir une exsudation albumineuse dans les tubulis, *mais rien dans les glomérules*; au contraire en poursuivant l'expérience plus longtemps, les glomérules finissaient aussi par se prendre. Dans les maladies cardiaques et autres, où la circulation veineuse est pénible, l'albuminurie peut être tout d'abord attribuée aux vaisseaux péritubulaires, mais aussi aux glomérules. Bien qu'alors on puisse invoquer l'hypertension dans les vaisseaux comme chose exacte, il ne s'ensuit point qu'elle soit la cause de l'albuminurie. On pourrait soutenir que la cause *réelle* est le ralentissement de la circulation, comme le veulent d'éminentes autorités, Litten (34), Posner (62), Heidenhain (63), Bamberger (64) et Charcot (65); mais, pour mon compte personnel, je n'ai pu me convaincre de la valeur des preuves qu'ils lancent dans le débat. On peut soutenir aussi que les altérations trophiques de l'épithélium favorisent la

transsudation. Mais, après tout, ma haute estime pour les travaux de Senator, me porte à faire du phénomène une résultante de l'hypertension intravasculaire.

Il est douteux que l'accroissement de pression dans les artérioles ou dans les glomérules soit capable d'entraîner l'albuminurie. On a essayé d'atteindre à une hausse de pression dans les artères rénales, en liant l'aorte seule au dessous des reins, ou en posant des ligatures supplémentaires, sur d'autres vaisseaux, ou bien encore en faisant la néphrectomie. Mais on se demande si la pression sanguine est réellement accrue par de tels procédés. En ce qui concerne l'albuminurie les résultats sont la contradiction même. D'autres expériences ont été faites pour savoir si l'hypertension dans l'aorte peut être produite par des courants électriques appliqués sur la partie cervicale de la moelle épinière, et si l'absorption de médicaments, comme la strychnine ou la digitale engendre l'albuminurie. Les résultats montrent que si le phénomène a lieu, ce n'est point à la période de la pression maxima, mais plus tard. Je m'explique. L'hypertension dans l'aorte est due au spasme des petites artères, et ce n'est qu'au moment où le spasme est vaincu où la circulation se restaure, que l'albuminurie se déclare. Une difficulté embrouille une semblable recherche; nous voulons dire que la tension dans les anses des glomérules n'est pas nécessairement corrélative à celle des autres vaisseaux.

De son côté, la clinique n'apporte qu'un faible appui à la thèse d'après laquelle l'hypertension intra glomérulaire entraînerait le départ de l'albumine. Le diabète insipide doit marcher de pair avec une pression sanguine très haute, et cependant l'albuminurie est assez rare dans son cortège. La plupart d'entre vous connaissent un malade que nous soignons à la salle Alexandra; son urine atteignait, vous l'avez vu, quelquefois dix-huit litres par jour. Et cependant vous vous rappelez qu'en

aucune circonstance, les réactifs les plus délicats n'y purent découvrir la moindre trace d'albumine. Des faits de cette nature jettent nécessairement une ombre de doute sur l'efficiencé de l'hypertension vasculaire seule dans les glomérules, comme cause de l'albuminurie. En revanche si on examine l'action de la digitale et des diurétiques similaires, on observe que le rendement albumineux loin de s'accroître en raison de la diurèse, diminue au contraire, ou finit même par s'annihiler. Et cependant la diurèse suppose, de toute nécessité, une hypertension vasculaire. Celle-ci doit exister d'ailleurs dans les glomérules de la plupart des néphro-cirrhotiques dont l'urine est si copieuse. Et cependant leur albuminurie est presque toujours insignifiante.

On rencontre, néanmoins, des états où l'on peut soutenir rationnellement que l'hypertension est associée à l'albuminurie. La fatigue musculaire en est un. Avec elle la tension s'élève, nécessairement, et nous avons vu que dans maintes circonstances, c'est un facteur suffisant pour engendrer l'albuminurie : témoins les soldats en corvée, et les joueurs de balle. En dehors de l'hypertension, je ne vois ici aucune hypothèse qui puisse nous rendre un compte plausible des faits. Nous avons vu encore que l'albuminurie est un épiphénomène de la fièvre et qu'il coïncide souvent avec une hausse de la pression artérielle. Les expériences ont établi que les animaux exposés à une haute température, présentent le même désordre. Il se peut que l'accroissement de tension soit ici un facteur admissible. Mais il est beaucoup plus sage de ne l'accepter que comme une des nombreuses causes mises en jeu.

Un autre groupe de cas pourrait, avec une très grande vraisemblance, être rapporté au déséquilibre de la tension vasculaire. C'est celui qui renferme l'albuminurie consécutive aux ébranlements nerveux.

L'influence du système nerveux sur le rein et spécialement sur sa circulation a fait l'objet de nombreuses recherches et il peut être bon de mettre en relief quelques-uns des points anatomiques et physiologiques, acquis de nos jours à la science. La capsule et le bassinet de l'organe sont pourvus d'une innervation sensitive, mais il semble que la profondeur en est presque totalement privée. Nous sommes dans l'ignorance complète à l'égard des nerfs qui actionnent le processus sécrétoire actuel, élaboré dans les cellules. Mais quant à l'influence du système nerveux sur la circulation, les matériaux ne nous manquent point ¹

Les nerfs vaso-moteurs, partant de l'écorce cérébrale,

1. Nous croyons utile de transcrire ici les conclusions d'une de nos études sur *l'Innervation du rein* publiée récemment. C'est le compte-rendu de la thèse de Sherwald, écrite sous l'inspiration de Rossbach.

1° Les nerfs sensitifs, qui à l'état sain peuvent être comparés à des *gardes au repos*, jolie expression du texte, existent dans le hile, la capsule surrénale, le péritoine viscéral, *mais non dans le rein ou son enveloppe cellulo-fibreuse.*

2° Le réseau vaso-constricteur est surtout représenté par les splanchniques. Son excitation physico-chimique, ou médicamenteuse, détermine une anémie rénale avec un arrêt plus ou moins absolu de la sécrétion et une albuminurie, consécutive à des troubles trophiques intéressant les épithéliums. La paralysie des splanchniques entraîne de la fluxion rénale et de la polyurie, tantôt simple, tantôt albumineuse.

3° La piqûre du 4^e ventricule, avec la polyurie qu'elle engendre, démontre l'existence des nerfs vaso-dilatateurs.

4° L'innervation de l'enveloppe cellulo-fibreuse n'est pas exactement connue.

5° Il est impossible de prouver aussi bien par le raisonnement que par l'expérimentation, l'existence des nerfs sécrétoires dans le rein.

6° Celle des fibres trophiques demeure jusqu'ici enveloppée de mystère et demande de nouvelles recherches ¹.

1. Henouille et Beugnies-Corbeau, *Influence du système nerveux sur le gland rénal. Annales des maladies génito-urinaires*, mars 1888.

rampent à travers les pyramides jusqu'à un centre dans la moelle allongée. Des fibres venues du cervelet, gagnent le même rendez-vous. De la moelle allongée, les ramuscules descendent le long des cordons latéraux, et sortent avec les racines antérieures des nerfs, recevant en route quelques fibres des centres vaso-moteurs indépendants, logés dans les cornes antérieures. Ils émergent du rachis entre la septième cervicale et la douzième dorsale, se jettent dans le grand sympathique où ils forment les 6°, 9° et 10° ganglions thoraciques. De là ils cheminent, à travers les splanchniques, les plexus cœliaques et rénaux jusqu'à leur destination finale. Leur excitation contracte les vaisseaux, et détermine de la pâleur avec ralentissement circulatoire. Leur paralysie les dilate et laisse derrière elle, de la fluxion rénale, de la suractivité circulaire et de la polyurie.

Les effets irritatifs et paralytiques peuvent être expérimentalement produits à toute hauteur sur le parcours des fibres nerveuses.

Les recherches de Roy (66) démontrent que les vaisseaux du rein possèdent des cellules nerveuses autonomes, puisque des solutions salines peuvent produire des phénomènes inexplicables autrement, dans des reins dont on a détruit tous les filets nerveux ¹.

1. Comme complément à cette affirmation, Munk a démontré, en 1887, qu'une solution de caféine filtre beaucoup plus vite à travers un rein extirpé du corps, que l'eau pure; tandis que les véhicules portant des substances stupéfiantes, comme la morphine ou analogues, sont, de tous, ceux qui filtrent le moins vite. Le Dr Lewenstein et récemment le Dr Huchard ont publié des travaux sur l'albuminurie chez les morphinomanes. Ils ont démontré que le désordre vient à la suite de l'intoxication, se calcule sur son plus ou moins de trêves, dues elles-mêmes à l'abandon relatif et momentané des habitudes funestes. Huchard fait du phénomène une conséquence de l'hypotension engendrée d'une manière permanente, par le morphinisme chronique.

Cliniquement, que l'albuminurie d'origine nerveuse soit possible, cela est démontré par son explosion, à la suite de l'épilepsie, de l'apoplexie, de l'hystérie, aussi bien que par la piqure du plancher du 4^e ventricule. Elle peut alors résulter de la dilatation vasculaire ou de celle qui ferait suite au spasme, ou encore de troubles trophiques dans les glomérules. Mais nos connaissances actuelles ne nous permettent pas d'exprimer une opinion positive sur ce chapitre. Certes les preuves nous manquent pour affirmer qu'il s'agit d'une hypertension.

Vous conclurez donc que l'albuminurie peut être produite par un accroissement de la pression dans les vaisseaux du rein, accroissement dû aux désordres cardiaques et pulmonaires, avec embarras circulatoire, ou à d'autres maladies ; mais que l'hyper, ou l'hypotension ne constituent pas une cause directe et importante de l'albuminurie.

IV. Action morbide des épithéliums tubulaires, et des autres tissus du rein.

Il est difficile de fournir une preuve absolue de l'influence exercée par les modifications de structure que subissent les éléments propres du rein, parce que, objecte-t-on, en dépit de leur individualité anatomique très nette, ils ne peuvent laisser transsuder l'albumine qu'à la suite d'un vice circulatoire, ou en modifiant d'une autre manière l'économie fonctionnelle de l'organe. Mais si l'on considère que partout dans le corps humain l'exhalation de l'albumine est un des premiers actes du processus inflammatoire, on pressent aussitôt qu'il en doit être ainsi dans le rein. Et, de fait, il est évident que ce caractère de l'inflammation devra être surtout gravé parmi les symptômes morbides d'un organe comme le rein.

Les plus violentes lésions inflammatoires, comme celles de l'atrophie rénale aiguë, alliée à l'atrophie hépatique du phosphorisme, des inflammations brusques qui éclatent parfois au cours du diabète mellitus, des tumeurs du rein, entraînent derrière elles de larges flots d'albumine urinaire. La quantité est variable dans les inflammations moins rapides qui accompagnent la fièvre scarlatine et les autres maladies aiguës. Elle est encore moins abondante, là où le processus est d'un caractère plus chronique ou d'une extension plus circonscrite. Mais ceci est une règle, qu'une poussée inflammatoire mine n'importe quel département de l'organe, et l'albuminurie éclatera. Dans les inflammations chroniques à longue échéance, on peut découvrir de l'albumine, toujours et toujours, pendant des années.

Si l'on accepte, avec tout le monde, l'assemblage de ces conditions anatomiques et cliniques, on les trouve théorisées dans deux systèmes. L'un soutient que si la sécrétion physiologique ne laisse point passer d'albumine, une poussée inflammatoire soutire du sang une grande abondance de matériaux albumineux et les rejette au dehors.

L'autre énonce que (toujours à l'état physiologique), l'urine qui traverse les glomérules est albumineuse et qu'elle ne perd sa tare qu'au contact des épithéliums sains, doués d'un pouvoir résorbant; de sorte qu'en arrivant à l'extrémité inférieure des tubulis, elle n'est plus du tout albumineuse; l'inflammation destitue l'épithélium de ses propriétés, et l'albumine passe librement à son voisinage. Mais les avocats même les plus intrépides de cette dernière thèse, semblent admettre que, dans la phlogose des tubulis, l'exsudation irritative doit apporter sa part au rendement de l'albumine. En résumé, la chose la plus rationnelle, selon moi, consiste à admettre la première théorie dans toute sa plénitude. Pour l'albu-

minurie chronique et l'albuminurie aiguë, il n'y en a pas de plus satisfaisante.

Récapitulant les résultats, nous dirons ensemble que l'albuminurie est souvent due à des lésions inflammatoires de l'épithélium tubulaire et du stroma rénal ; qu'un grand nombre de cas, dans la pratique, nous la montre étroitement reliée à cette cause ; que l'hypertension est un facteur d'une importance minime ; que l'accroissement de perméabilité de la trame filtrante intervient dans quelques circonstances, et qu'il existe certains états du sang capables de produire l'albuminurie ou de la favoriser.

LEÇON V

ALBUMINURIE PAR INFLAMMATION DES REÏNS

SOMMAIRE

Synonymes. — Cas d'inflammation aigüe avec urémie. — Variétés de symptômes sous l'unité de lésion. — Cas très chroniques. — Cas chroniques non infectieux. — Cas avec péricardite. — Interprétation de l'albuminurie.

Messieurs,

Je me propose en ce moment de parcourir les différentes catégories morbides que nous avons effleurées dans les leçons antérieures. Je commencerai par les formes les plus simples et les mieux connues, celles où une altération organique de la glande rénale intervient comme cause, sans m'arrêter, pour l'instant, à l'examen des groupes plus obscurs, comme les albuminuries produites chez les personnes bien portantes par le régime ou l'exercice. Notre première catégorie embrasse les diverses espèces de lésions rénales que, d'habitude encore, on désigne sous le nom de mal de Bright. Dans nos séries de 450 malades — 400 de mes salles, et 50 des enfants, — nous n'en trouvons que 48 cas. Ils se décomposent comme suit : 16 néphrites simples, — 11 scléroses, — 14 dégénérescences cireuses, — et 7 affections mixtes.

Je vais faire passer sous vos yeux, une série de cas propres à l'analyse clinique de cette variété d'albuminu-

rie que nous appelons mal de Bright, néphrite parenchymateuse, néphrite tubulaire, néphrite desquamative. Permettez-moi d'abord de vous faire voir un malade de ma clientèle, qui n'est pas soigné à l'infirmerie, mais qui a bien voulu venir pour que vous jugiez de son état. C'est un écolier de 12 ans. Il fut atteint naguère d'une fièvre scarlatine : attaque peu grave, desquamation satisfaisante. Pendant sa maladie, il fut maintenu peut-être moins rigoureusement au lait qu'on l'aurait dû, et par malheur il se trouva un jour exposé à un courant d'air. Le lendemain il retombait sérieusement malade — face pâle, bouffie, paupières gonflées, œdème rapide des mains et des pieds, puis finalement anasarque. Son urine était rare, foncée en couleur, très lourde au densimètre, fortement albumineuse, chargée d'urates se précipitant au repos, et remplie — le microscope en faisait foi, — de globules sanguins, de tubes épithéliaux, hyalins, granuleux et fibrineux. La plus extrême sollicitude fut déployée, et les remèdes les plus énergiques mis en usage; mais la maladie empira promptement et vers le soir du second jour des secousses apparurent dans les muscles, précédant, de peu, des convulsions urémiques, préambules elles-mêmes du coma. Je fus appelé auprès de lui le matin suivant, et aussitôt je lui injectai un centigramme de pilocarpine par piqûre hypodermique, je lui appliquai des bouteilles chaudes tout autour du corps, et j'empilai sur lui des couvertures. Sous ce traitement, une diaphorèse abondante l'inonda et l'urémie dut rétrocéder. L'activité de la peau fut maintenue. En même temps nous balayâmes l'intestin par un cathartique hydragogue et les reins par la digitale. L'urine ne tarda pas à s'améliorer qualitativement et quantitativement; les symptômes s'apaisèrent si bien que, comme vous le voyez, ce malade présente en ce moment les meilleures apparences, et que la miction, normalement

abondante, ne donne plus rien de défectueux au contact de l'acide nitrique.

C'est là un exemple bien typique de la forme infectieuse de cette maladie. Je ne crois pas utile de décrire minutieusement l'aspect que les reins auraient offerts, si on avait pu les avoir sous les yeux, pendant la période inquiétante de l'attaque aiguë. Votre expérience est capable de vous représenter fidèlement le tableau dans l'esprit. Volume un peu supérieur à la normale, capsule friable, surface généralement congestionnée et peut-être marquée çà et là de petites hémorragies. A la coupe, substance corticale gonflée, congestionnée partout, couverte d'hémorragies, tubulis en un état de dégénérescence perceptible même à l'œil nu. Au microscope, opacité presque générale de la plupart des tubulis, par suite de leur gonflement; destruction inflammatoire rapide de l'épithélium, et en quelques endroits petits foyers hémorragiques; au niveau des glomérules et du stroma, presque toujours des signes plus ou moins caractéristiques de néphrite glomérulaire et interstitielle. Mais aujourd'hui, heureusement, c'est autre chose. Si on examinait les reins, on leur trouverait une apparence normale; peut-être çà et là, sur un tubule, quelques traces d'inflammation récente encore; peut-être en quelques points, sur les glomérules ou le tissu interstitiel, un reste d'altération; mais tout cela, si tant est qu'il existe, va disparaître, je l'espère, sans laisser le moindre vestige.

Vous avez vu dans nos salles d'autres cas du même type, chez lesquels les symptômes ne prirent jamais d'allures dangereuses. Vous reconnaîtrez plus tard, à mesure que vous gagnerez de l'expérience, combien extraordinairement diverse est la physionomie clinique de cette affection. Vous rencontrerez parfois une urine presque noire, avec un œdème insignifiant. Ailleurs l'infiltration sera si grave, que des épanchements inter-

nes s'ajoutent à l'anasarque générale et que la mort est imminente par arrêt cardio-pulmonaire. Ici le mal sera si bénin, qu'il s'effacera en quelques jours, faisant grâce de ses repréailles formidables. Mais là, il tuera en quelques heures, ou bien il installera des lésions rénales chroniques qui mettront des années à accomplir impitoyablement leur œuvre, et ne lâcheront leur victime qu'au tombeau. Tout récemment j'ai rencontré sur ma route un remarquable exemple de cette dernière catégorie. La dame dont je vais parler, personne de 43 à 44 ans, m'était fort connue, car j'avais eu occasion de la voir auprès d'un de ses parents, atteint d'une redoutable maladie. Elle semblait alors bien portante, active, pleine d'animation ; elle fut plusieurs mois, nuit et jour sur la brèche, pendant la crise de son ami. Elle avait l'habitude de dire incidemment : « Savez-vous que je fus albuminurique jadis et cela pendant des années ? » Je la revis chez moi environ un an plus tard. Mais combien différente ! Pâle, haletante, les pieds et les mains œdémateux, elle finit, en la pressant de près, par m'apprendre son histoire, sur laquelle elle avait voulu jusque-là garder le silence. Santé excellente dans le premier âge ; vers 8 ou 10 ans, fièvre scarlatine. Celle-ci engendra une néphrite des plus sérieuses, en apparence ; mais finalement la malade se rétablit assez bien, et, pendant la croissance, elle ne présenta d'autre tare que son albuminurie. Elle vécut comme tout le monde, et mena, dans tout son plein, la vie mondaine de la capitale, jusqu'à l'époque de son mariage qui eût lieu vers 22 ans. C'était une écuyère accomplie, et elle faisait régulièrement les chasses à courre. Il lui vint six ou sept enfants, dont la naissance ne fut marquée d'aucun épisode fâcheux. En somme, je crois qu'il n'y eut rien de spécial en dehors de l'albuminurie à laquelle son médecin ordinaire, qui était aussi son accoucheur, prêtait toute l'attention d'un praticien émérite. A l'époque où je

la vis, la tension artérielle était nettement accrue. Au cœur, des valvules mitrales insuffisantes coïncidaient avec une hypertrophie flaccide. Peu auparavant, elle avait souffert beaucoup de la goutte, de ses malaises cardiaques et de son insuffisance valvulaire. Elle ne tarda pas à perdre du terrain et finit par mourir d'un œdème urémique. Il ne me fut pas donné de faire l'autopsie, mais le tableau que je viens de décrire démontre amplement que la néphrite post-scarlatineuse avait entamé une action inflammatoire qui occupa la scène pendant plus de trente ans pour se terminer par la mort. Chez cette malade, remarquez-le, il doit y avoir eu d'abord une attaque profonde des tubulis, avec lésion des glomérules et du stroma ; les premiers guérissent assez bien ; mais, sans trêve, ni relâche, des modifications insidieuses s'accomplissent dans le stroma et déterminèrent une atrophie progressive. Ces modifications devinrent permanentes, entraînant à la longue des complications consécutives auxquelles l'organisme, affaibli par la fatigue et la goutte, fut incapable de résister.

En dehors de ces formes infectieuses de néphrites, il en est d'autres non-infectieuses dont la description est fort analogue à la précédente, sauf sous le rapport de l'étiologie. J'appellerai votre attention sur un cas bien démonstratif de certaines particularités que je regarde comme importantes et qui ont tenus largement ma vigilance en éveil depuis nombre d'années. L'homme dont il s'agit, R. P., avait 26 ans lors de sa première visite chez moi. Jusqu'en janvier 1865, pas la moindre trace d'indisposition. D'abord boulanger de sa profession, il se fit plus tard malteur. Dans ces deux emplois, il était souvent exposé aux vicissitudes de température. Il entra à l'infirmerie le 3 mars pour un œdème et des convulsions urémiques. Un traitement par des diurétiques et des ventouses lombaires lui fut très profitable. Mais il

retomba bientôt, et si les symptômes nerveux ne firent plus retour, l'œdème fut en revanche très prononcé. La liste des diurétiques, y compris la digitale et le tartrate acide de potasse fut épuisée sans résultat. Mais nous pûmes établir la diurèse avec l'huile de génévrier¹. Retenez ce nom, et quand vous vous trouverez en échec, adressez-vous à ce médicament, il est parfois utile. Nous fîmes des mouchetures aux jambes, avec d'excellents résultats, pour laisser sourdre l'infiltration. Quand l'œdème disparut, l'urine reprit un volume raisonnable, devint moins albumineuse, moins riche en tubes épithéliaux, et l'urée remonta à son chiffre normal. Cinq mois après son admission, à part un peu d'albuminurie, bon état général. Exeat. Vous verrez souvent des cas dont l'histoire se calque sur celle qui précède. Je désire qu'il nous soit permis d'enrayer, par le régime ou le traitement, l'inflammation languissante qui continue à agir et que nous arrivions à guérir réellement nos malades. A son départ, notre convalescent fut exposé au froid, à l'humidité, aux variations de température. Il ne tarda pas à se sentir plus mal et trois mois plus tard il nous revenait avec une rechute. De nouveau, nous avions de l'oligurie, un œdème considérable, et des convulsions urémiques. Les diurétiques l'améliorèrent encore, et nous lui signâmes de nouveau son exeat, neuf mois après le commencement de sa maladie. Nous le revîmes un peu plus tard à l'hôpital; il se trouvait très bien, et à part quelques traces d'albumine urinaire, on ne pouvait que souscrire à ses déclarations. En mars 1871, il reparut disant qu'il avait subi un nouveau coup de froid, et que s'il avait pu reprendre son travail pendant les dernières années, il s'était néanmoins toujours senti faible. Son

1. Grainger-Steward n'indique point les doses. Dorvault, *Officine*, porte 10 gouttes par jours.

urine atteignait le volume normal, mais il avait dû chaque nuit se réveiller à une ou deux reprises pour satisfaire son besoin. Il avait une hypertrophie cardiaque avec affaiblissement du muscle, exagération du deuxième bruit à la base, le premier étant sourd, plus indistinct. Il y avait épaissement des parois vasculaires ; son urine, qui atteignait presque trois litres, était fortement albumineuse, pleine de tubes hyalins et granuleux. Il souffrait parfois de céphalalgies, mais la vue était saine, et il n'y avait plus de tendances convulsives. Au mois de juin suivant, il rentra chez lui, plus faible, mais de nouveau restauré. De temps en temps, nous le revîmes à l'infirmerie, atteint d'une déchéance progressive, avec retours intermittents de son œdème. A la longue, miné par une maladie de huit ans, quoiqu'il n'en eut que trente-quatre, il en paraissait au moins cinquante. Sa face était cadavéreuse et pincée, son état général misérable, les grands appareils étant tous plus ou moins faussés. Digestion faible, sang appauvri et impur, cœur et vaisseaux malades, respiration embarrassée, tendance aux œdèmes, déficit des solides urinaires, désorganisation du système nerveux, tout cela le fit choir insensiblement de mal en pire et une attaque d'urémie ne tarda pas à l'emporter. Les reins légèrement atrophiés, granuleux, mamelonnés à la surface, étaient couverts d'une capsule résistante. Il était facile de voir un accroissement relatif et même peut-être absolu du stroma fibreux, mais le détail histologique le plus intéressant consistait dans le « blocus » d'un certain nombre de tubules par les produits inflammatoires, imprimant à ceux-ci une très grande variété de formes, allant même jusqu'à l'oblitération totale de quelques-uns. Il était manifeste que la diminution de volume de l'organe était due surtout, comme dans la cirrhose rénale, à la rétraction du tissu fibreux, mais en partie du moins, sinon totalement, à la résor-

ption moléculaire du contenu des tubulis, d'après le mode que j'ai essayé de faire comprendre dans mon travail sur le mal de Bright (67).

Il n'est pas nécessaire de multiplier devant vous les exemples d'un état que vous rencontrez si fréquemment dans nos salles. Il suffira d'en rappeler un qui doit avoir laissé une impression profonde dans vos esprits. Vous souvient-il de ce jeune homme qui pendant 7 mois avait souffert d'un mal de Bright inflammatoire, avec œdème persistant, albuminurie copieuse, hypertrophie cardiaque, et hypertension artérielle considérable ? Vous souvient-il qu'un jour à notre visite nous observâmes chez lui un facies altéré et une dépression très forte ? Les joues étaient pâles, la haute tension du pouls avait disparu, l'action du cœur était faible. Il accusait une violente douleur à la région précordiale et épigastrique ; et plusieurs d'entre vous eurent l'occasion, en lui auscultant le cœur, d'y entendre un frottement intense. Une péricardite, rapidement mortelle, venait d'apparaître.

Dans les cas chroniques, il se présente des symptômes et des complications, souvent plus dangereux, à brève échéance, que la maladie elle-même. Je ne les aborderai point aujourd'hui ; j'en réserve la discussion pour mes conférences futures, après vous avoir décrit les linéaments généraux des autres formes de maladies rénales. J'ajourne aussi tout ce que je puis avoir à dire sur le traitement. Vous avez vu la méthode suivie dans chacun des cas énoncés ; l'occasion se présentera d'elle-même d'y revenir en détail.

Une question se dresse : quelle est ici la cause de l'albuminurie ? On ne peut rationnellement douter, me semble-t-il, que d'un bout à l'autre, elle ne soit due à une action inflammatoire ; que l'inflammation, aiguë ou chronique ne « saigne » passivement le sérum ; de là

l'albuminurie. Certes, la chute des cellules épithéliales y contribue dans une certaine mesure, mais cette mesure est mesquine, si on la compare à celle de l'élément exsudation.

LEÇON VI

ALBUMINURIE PAR CIRRHOSE RÉNALE

SOMMAIRE

Synonymes. — Traits généraux. — Cas de maladies dans son plein développement. — Cas à la première période. — Insuffisance rénale. — Interprétation de l'albuminurie.

Messieurs,

La leçon qui va suivre s'applique à quelques cas choisis comme types, pour bien mettre en évidence une des causes les plus importantes de l'albuminurie, je veux dire la sclérose ou la cirrhose rénale, rein goutteux et quelquefois gros rein granuleux.

Le premier coup d'œil jeté sur ce malade vous ferait probablement croire qu'il est atteint d'un mal de Bright chronique. Observez sa pâleur spéciale, le volume de ses paupières inférieures, la direction fixe de ses yeux due à l'œdème conjonctival, leur expression confuse si commune chez ceux qui ne voient pas bien, la saillie et la flexuosité des artères temporales. En lui touchant le pouls vous croirez sentir une corde ou un tendon, plutôt qu'une artère. A tous ceux qui sont familiers avec la maladie, un tel groupe de symptômes parle de soi-même, il dit cirrhose rénale.

Si on peut tenir un pareil ensemble pour pathogomonique, par malheur, il n'est pas toujours constant. Il vous arrivera de rencontrer des hommes, et encore plus

souvent des femmes, qui, malades de vieille date, ne présentent rien de caractéristique dans leur aspect. En revanche, d'autres viendront à vous avec tantôt une congestion vasculaire, une teinte sale, flétrie, tantôt une nuance brune de toute la peau, une congestion du nez et des joues, faisant un contraste remarquable avec ce que nous offre le sujet de notre clinique actuelle.

Les grandes lignes, bien en relief de cette maladie, sont, en ce qui concerne l'urine, les faibles changements de son volume, tantôt normal tantôt un peu accru. Sa coloration pâle, la baisse de densité ; la présence d'une albumine peu abondante ; l'inflexion de l'urée, avec, çà et là, quelques rares tubes du rein ; en ce qui concerne les symptômes généraux, des troubles dans les appareils digestif, respiratoire, circulatoire et nerveux.

Notre malade J. S., charpentier de 26 ans, est un scléreux plus jeune que la masse de ses pareils. Toutefois à mesure que votre expérience prendra de l'extension, vous verrez à maintes reprises la sclérose chez les jeunes gens. La période où elle est la plus commune et dans son entière évolution, est l'intervalle de 40 à 55; plus tard on la rencontre encore, mais à un degré moindre. Je l'ai souvent surprise dans l'adolescence, parfois même dans le bas âge.

Cet homme venait de Sunderland, nous demander une consultation pour ses maux de tête et les troubles de sa vue, les premiers, vieux de deux ans, et les autres de huit mois. Les malades pris de cirrhose rénale, se plaignent rarement de leurs reins. C'est à la suite d'une attaque convulsive ou pour des palpitations, de la dyspnée et de la dyspepsie, ou comme dans le cas actuel, des maux de tête, des troubles oculaires, qu'ils viennent frapper à notre porte. Et ces symptômes ne surgissent que lorsque la maladie est déjà ancienne, qu'elle date de 5 et même de 8 ans. A cette période le diagnostic n'offre

rien de difficile. Il n'en est pas de même plus tôt.

Ses parents sont sains. Et autant que notre enquête nous permet de le dire, le mal de Bright est inconnu dans sa famille. Ça et là, chez d'autres nous trouvons des commémoratifs différents. La maladie a frappé tantôt un, tantôt plusieurs membres du même groupe familial. J'ai vu du moins un de ces groupes où la fréquence et la fatalité du mal étaient redoutables et plusieurs autres où on le reconnaissait comme une tare patrimoniale.

Notre malade n'était point un ivrogne. L'alcoolisme est une cause bien connue de la maladie et cela non seulement chez ceux qui s'y livrent d'une manière crapuleuse, mais encore chez ceux qui boivent trop sans aller jusqu'à l'ivresse. Parmi les jeunes gens que j'ai vus, l'alcoolisme faisait défaut en général.

Un autre facteur ne peut-il pas être ici en cause, le saturnisme? Comme charpentier de vaisseau, notre homme a très probablement été en contact avec des peintures à base de plomb; mais tout cela n'a rien de mathématique. Rappelez-vous ce peintre en bâtiment, cirrhotique, encore aujourd'hui dans nos salles; chez lui le saturnisme était la première des causes, sans aucun doute. Chez beaucoup de cirrhotiques vous trouverez ce facteur sur le seuil de la maladie.

A huit ans, il eut une fièvre scarlatine, avec otorrhée; toutefois, point d'œdème, ni de symptômes rénaux. Il avoue que jusqu'à l'année dernière il se considérait comme un homme bien portant. Nous pouvons donc conclure que la maladie rénale n'est pas l'épilogue de la scarlatine.

Le mal de tête d'abord avait l'habitude de ne durer qu'un jour; peu à peu il devint plus persistant et s'accompagna de bruits auriculaires. Il y a huit mois, la lecture lui devint difficile, et bientôt il lui fut impossible de déchiffrer les lettres des journaux quotidiens. L'œil

gauche était moins pris que le droit. Une forte douleur lui laboura le bas des reins.

Pendant trois années il exerça sa profession de charpentier à bord. Il traversa souvent la Mer Rouge et il dut reconnaître que ses céphalalgies y devenaient plus intolérables. Il nous est facile de comprendre que la rigueur de son travail et le climat de la Mer Rouge auraient pu produire ses maux de tête ou contribuer à leur explosion ; mais il faut sans doute les rattacher surtout aux progrès de la maladie rénale qui minait sourdement le terrain.

En l'examinant d'après notre méthode d'analyse clinique, nous trouvons du côté de l'appareil digestif, une langue molle et un peu saburrale. Souvent il se plaint de symptômes dyspeptiques, malaises après les repas, gastralgies, flatulences, vomissements, constipation. Le foie est normal. Derrière le cou on trouve quelques ganglions un peu tuméfiés, mais la rate et les autres glandes sont normales. Les globules rouges varient de 3.040.000 à 3.690.000 ; l'hémoglobine de 40 à 48 p. 0/0. La fatigue provoque un peu de dyspnée, mais le cœur ne présente pas d'augmentation sensible de volume, et il n'y a pas de souffle cardiaque. Le premier bruit mitral n'est pas pur, il a un peu le timbre retentissant qu'on lui sait dans la maladie. Par contre, dans l'aire aortique, le second bruit est nettement renforcé. Le rythme a des faux-pas. Le pouls est à une haute tension, et les vaisseaux sont durs. L'arbre respiratoire est normal. La peau fonctionne assez librement et n'est pas œdématisée. Durant les huit derniers mois, la miction devint plus fréquente, et il prenait le vase trois ou quatre fois la nuit. Pendant son séjour dans nos salles, la quantité d'urine quotidienne varia de 1800 à 3000 c.c. et la densité se tint à la moyenne de 1016 à 1017. L'albumine oscilla de 4 gr. 20, à 9 gr. 60 par litre. Le microscope révélait la présence de quelques tubes rénaux et de rares globules. L'excré-

tion quotidienne de l'urée était de 20 à 30 gr., extrêmes 15 gr. et 29 gr. 76. Il y a, avons-nous dit, un affaiblissement considérable dans les deux yeux. La pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche. L'ophtalmoscope révèle une atrophie des disques, consécutive à une névrite optique. A droite on distingue une tache blanche sur la macula, avec de petits caillots autour, témoignages d'hémorragies anciennes. Il existe une zone hémorragique entre la macula et le disque, et une tache pigmentaire en dessous du disque. L'œil gauche offre une atrophie partielle étendue de la choroïde à sa périphérie inférieure par suite d'une vieille irritation choroïdienne. Le malade depuis son ancienne otorrhée est sourd de l'oreille gauche. Il sent les pulsations de ses artères dans la tête, et cela lui est pénible. Du côté du système nerveux ou locomoteur, rien qui soit digne de remarque.

Ce qui se passe dans ses reins ne peut faire l'objet d'un doute. Vous avez déjà eu l'occasion de voir des organes dans le même état. Vous les trouveriez un peu réduits de volume, peut-être très considérablement, mais non forcément au même degré, car la maladie ne progresse pas toujours *pari passu* dans les deux organes. La capsule adhérente ne serait point facile à détacher du rein, qui offrirait une surface inégale, granuleuse, criblée de sillons et de reliefs. A la coupe on trouverait la glande plus dure, plus fibreuse que d'habitude et la section montrerait que le processus scléreux a surtout dévoré la partie corticale. Le microscope révélerait un accroissement considérable du stroma fibreux. Les tubuli, totalement bouleversés dans leur structure normale, obstrués, imperméables, pourraient offrir çà et là des dilatations kystiques sur leur longueur. Les glomérules affecteraient un volume variable, comprimés et détruits pour la plupart, sous l'épaississement de leur capsule. Les ar-

tériories seraient épaissies, surtout dans leur tunique moyenne, avec sa couche musculaire notablement accrue. Dans la grande circulation, les vaisseaux seraient, en général, atteints de sclérose, même ceux du calibre de la radiale. Le cœur à gauche présenterait une certaine hypertrophie. La muqueuse stomacale porterait des traces de catarrhe, et la rétine, les altérations *sui generis* de la rétinique albuminurique.

C'est un exemple de néphro-cirrhose type, telle qu'on la rencontre à la période où on la diagnostique généralement ; cela ne présente plus de difficultés, comme vous pouvez le voir. Mais il en est autrement lorsque nous nous trouvons en face de la maladie commençante, ou à une période peu avancée. Je regrette de ne pouvoir vous soumettre un sujet à ses débuts, et de m'en tenir à la description d'un cas que j'ai pu suivre pendant quelques années. Il s'agit d'un gentleman ayant dépassé la quarantaine. Célibataire, il avoue avoir voyagé tout à l'aise et pris de l'alcool jusqu'à l'abus. Mais depuis l'âge de 20 ans, bien que libre dans sa vie, il en a fait disparaître les excès. Cavalier émérite, il avait l'habitude de rester plusieurs heures en selle presque tous les jours. Vers 40, ans il se sentit un peu atteint dans sa santé ; on examina son urine à laquelle on reconnut un poids spécifique faible, un volume absolument normal, mais quelques traces d'albumine. Une recherche plus détaillée n'en apprit pas davantage au point de vue symptomatique. Point d'hypertension du pouls, point d'hypertrophie cardiaque, ni de modifications au premier ou au deuxième temps. Aucun trouble de la vue ; rien dans la rétine. Le traitement qui consista dans le régime restreint, et l'usage de l'arsenic, produisit une amélioration. L'albumine disparut entièrement, ou ne se rencontra qu'en de rares circonstances et sous forme de traces. La densité devint plus satisfaisante. Le chiffre de l'urée atteignit presque le

taux normal, et tout sentiment de malaise disparut. Mais aujourd'hui, pour le plus léger motif, un peu de fatigue au tennis, à cheval, un peu d'inquiétude en affaires, ou quoi que soit d'analogue, une rechute se produit; et pendant quelques jours, peut-être pendant des semaines, les indispositions reparaissent. J'ai soigné ce malade dans des crises nombreuses et alarmantes, consistant en fluxions rénales avec fièvre considérable et paralysie temporaire compliquée d'aphasie. Pendant l'accès de fièvre, son urine était abondamment albumineuse, pleine de débris épithéliaux, avec parfois des globules sanguins; le chiffre de l'urée subissait une ascension considérable. Quand la fièvre tombait en défervescence, tout rentrait dans l'ordre. L'attaque nerveuse fut absolument éphémère, mais elle eut pour caractéristique dans un bras, l'engourdissement et l'inertie, sur la face une déformation grimaçante par paralysie d'un rameau de la septième paire, et dans le larynx une aphasie de courte durée. En quelques jours ces symptômes diminuèrent et finalement disparurent. Ils étaient probablement dus à une embolie qui peu à peu s'émietta. Lorsque le malade réside dans une latitude plus chaude, sa santé prospère sous tous rapports, l'urée remonte à la normale, l'albumine s'efface presque d'une manière constante. Mais à chaque retour dans notre région, le bilan devient moins favorable. Selon moi cet homme porte une néphro-cirrhose à une période comparativement peu avancée; et son attaque fébrile coïncida avec une poussée inflammatoire additionnelle sur les tubulis. Dans son état ordinaire, cet homme présente une image assez fidèle de ce que M. Andrew Clark (66) a décrit très justement sous le nom d'insuffisance rénale. Tandis que pendant ses rares attaques, il n'y a pas de doute, il s'effectue dans le rein une lésion positive.

Ce que vous avez vu et entendu aujourd'hui peut suf-

fire à vous donner une idée générale de la physionomie clinique de la néphro-cirrhose ; mais pour vous laisser une description magistrale, adéquate à la maladie, il nous sera nécessaire de parcourir tous les grands appareils, d'analyser, de démontrer les différents symptômes qui se développent dans chacun d'eux à mesure que le mal progresse.

Je terminerai ma conférence par cette question. Quelle est ici la cause de l'albuminurie ? Des quatre que nous avons énumérées, les altérations du sang, avec leur rôle auxiliaire sur le départ de l'albumine, peuvent nous paraître admirables, mais jusqu'à ce jour elles ne reposent sur aucune preuve directe. Le filtre rénal est dans un mauvais état manifeste. Nous pouvons donc soutenir que ses désordres coopèrent, du moins pour une partie, à la production du phénomène. Nous tiendrons tout à fait le même langage pour l'accroissement de pression intravasculaire, résultat de l'hypertrophie cardiaque et de la gêne apportée au cours du sang dans la glande ¹. Mais

DIAGNOSTIC DES NÉPHRITES

1. Quoi qu'on en puisse dire, et en dépit des signes matériels donnés, presque jusqu'à l'heure présente encore, comme des caractères irrécusables, le diagnostic des néphrites est malheureusement plein d'incertitudes. Le professeur Lépine l'a reconnu au Congrès de Berlin, — que de personnes meurent prématurément d'une néphrite insoupçonnée, dont l'autopsie seule dévoile le mystère ! Pourquoi cette ignorance ? Parce que la maladie ne *livre rien, absolument rien de pathognomonique* et que compter sur les cylindres d'antan, c'est laisser mourir son malade avec un blanc seing, quand ce n'est pas le tuer sous une thérapeutique maladroite née d'une fausse interprétation. Il est en conséquence utile d'avoir vivement présentes à l'esprit les données qui peuvent, dans les limites de nos connaissances actuelles, permettre un diagnostic rapide et juste. Les voici sous une forme très succincte.

A. *Néphrites aiguës* : — *Etiologie*. — Refroidissement brusque, — fièvres infectieuses, — typhoïde, — typhus, — fièvres érup-

selon moi le rôle capital revient à la poussée inflammatoire, qui se trouve si fréquemment associée au processus

tives, — brûlures, — septicémie, — tuberculose, — carcinome — syphilis, — ictères, — intoxications, — cantharidisme, — dermatoses, — choléra, — tétanos, — scorbut, — traumatismes, — grossesse.

Symptômes : trois éléments simultanés les caractérisent : *Fièvre intense, état général grave*, (accidents cérébraux, cardiaques, pulmonaires, gastro-entériques ou sensoriels), et *modifications urinaires* consistant surtout en une *Oligurie fortement albumineuse*, avec dépôt constitué par des cylindres polymorphes et chose plus caractéristique quand elle existe, des *globules sanguins* et des moules hémorrhagiques.

Parfois, pollakiurie passagère très pénible.

La néphrite aiguë ou subaiguë, quand elle se greffe sur une néphrite chronique, ne présente plus les caractères que nous venons de dire, avec la même netteté. En outre pour rendre le problème plus inextricable encore, cette complication procède quelquefois par poussées partielles, qui impriment toutes les variantes au type classique.

B. *Néphrites chroniques*. — *Elles ne succèdent jamais, ou presque jamais, aux néphrites aiguës, du moins les investigations actuelles tendent à établir entre ces deux espèces une barrière infranchissable* (Labadie-Lagrave). Il ne faut donc pas confondre les néphrites prolongées dont la guérison est la règle, avec les néphrites chroniques proprement dites, où elle est beaucoup plus aléatoire.

Il y a quatre grands types :

La néphrite diffuse, parenchymateuse, mal de Bright.

La néphrite interstitielle, néphro-cirrhose.

La néphrite stéateuse.

La néphrite amyloïde.

Les deux premières, les plus importantes, font antithèse dans l'esprit. Il semble que l'une exclue l'autre. En réalité il n'en est rien, car il n'existe pas plus de *néphrite diffuse pure*, que de *néphrite interstitielle pure*. Toujours le rein malade offre un mélange des deux genres de lésions et la prédominance seule de l'une d'elles catégorise l'espèce.

a) Cliniquement, la *néphrite diffuse* diffère de l'autre en ce qu'elle n'a point d'étiologie scientifique.

On ne sait pas, de source certaine, ce qui la provoque : père et mère inconnus.

cirrhotique, dût-elle même n'en être point dans tous les cas, la partie essentielle. L'inflammation aura pour con-

On se borne à dire qu'elle atteint de préférence la première moitié de la vie, contrairement à sa rivale qui s'adjuge surtout l'autre moitié.

Quant aux prédispositions héréditaires, on ne sait rien de leur influence.

La néphrite diffuse se caractérise au lit du malade par :

1° Des œdèmes assez précoces, à extension rapide et redoutable ;

2° Des troubles digestifs divers ;

3° Une cachexie de plus en plus profonde, tuant dans un espace de quelques mois à une ou deux années.

4° Une albuminurie rarement voisine de zéro, et presque toujours assez élevée (20 centigr. à plusieurs grammes par jour).

5° Des cylindres urinaires multiformes, mais surtout *épithéliaux* et *granuleux* ; — parfois, — indice quasi-pathognomonique, des *globules rouges* (à la condition de s'assurer que leur point de départ n'est pas inférieur au rein), et des moules hémorrhagiques, témoignages irrécusables d'une origine rénale ;

6° Une diminution progressive de l'urine qualitativement et quantitativement.

7° Des lésions cardiaques quelconques dans un tiers des cas, mais aboutissant toujours très vite à l'asystolie, et ne donnant jamais lieu à une hypertension véritable.

En somme : œdèmes rapides, étendus, profonds, — oligurie, — hyperdensité relative, — albuminurie considérable, — cylindres *granuleux et épithéliaux*, — globules rouges, moules hémorrhagiques.

b) *Néphrite interstitielle*. — *Néphro-cirrhose*. — *Artério-sclérose du rein*. — *Fibrose rénale*.

Etiologie : Alcoolisme, — saturnisme, — goutte, — syphilis, — artério-sclérose et souvent facteurs inconnus.

Deux types : albuminurique, et non albuminurique.

Cliniquement tous les deux sont les mêmes, sauf la différence de l'albumine dans l'excrétion urinaire.

Symptômes :

Sensation de doigt mort.

Pollakiurie surtout nocturne ; polyurie fréquente.

Abaissement densitaire absolu de l'urine.

Démangeaisons généralisées.

séquence une perméabilité plus grande des parois vasculaires. Elle nous explique du même coup la rareté relative de l'albumine et sa recrudescence considérable aux courtes périodes des exacerbations aiguës.

- Bruit de galop cardiaque, souvent difficile à saisir (Potain).
- Hypertrophie du cœur.
- Maux de tête, vertiges, accès d'aliénation, délire aigu.
- Troubles visuels.
- Cryesthésie, c'est-à-dire froid général, surtout au coucher.
- Petits œdèmes fugaces, ou infiltration plus fixes.
- Amaigrissement, perte des forces.
- Crampes musculaires, convulsions.
- Troubles dyspeptiques, vomissements.
- Pseudo-angines soit abdominales, soit thoraciques.
- Coefficient urotoxique abaissé (50 c³ d'urine normale tuent 1 kilogramme de lapin ; avec l'urine d'un néphritique il en faudra trois ou quatre fois autant).

• Eléments anatomiques de l'urine, divers et quelconques.

Dans la forme albuminurique l'albumine totale ne dépasse pas ordinairement 30 à 50 centigrammes. En outre à certains moments elle peut subir une éclipse temporaire.

Durée très longue, 2, 5, 10 ans et plus.

c) *Néphrite stéateuse*. — *Etiologie*. — Importante pour le diagnostic, car elle fait suite aux maladies générales infectieuses, — ictère grave, — vomito, — fièvre typhoïde, — à l'inanition prolongée, aux maladies marastiques, — à l'embolie et à la thrombose rénales, — aux états cholériformes, — aux intoxications accidentelles, — aux grandes brûlures, — à l'alcoolisme, surtout chez les sédentaires.

Albuminurie peu abondante et infidèle dans son existence.

Urines troubles, épaisses, colorées, avec cylindres granuleux et épithéliaux.

Œdèmes ordinairement considérables et à marche rapide.

d) *Néphrite amyloïde*. — *Etiologie*. — Suppurations profondes, — pyohémie, — scrofule, — syphilis, — tuberculose.

Symptômes : Pollakiurie Polyurie. — Urine pâle, peu sédimenteuse et ne renfermant que des cylindres hyalins qui dans des circonstances exceptionnelles, affirment le diagnostic, en présentant la réaction de la matière amyloïde.

Albuminurie moyenne représentée surtout par de la paraglobuline (Senator).

LEÇON VII

ALBUMINURIE PAR CIRRHOSE RÉNALE

SOMMAIRE

Importance clinique des complications. — Catarrhe stomacal. — Constipation. — Etats morbides du sang. — Désordres circulatoires. — Hypertrophie cardiaque. — Altérations dégénératives. — Lésions valvulaires. — Péricardite. — Troubles dans la tension artérielle et les vaisseaux. — Désordres respiratoires. — Dyspnée d'origine pulmonaire. — Dyspnée urémique. — Système tégumentaire. — Hydropisie.

Messieurs,

En vous traçant, sous forme de synthèse générale, les caractères cliniques de la néphro-cirrhose, j'ai dû vous dire qu'il faudrait reprendre la matière, lorsque le moment serait venu de signaler les principales complications qui peuvent surgir au cours de la maladie. Dans leur étude, j'aborderai aussi les modalités qu'affectent ces complications en présence des autres maladies rénales.

Je reviens à notre malade, J. S. Je vous prie de remarquer le grand désordre de son appareil digestif. Sa langue est saburrale, il a peu d'appétit, le fonctionnement de son estomac et de ses intestins est défectueux. Mais il se présente souvent du côté de l'estomac des symptômes beaucoup plus graves et même il n'est pas rare que le péril vienne de cette source. Je vous citerai, à ce propos, le cas d'un gentleman que j'ai vu à plusieurs reprises dans la province. A ma première visite, il souff-

frait d'un catarrhe gastrique si intense, qu'il était plongé dans la prostration la plus extrême. La langue, couverte d'un enduit brun, ressemblait à un morceau de molesquine. Il avait un profond dégoût pour les aliments qui, même pris en quantités infinitésimales, provoquaient des malaises paroxystiques jusqu'à leur régurgitation. Il faillit en mourir. Mais ici, comme très souvent ailleurs, le bismuth, la soude, et un peu de rhubarbe et de poudre aromatique, l'application de révulsifs, un régime sévère, composé d'une nourriture très digeste et en petit volume — telle que le lait, les soupes, les préparations de peptones, l'usage de la glace ou de l'eau très chaude, ne tardèrent pas à faire merveille, et à balayer le fâcheux syndrome.

Né l'oubliez pas, en dehors des attaques aiguës ou subaiguës, que je vous ai dépeintes, la digestion stomacale est toujours ici plus ou moins compromise et en conséquence la diététique réclame la plus grande attention.

L'état des intestins a bien souvent aussi une importance considérable. Je soigne en ce moment un malade qui souffre d'une néphro-cirrhose avancée déjà. Les valvules et le muscle cardiaque sont pris. Mais il y a surtout une constipation des plus opiniâtres avec hémorroïdes douloureuses. Accomplir le voyage d'Edimbourg était pour lui un dessein hasardeux, vu son épuisement considérable. Mais aussitôt la constipation vaincue, le péril immédiat fut écarté, le cœur et les reins en reçurent le contre coup le plus avantageux. A cet égard, je vous citerai encore l'observation de Mistress K., une urémique de nos salles, chez laquelle les symptômes d'empoisonnement, à marche rapide et funeste, n'eurent en partie d'autre cause probable qu'une constipation prolongée, antérieure à son séjour chez nous.

Les désordres fonctionnels du foie sont aussi une complication commune de la néphro-cirrhose ; mais les lé-

sions anatomiques de cet organe sont moins fréquentes qu'on ne pourrait le croire.

Sous le rapport des complications gastro-intestinales dans les autres maladies du rein, nous trouvons que les néphrites à leurs périodes ultimes, et la cirrhose, se comportent sensiblement de même. Quelquefois, la digestion est fortement atteinte au début de cette dernière aussi. La diarrhée n'est pas commune dans les néphrites et les affections du foie y sont tout à fait exceptionnelles. Dans la dégénérescence cirreuse du rein, c'est autre chose, car une dyspepsie très rebelle, accompagnée parfois d'hématémèse, peut surgir (69) et la diarrhée est, naturellement, le symptôme le plus banal de la dégénérescence, par cela même qu'elle frappe l'intestin. De là certaines hémorrhagies, conséquences d'une simple rupture vasculaire, ou d'une ulcération. Dans le foie, on trouve souvent la caractéristique de la dégénérescence cirreuse ou de la syphilis.

Si nous passons au système hémopoïétique, il nous sera facile de voir que les altérations sanguines jouent un rôle considérable dans cette maladie. J'ai vu un malade en grand péril, par l'épuisement dû à une perte hémorrhagique. L'épistaxis est un accident banal. Quelquefois elle apparaît au début ; mais plus fréquemment à la fin. A cet égard quelques-uns d'entre vous peuvent se ressouvenir de A. C., au lit duquel je fis une leçon. J'aurai du reste à la reprendre plus tard en m'occupant de l'hémorrhagie encéphalique. Six mois avant son entrée dans nos salles, cet homme eut une grave attaque d'épistaxis. Chez les uns, c'est un suintement continu, que l'on peut arrêter ou maintenir en échec par l'insufflation de styptiques ; chez d'autres, c'est un flux si considérable qu'il faut recourir au tamponnement nasal.

Quelques-uns de vos prédécesseurs ont étudié avec moi une femme qui eut des hémorrhagies, non seule-

ment de la membrane de Schneider, mais des conjonctives, des paupières, et d'autres endroits de la face. Parfois vous en rencontrerez qui viennent d'ailleurs encore, de l'utérus, de l'intestin, entre autres. Quant aux hémorrhagies de la rétine et de la pulpe cérébrale, elles constituent un chapitre à part. Quelquefois l'effraction a son origine dans l'appareil urinaire lui même, un saignement considérable peut sourdre du rein, et en certaines circonstances probablement, je le soupçonne, de la prostate, de la muqueuse vésicale ¹.

J'ai acquis la preuve que l'hémoglobinurie n'est pas incompatible avec cet état du rein, et qu'en général elle se range dans les symptômes du début.

En dehors des grandes hémorrhagies, l'indigence des globules et de l'hémoglobine est de règle. Chez J. S. l'hémoglobine n'atteignait que 40 à 48 p. 0/0 et les globules un peu plus de 3,000.000 par C³.

Mais les anomalies du sang que nous avons déjà discutées ailleurs sont, comme l'accumulation de l'urée et d'autres détritux, des conséquences de la maladie. Des désordres d'une autre espèce, comme un excès d'acide urique, souvent précédent et peut-être causent l'irritation rénale.

Dans la néphrite diffuse le sang montre une tendance marquée à subir des dégradations rapides. Son poids spécifique s'abaisse, ses matériaux fixes diminuent; les globules et l'hémoglobine aussi, dès la première période. A mesure que le mal évolue, les altérations hématiques

1. Le premier néphritique chronique que j'eus l'occasion de voir, vint à moi pour une hématurie brusque survenue pendant une journée de chasse. Jamais il n'avait souffert de rien, sauf un peu de pesanteur lombaire depuis quelque temps. Cet homme tomba à la longue dans une cachexie profonde, pendant laquelle il eut plus de 500 épistaxis, et mourut exsangue deux ans après l'hématurie première et unique. (Note du traducteur).

deviennent plus profondes ; mais on y observe rarement une tendance si caractérisée aux hémorrhagies que dans la néphrocirrhose. La dégénérescence cirreuse comporte toujours un sang de très mauvais aloi, mais pour des causes auxquelles le rein est étranger. J'ai vu, dans quelques circonstances, une légère augmentation des globules blancs, une flaccidité des rouges, avec tendance à prendre un appendice, surtout quand la rate et les glandes lymphatiques étaient atteintes.

Les complications qui s'attaquent aux appareils circulatoires et respiratoires sont les plus importantes.

Pour vous convaincre à propos du cœur, je vous montrerai des exemples d'hypertrophie cardiaque, de dyssystolie, d'endocardite chronique, et je vous rappellerai notre cas de péricardite. J. S., vous l'avez vu, n'a pas d'hypertrophie bien nette, le second temps aortique seul est chez lui exagéré sans conteste. Mais notre deuxième malade vous offre un choc de la pointe bien prononcé et largement étendu, sa matité cardiaque s'étale en dehors du sein gauche ; son deuxième bruit aortique est non seulement accru, mais le premier est éclatant et prolongé. Ici le doute n'est pas possible, l'hypertrophie existe.

Autant qu'il m'est permis de le dire, la lésion rénale est d'autant plus avancée que les symptômes à distance sont eux-mêmes plus considérables. Pour moi je les regarde comme de vrais exemples de complications secondaires. Dans une série de cas dont j'ai dressé la nomenclature, il y a quelques années, l'hypertrophie cardiaque paraissait faire plus communément cortège à la néphro-cirrhose qu'aux autres maladies du rein et, en général, elle était d'autant plus considérable que la cirrhose était plus complète. L'expérience de mon ami le professeur Rosenstein (70) et celle d'autres observateurs

compétents, leur a fait tenir le même langage. Quant à l'explication de l'hypertrophie cardiaque, quelques mots la résument : elle est due partiellement, à l'obstruction circulatoire créée dans le rein par la maladie ; — partiellement, sans doute, à la sclérose générale des artères, artérioles, et capillaires ; — partiellement à la difficulté plus grande qu'éprouve le cœur à faire progresser un sang impur dans les vaisseaux ; — partiellement enfin, peut-être, à la contraction spasmodique des artérioles, comme l'insinue le D^r Georges Johnson (71).

Je reviens maintenant à nos deux asystoliques. L'hypertrophie cardiaque avec action trop vigoureuse, peut entraîner à sa suite des métamorphoses dégénératives dans la texture musculaire du cœur, un affaiblissement de sa puissance, de la force et de la tension du pouls. Vous êtes quelques-uns qui avez vu, dans nos salles d'isolement, un malade atteint de symptômes cardiaques très redoutables, au cours d'une néphro-cirrhose. Or ce malade n'était pas venu nous consulter pour ses reins, mais pour son cœur.

Il se plaignait de battements tumultueux, capricants, très rapides parfois ; le pouls était faible, sa tension amoindrie. A l'examen physique nous découvrîmes une dilatation du cœur, avec des parois plus faibles, bien qu'anormalement épaissies. Le repos, un régime sévère et réparateur, l'usage des toniques cardiaques, digitale et strophanthus, produisirent des changements favorables ; l'action de l'organe redevint forte et régulière, le pouls ferme et de bonne tension. Chez notre deuxième malade toutefois, où existe un certain degré de sclérose vasculaire, un pouls énergique, à haute tension, la fatigue provoque de la dyspnée et d'autres signes d'épuisement cardiaque. Comment expliquer ce paradoxe symptomatique ? De la manière suivante : la dégénérescence et la

dilatation consécutive du cœur peuvent bien ne pas s'étendre également à la totalité de l'organe, mais surtout à certaines parties; d'autre part, chez quelques malades c'est le cœur droit qui est principalement affecté. La minceur pariétale du ventricule droit nous dit assez que dans les mêmes conditions morbides, il est plus apte à la dilatation et à la non-résistance que le gauche. Donc l'explication que je donne est celle-ci : pendant que le ventricule gauche continue à être assez fort pour maintenir au pouls sa haute tension, et sa fermeté, la dégénérescence et la dilatation ont rendu le ventricule droit incapable de remplir son rôle, comme propulseur du sang dans l'arbre respiratoire. Cette théorie manque de preuves définitives, mais on peut admettre son exactitude comme certaine.

Les malades qui ont de la néphro-cirrhose sont très enclins aux désordres valvulaires du cœur. Ces derniers constituent pour eux une formidable complication, et il faut toujours y prendre très soigneusement garde. Voici un malade J. G. qui, en dehors de sa néphro-cirrhose, a un peu d'inflammation tubulaire, et surtout une dyspnée des plus intenses. Cette dyspnée est due en partie à un état pulmonaire que nous décrirons tout à l'heure, mais en partie aussi aux lésions des valvules. L'oreille perçoit un murmure systolique à la pointe, et diastolique à la base ; il y a probablement aussi un souffle systolique à l'orifice tricuspide. Donc nous sommes en face d'une insuffisance mitrale et aortique, peut-être encore tricuspide. Vous voyez du même coup, combien la difficulté de se reconnaître dans le dédale morbide, est largement accrue par l'existence de semblables complications. Je ne puis vous fournir la preuve que l'endocardite résulte de la lésion rénale, quoique bien souvent elles coexistent.

Mais il y a une autre complication cardiaque, la péri-cardite. Lorsque cet accident, des plus graves, se pré-

sente, la situation du malade devient très critique ; habituellement, il accuse une douleur intense qui part de la région précordiale, du scrobiculus cordis (fossette cardiaque) ou de quelque point, situé plus bas, dans l'abdomen. Le cœur laisse entendre un frottement ; non un frottement indistinct, facile à méconnaître, mais très intense et sans méprise possible. Le pouls perd bientôt sa tension et bat avec moins d'énergie. A cela peuvent se surajouter les signes d'un épanchement péricardique. L'explosion de la péricardite est surtout à craindre dans les cas avancés ; d'habitude, elle conduit promptement à la mort. Quelques-uns d'entre vous se rappellent le malade de la salle Paton, un néphro-cirrhotique, légèrement atteint au surplus dans ses tubuli. Non seulement il eut une péricardite qui l'emporta en quelques jours, mais il en avait déjà eu une autre jadis, car son autopsie démontra qu'en dehors des adhérences récentes et molles, le péricarde épaissi portait les traces d'une vieille inflammation.

A côté des désordres cardiaques, il en est tout un groupe qui se déroule dans les autres parties de l'arbre vasculaire, et dont les principaux sont l'accroissement de la tension artérielle et la sclérose pariétale des vaisseaux. L'hypertension s'accroît en général à mesure que la maladie progresse. Elle est due à l'obstruction des petits vaisseaux, d'une part, et à l'accroissement de l'effort cardiaque, de l'autre. Quand à la sclérose des vaisseaux, mes observations confirment le rapport du D^r Georges Johnson, qui lui assigne comme siège principal la tunique moyenne des petits artères et en fait une complication, de seconde main, de la néphrite chronique. Mais il faut admettre aussi que les altérations des deux tuniques externes sont fréquentes, et que l'épaississement, la flexuosité des artères peuvent, dans bien des cas, n'avoir point d'autre cause. La relation de la néphro-cirrhose et des

désordres vasculaires est une donnée si importante, que Sir William Gull et le Dr Sutton (72) en ont fait la base d'une théorie nouvelle; ils désignaient l'état du vaisseau sous le nom de fibrose artério-capillaire; cette fibrose est, pour eux, le point culminant du processus, et ils lui accordent, de beaucoup, le pas sur la maladie rénale. Il est certain que les deux espèces de désordres sont associées communément. Il est aussi certain que les altérations pariétales des vaisseaux constituent souvent la première lésion observée dans la glande rénale elle-même, et que, chez beaucoup de malades, ce ne sont point les petits vaisseaux seuls, qui sont pris mais les vaisseaux de gros calibre comme la radiale, ou mieux encore. Mais d'autre part la fibrose artério-capillaire existe souvent émancipée de toute néphrite. La lésion observée dans le rein n'est presque toujours qu'une simple hypertrophie du tissu interstitiel et non du tissu périvasculaire spécialement; d'ailleurs, le degré de l'altération vasculaire est si variable qu'il est impossible de maintenir son parallélisme étroit et constant avec l'état du rein.

L'appareil circulatoire s'altère aussi dans les cas de néphrites simples. Pour le Dr Mahomed, avant que l'urine ne devint albumineuse, la tension artérielle était déjà accrue, et l'arrivée de la tare urinaire pouvait être prédite en consultant le pouls. Mes propres recherches ne me permettent point de maintenir le bien-fondé de pareilles assertions. Elles m'ont au contraire appris que l'hypertension vient toujours après l'attaque rénale; et je dirais volontiers jusqu'à un certain point que plus longtemps dure la néphrite plus considérable est l'hypertension. Elle est habituellement très marquée dans les premières semaines de l'inflammation; et les néphrites diffuses à longue échéance la déterminent avec la même intensité que la néphro-cirrhose, à moins qu'une raison fortuite n'empêche le développement de l'hyper-

trophie cardiaque. Cette hypertrophie elle-même, il vous sera souvent donné de la voir sur votre route, dans le processus de l'évolution néphritique et vous constatarez que plus la néphrite progresse, plus l'hypertrophie progresse avec elle. Un groupe de cas dont, il y a quelques années, j'ai dressé la nomenclature, énonce qu'à l'examen cadavérique nous trouvâmes l'hypertrophie chez 12, 5 p. 0/0 de nos néphritiques morts à la première période, chez 38 à la seconde et chez 100 p. 0/0 à la troisième.

Les lésions valvulaires ne constituent pas, pour la néphrite simple, un accompagnement aussi commun que pour la néphro-cirrhose. Et dans ma pratique, j'ai aussi constaté moins souvent les dégénérescences musculaires du cœur. J'ai quelquefois rencontré la péricardite, surtout à la seconde et à la troisième période.

L'hyper et l'hypotension cardio-artérielle sont des phénomènes rares dans la dégénérescence cireuse. Mes séries de cas ne les mentionnent que chez 5 0/0 de mes malades les plus avancés ; au début, néant. Mais même lorsqu'on les rencontre, elles se tiennent toujours dans des limites fort restreintes. Naturellement, les désordres dans les petits vaisseaux sont plus communs.

Les symptômes et complications qui se rattachent à l'appareil respiratoire, sont d'une grande fréquence dans les maladies rénales ; et la dyspnée, entre autres, cause souvent de grandes alarmes. Tantôt elle s'installe peu à peu ; tantôt comme un coup de foudre. Ici on trouve des poumons où l'air pénètre presque librement ; là son entrée est des plus difficiles. Les causes en sont diverses. Nous étudierons tout d'abord ce qui dépend de la plèvre et des poumons.

La première place appartient à l'épanchement pleural. Dans tous les cas où la dyspnée éclate, mettez-vous avec le plus grand soin à la recherche de cette complication.

Elle peut apparaître alors qu'il n'y a aucune hydropisie ailleurs, ou bien coexister avec une anasarque. Elle peut survenir graduellement, et s'accroître par une marche insidieuse, ou elle peut se développer très vite. Chaque fois qu'il existe de la suffocation, et même une zone étroite de matité à la base des plèvres postérieures, examinez soigneusement la région axillaire et plongez-y votre aiguille exploratrice pour savoir s'il y a du liquide ou non.

Les accidents qui s'abattent sur l'appareil respiratoire lui-même ont aussi une très grande importance. Parmi les principaux, je dois vous signaler la congestion veineuse et l'œdème consécutif, ce dernier reconnaissable sous le doigt percuteur à une certaine matité occupant la base dorsale du thorax, et aux râles crépitants perçus par l'auscultation. En général, ces désordres évoluent lentement ; quelquefois, néanmoins, avec une grande rapidité.

Un gentleman de Perthshire qui vivait dans un des hôtels d'Edimbourg, il y a quelques années, fut pris tout à coup de phénomènes dyspnéiques. Un praticien, savant émérite, appelé d'abord auprès de lui, sur l'ensemble des symptômes, diagnostiqua une bronchite aiguë, avec œdème pulmonaire et fit une prescription appropriée à la circonstance. Mais, au bout de quelques heures, l'état du malade prit une telle gravité qu'il mourut avant le retour de son médecin. Une question médico-légale d'un intérêt considérable surgit alors. Il s'agissait de la succession. Peu de temps avant sa mort, il avait écrit ses dernières dispositions, mais avec la loi, alors existante, l'acte devenait caduc, si à l'époque de sa rédaction le testateur était déjà atteint de la maladie qui devait l'emporter. Plusieurs hommes de l'art furent priés de dire si le malade avait succombé à une affection pulmonaire indépendante, ou à une conséquence soudaine d'une néphrite

chronique. Le D^r Rutherford Haldane et moi fûmes au nombre des experts. Nous trouvâmes la preuve d'une vieille cirrhose rénale, avec tout son cortège, et nous déclarâmes que, même en l'absence d'autopsie, nous étions en droit de mettre la mort sur le compte d'un œdème pulmonaire consécutif à une maladie rénale. C'est un cas type d'irruption foudroyante. Nous en avons d'autres dans nos salles présentant des allures moins rapides.

Un état alarmant peut surgir d'un œdème situé plus haut, dans l'arbre respiratoire, l'œdème de la glotte. Son attaque peut être soudaine, à la suite d'une courte exposition au froid, et elle peut être grave jusqu'à commander l'intervention chirurgicale.

Une de nos malades, internées à la vieille Infirmerie, se trouvait en pleine convalescence d'une néphrite, et sa situation était si rassurante qu'on lui permit d'aller faire quelques visites au dehors. En attendant l'omnibus sur la place, à l'angle de l'Infirmerie, elle eut froid. Le même soir une dyspnée avec inflammation œdémateuse de la glotte, rendait la tracheotomie nécessaire. L'opération fut faite par mon médecin de garde, le D^r Coldstream, maintenant à Florence, et cette jeune femme lui dut la vie. De tels accidents sont plus sujets à se produire dans les processus rénaux aigus, mais on les rencontre très bien dans les états chroniques.

Une autre origine de la dyspnée c'est la bronchite et la pneumonie. Il m'est facile de rappeler à votre mémoire les symptômes graves qu'entraîne à sa suite l'apoplexie pulmonaire. Vous savez au surplus la tendance aux inflammations séreuses qui caractérise le mal de Bright; aussi parfois les plèvres se prennent-elles, quoiquemoins souvent que le péricarde. De là dyspnée, encore.

La gêne respiratoire résulte aussi des altérations toxihémiques. C'est une des plus importantes manifestations de l'urémie. Même en l'absence de désordres cardio-

pulmonaires, le phénomène peut apparaître soudain, et affecter deux formes. L'une produite par une action sur les centres respiratoires n'apparaît qu'aux approches de la terminaison fatale. J'en vis un exemple, il y a quelques années. Je me rendais dans le sud de l'Ecosse, chez un homme dont on ne soupçonnait pas les reins malades. Lorsque je fus près de lui, sa respiration était rapide et laborieuse, mais l'air entrait librement dans les poumons, intacts du reste, ainsi que le cœur; le pouls était plein et tous les autres symptômes d'une néphro-cirrhose étaient faciles à relever. En somme nous avons nettement affaire à un cas pur et simple de dyspnée urémique, et le malade ne tarda pas à mourir. Cette forme est due à l'empoisonnement des centres respiratoires par les substances toxiques que les reins ont omis d'éliminer. L'autre type se présente sous les apparences d'attaques temporaires ayant beaucoup de similitude avec l'asthme commun. Le malade est éveillé à une ou deux heures la nuit par une quinte de toux, et un violent accès de suffocation. Peu de temps après, il expectore un peu de mucus, parfois teinté de sang, et la crise cesse pour une période. Ce type dyspnéique paraît dû à l'irritation des bronches par un sang empoisonné, et tout porte à croire que le cœur vient lui adjoindre sa coopération.

L'épanchement pleural est une source importante de dangers dans la néphrite simple où l'hydropisie est un fait si banal. L'œdème pulmonaire, la bronchite, la pneumonie et la pleurésie peuvent s'y rencontrer, mais elles jouent un rôle moins prépondérant dans son histoire clinique que dans celle de la néphro-cirrhose. La seule complication pulmonaire réellement importante de la dégénérescence cirreuse est la phthisie; et cette dernière, en retour, provoque la dégénérescence.

Le système tégumentaire est frappé de sécheresse, parfois de prurit, ou boursoufflé d'un relâchement œdé-

mateux. Dans un cas, bien pur, de cirrhose rénale il peut ne pas exister de gonflement, mais toutes les fois qu'un certain degré d'inflammation tubulaire s'y surajoute, l'œdème se montre. Fréquemment aussi il a pour causes la déchéance cardiaque ou les lésions valvulaires. Quant aux désordres nerveux, nous en réserverons l'étude pour notre prochaine conférence.

LEÇON VIII

ALBUMINURIE PAR CIRRHOSE RÉNALE

SOMMAIRE

Céphalalgie, — ses variétés. — Troubles de la vision, — troubles urémiques, — troubles dus à des causes organiques. — Hémorrhagie rétinienne. — Rétinite albuminurique. — Urémie. — Forme aiguë. — Citation de cas. — Forme chronique. — Différence des symptômes, — citation de cas. — Cause de l'urémie. — Paralyse et Aphasie, — citation de cas. — Remarques.

Messieurs,

En reprenant l'étude des complications de la néphro-cirrhose, dont nous avons déjà dit un mot dans nos derniers entretiens, je me propose de consacrer le cours d'aujourd'hui à vous faire un bref exposé des lésions nerveuses qui peuvent survenir pendant la maladie.

Une déchéance générale du système nerveux accompagne toujours la néphro-cirrhose. Elle se traduit par une grande irritabilité du caractère, de l'agitation, une certaine impuissance d'attention soutenue, avec inaptitude consécutive au travail, un défaut de mémoire, de rectitude dans le jugement, peut-être, une susceptibilité plus grande à l'action de l'alcool et des substances nerveuses. Ces phénomènes qui ressemblent à ce que l'on remarque souvent à la suite de l'insolation ou des coups sur la tête, trahissent l'existence d'un ralentissement trophique dans la pulpe cérébrale ; un médecin attentif

peut assez bien les démêler à la première période, et avec une entière certitude aux périodes suivantes.

Parmi les symptômes subjectifs, les maux de tête et les troubles visuels sont les plus fréquents. La céphalalgie est parfois intolérable ; et si, avec les nausées et les vomissements du soir, elle peut être le prologue d'une urémie fatale, elle peut aussi bien dégénérer en crises habituelles plus ou moins périodiques qui se reproduisent pendant des mois et même des années. Tantôt c'est une douleur intense, circonscrite principalement à un point, et qui a toutes les allures d'une névralgie ; tantôt elle rayonne à travers tout le crâne et les malades disent qu'ils ont la tête broyée, fendue. Ici elle est frontale ; là occipitale. Souvent il semble que chaque pulsation du cœur hypertrophié la martèle. Selon moi, elle peut être due à différentes causes. Elle peut être névralgique ou anémique, elle peut être la conséquence d'un empoisonnement par des résidus non éliminés, ou d'altérations organiques occupant surtout les vaisseaux sanguins. Chez J. S. que je vous montre de nouveau aujourd'hui, le mal de tête fut le premier symptôme. Vous vous rappelez son langage : la douleur était déchirante surtout quand il arrivait dans les latitudes chaudes, comme la Mer Rouge. Il en souffre moins aujourd'hui, bien qu'il n'en soit pas entièrement quitte.

Les désordres oculaires présentent aussi une variété considérable dans leurs manifestations cliniques. Certaines personnes se plaignent d'un trouble soudain de la vue, ou d'une cécité véritable. Chez d'autres le champ visuel est pris en totalité ou en partie. Ces désordres peuvent être associés avec les maux de tête, et d'autres manifestations urémiques, ou bien se présenter seuls. Transitoires d'habitude, ils durent une ou deux heures, un jour au plus, et simulent les troubles visuels qui accompagnent quelquefois la migraine et l'hémianopsie

temporaires de certaines syphilis cérébrales. Rien de particulier dans les pupilles, ni dans le fond de l'œil, qui est absolument sain. C'est la cécité urémique. Parfois une circonstance accidentelle comme un embarras digestif, précipite l'attaque; mais cela ne veut pas nécessairement dire que la terminaison fatale soit imminente ¹.

Mais les troubles visuels reconnaissent souvent pour point de départ une altération organique. Observez J. S. Il a le regard vague et atone des amaurotiques. Son accommodation est lente à se faire. Ses pupilles sont dilatées. Sa faiblesse visuelle ne lui est devenue sensible que depuis quelques mois. Il lui fallut une lumière plus vive pour lire, et peu à peu la lecture des petits caractères lui devint impossible. Les objets prirent des contours indéfinis, ternes, indistincts. L'ophtalmoscope vous a déjà appris l'état de ses rétines. Peut-être est-il moins caractéristique que celui de cet autre malade, J. G., mais tous deux représentent assez bien pour vous la gamme des lésions rétiniennes qui caractérisent la maladie mère. Vous trouverez chez eux des hémorrhagies, des taches de volume variable, et d'un rouge tantôt sombre, tantôt vif. Vous trouverez aussi des taches fauves ou grises, et des zones blanches, complètement atrophiées. Vous remarquerez encore les faisceaux de lignes rayonnantes blanches qui marquent exactement tous les points du globe oculaire mutilés par les poussées inflammatoires. Vous remarquerez enfin que les deux yeux sont pris, mais, comme c'est l'habitude, point dans les mêmes endroits, ni dans la même étendue : constatation intéressante, non seulement en elle-même, mais parce

1. Les écrivains français désignent cet état oculaire sous le nom d'*amaurose urémique transitoire ou simple*, par contraste avec la suivante qui n'est plus ni transitoire, ni seulement fonctionnelle.

qu'elle nous apporte la preuve que des altérations anatomiques fort délicates peuvent exister dans d'autres parties du système nerveux, au cours des néphrites. Généralement les lésions organiques de l'œil dénoncent un mauvais état des centres nerveux. Toutefois elles peuvent durer très longtemps et même revenir à une récupération partielle, après une installation des plus complètes. C'est spécialement dans l'albuminurie gravidique que ces symptômes prennent les allures les plus bénignes. J'en ai vu qui disparaissaient presque entièrement après la délivrance¹.

1. D'habitude, l'amaurose gravidique, dont la guérison est la règle, se présente *ante partum*. En voici une citée par le Dr Marcuse (Lancet 16 juin 1888), et qui, contrairement à la loi commune, fit irruption *post partum*.

« Une femme avait remarqué 5 semaines avant ses couches, que son urine était brune, rare et qu'elle avait de l'enflure aux chevilles. Aux approches du travail, elle était devenue presque anurique ; mais point de maux de tête, de vomissements, ni d'inconscience. Au début même du travail, la tête se prit d'une manière assez violente. L'accouchement fut régulier, et il était à peine fini, que des vomissements vinrent s'ajouter aux maux de tête, et *moins d'un quart d'heure plus tard la femme était complètement aveugle des deux yeux*. Le lendemain les paupières demeuraient closes. En les écartant avec les doigts, les yeux apparaissaient atones et stupides ; les pupilles étaient égales. Il y avait amaurose complète. Aux pieds et aux jambes, œdème énorme, mais rien à la face et très peu d'ascite dans le ventre. L'urine rendue pendant les 24 heures ne dépassa pas un verre à bière ; elle était d'un rouge sombre et contenait 10 grammes d'albumine p. 0/0. Sacs de glace sur le front, morphine, diurétiques. Amélioration rapide. Quatre jours plus tard la femme lisait, et en moins d'une quinzaine elle était presque guérie.

J'ai vu moi-même chez un homme, un autre *amaurose transitoire* qui offrit cette particularité frappante de n'apparaître qu'une seule fois, et d'être le premier symptôme tangible d'une néphro-cirrhose terminée par la mort, à une date relativement proche.

« En 1885, un homme d'environ 60 ans, petit mais très robuste, ayant fait jadis de grands abus de travail et de liqueurs fortes

La néphrite simple compte beaucoup moins les phénomènes oculaires parmi ses symptômes que la néphrite cirrhotique ; mais il faut savoir qu'ils en marquent parfois le début, et assez fréquemment encore les périodes plus avancées. La dégénérescence cirreuse ne les présente qu'à titre d'exception, seulement dans les cas interminables, et à un degré beaucoup plus faible.

Les phénomènes urémiques ne se bornent pas aux seules manifestations de la dyspnée et de l'amaurose, mais ils embrassent une grande variété d'autres accidents. Il existe une urémie aiguë avec coma et convulsions. Tantôt elle éclate au cours de l'inflammation aiguë des reins, comme dans le premier cas que je vous ai fait voir en abordant la matière. Tantôt elle se greffe sur des inflammations très anciennes. Elle n'est pas rare

m'aborda sous le coup d'une émotion assez violente. *Il venait, disait-il, de se trouver complètement aveugle sur une place publique pendant plus d'un quart d'heure.* Je le connaissais de longue date. Un examen très attentif ne tarda pas à me convaincre que l'accident ne pouvait être attribué à une cause fortuite, syncope, vertige, etc. En effet, jusque là, jamais le moindre petit malaise. « J'ai toujours eu une santé de fer » ne cessait-il de dire. Un indice bien mince me servit de fil d'Ariane : cet homme avait un peu maigri depuis quelques temps, du moins telle était mon impression. Je lui touchai le pouls alors et le trouvai dur, athéromateux, je crus entrevoir une piste à suivre. Je lui demandai séance tenante un spécimen de son urine, et *je la trouvai considérablement albumineuse.* Il faut ajouter qu'à ce moment là les travaux sur les relations de la néphrite interstitielle et de l'artério-sclérose, encore à l'état d'ébauche, ne pouvaient guère me servir de guide.

« Des vomissements incoercibles, entretenus par une indocilité complète à prendre le régime de rigueur, accélérèrent le dénouement fatal qui eut lieu quelques mois plus tard ; mais en somme l'amaurose ne se reproduisit point ; il n'y eut pas de manifestations encéphaliques, et l'urémie donna la mort par le tube digestif.

Dr B. C.

(Note du traducteur.)

dans la néphro-cirrhose, mais elle l'est beaucoup plus dans la dégénérescence cirreuse. Un souvenir personnel. Un homme vint un jour me trouver pour une attaque d'épilepsie. Il n'avait eu jusque-là, selon ses dires, aucun motif de se croire mal portant. Il était dans sa maison, à ses affaires, lorsque tout à coup il fut renversé par une crise convulsive et resta quelque temps sans connaissance. A la fin de mon enquête, j'avais acquis la preuve qu'il s'agissait d'une néphro-cirrhose à une période déjà un peu avancée. L'attaque ne se reproduisit pas ; un peu plus tard il revint pour me faire l'aveu qu'il songeait au mariage, et savoir, si en conscience, il était propre à la vie conjugale. Ce n'était plus un jeune homme, et la femme de son choix était elle-même d'un âge assorti au sien. Je lui dis qu'en déclarant sans réticence son état et le danger d'une mort subite, en prenant d'autre part des précautions pour sa santé ultérieure, il pouvait, selon moi, prendre femme. Sa situation se maintint bonne pendant un peu plus d'une année après son mariage ; et alors survint la crise inévitable. Les attaques se représentèrent. Il tomba dans le coma avec une respiration stertoreuse, et au bout de 48 heures il mourut dans une violente crise convulsive éclatant à brûle-pourpoint.

Chez cet homme je n'eus aucun guide pour arriver à l'interprétation de l'attaque soudaine précoce. Ça et là, cette interprétation s'offre pour ainsi dire d'elle-même. Je reçus un jour un voyageur de commerce, néphro-cirrhotique, qui était obligé de faire son travail en route. Une fois chez lui, il avait en général assez d'empire sur lui-même pour ne point succomber à la tentation des liqueurs fortes. Mais mettait-il le cap sur une ville, dans sa tournée, le penchant devenait irrésistible. Très peu d'alcool, un rien, le mettait hors de lui, et aussitôt une attaque convulsive le plongeait dans le coma. Plus d'un

de mes confrères, dans les différentes villes de la région, fut appelé à lui donner des soins pour des crises analogues. D'habitude, il se remettait en un jour ou deux, et alors reprenant une existence sobre jusqu'à nouvel ordre, il jouissait d'une santé excellente. Il transporta finalement sa résidence en Angleterre et je le perdis de vue. Trois causes élémentaires entraient ici en jeu : tempérament névropathique, maladie rénale avancée, abandon à l'ivrognerie, en voilà plus qu'il n'en fallait pour produire les attaques.

Il se peut que le coma et les convulsions ne livrent tardivement qu'un seul assaut, mais un assaut mortel. Je fus appelé un jour auprès d'une femme qui s'était toujours crue absolument bien portante. Elle avait eu soudain une attaque convulsive bientôt suivie de coma. Je la trouvai mourante. Elle était pâle et avait une figure décrépite. Une transpiration froide lui couvrait la peau. Sa personne répandait une odeur légèrement urineuse, et je me crus fondé à dire, comme l'examen cadavérique le confirma d'ailleurs, qu'il s'agissait d'une cirrhose rénale fort étendue, avec formation kystique. Ainsi vous le voyez, les malades peuvent mourir de la première attaque même. Cependant le pronostic n'est pas si défavorable dans l'urémie aigue que dans l'urémie ancienne. Le traitement par les diaphorétiques, comme la pilocarpine et le jaborandi, les bains d'air chaud, les purgatifs, au besoin la saignée, constituent des ressources utiles. Parfois l'attaque se résout d'elle-même sans aucun traitement actif.

Il en est autrement dans la grande majorité des cas d'urémie chronique. Le malade étant de longue date miné par son affection rénale, le marasme finit par l'envahir. Il se sent pris de nonchalance, il est paresseux à se lever, il se plaint de lassitude, et, parfois, de sécheresse pharyngienne. L'articulation des mots devient indistincte, comme celle d'une personne un peu ivre. Il ne fait plus attention

à ce qui se passe autour de lui. Peu à peu la nonchalance dégénère en torpeur : il ne répond plus que si on lui parle d'une voix forte, et lorsqu'on s'informe de sa santé, presque toujours il affirme qu'elle est excellente. La torpeur devient du coma. Il languit pendant quelques jours, parfois plus d'une semaine, et enfin succombe tantôt avec, tantôt sans convulsions. Presque invariablement cet état aboutit à la mort. Je ne sache qu'un ou deux de mes malades qui aient eu la chance d'en appeler.

Dans d'autres cas, j'ai vu cette torpeur toujours croissante s'associer à une agitation tapageuse et à du délire. Un de mes malades, au milieu de son calme habituel, se dressait tout à coup en un paroxysme d'excitation maniaque et poussait des cris longs, formidables qui pendant plusieurs jours jetèrent le trouble dans nos salles. Parfois, il existe une agitation loquace sans trêve, avec irritabilité violente, dans laquelle les convulsions peuvent aussi finalement venir jeter leur note.

La plupart d'entre vous ont eu l'occasion de voir cette année, dans nos salles, des exemples des complications encéphalopathiques qui appartiennent aux maladies des reins. Je vous rappellerai un cas d'urémie, très instructif pour ceux qui l'ont vu, nonobstant la brièveté de l'observation que nous en pûmes faire.

Mme K. femme de 48 ans, fut admise à la salle Alexandra, le 12 avril et mourut le lendemain. Elle était atteinte d'une néphro-cirrhose avec dégénérescence amyloïde. Porteuse d'une phtisie remontant à trois années, elle était devenue plus malade à partir du mois d'octobre. Elle resta debout cependant jusqu'aux premiers jours de mars. A l'époque de son admission plus de deux semaines s'étaient passées sans selle, et le dernier septenaire avec des vomissements bilieux. Un entéroclisme administré alors, donna issue à un énorme paquet de matières fécales. Elle rendit ensuite par la bouche et par le rectum un

liquide rouge-noir. Il y avait donc probablement une hémorrhagie gastro-intestinale. Elle commença à avoir des crises nerveuses la nuit d'avant son admission. Pendant les attaques, les yeux étaient fixes, les dents serrées, la langue mordue, les membres rigides, les mains contractées. Elle restait inconsciente pendant une demi heure après la fin des convulsions. A son examen d'entrée, on trouva du délire, de l'assoupissement, de l'accélération respiratoire. Il y avait parfois des tiraillements aux commissures labiales. La face était vultueuse et la respiration avait une odeur particulière. L'examen physique des appareils digestifs et hématopoiétiques ne nous fournit aucun renseignement utile. Quoique le cœur ne présentât rien d'anormal dans son volume, le premier bruit était fort et retentissant, le second était exagéré. Le pouls, à 92, régulier, vibrant, plein, dénotait une artère épaissie. Aux deux fosses sus-épineuses, signes de phthisie manifeste. Le mouvement respiratoire régulier mais pénible marquait 24. Aux malléoles, une trace d'œdème. L'urine qu'il fallait recueillir à la sonde, était riche en albumine et donnait 1009 à 1012 au densimètre. Au microscope, quelques fragments de tubes granuleux et gras. La sensibilité tactile et douloureuse n'avait subi que de légères modifications. Pupilles égales modérément ouvertes, sensibles à la lumière. Motilité palpébrale intacte. Cécité mono, et peut être binoculaire. Pas de reflexe plantaire. Reflexe rotulien normal des deux côtés. Clonus malléolaire très net à droite, moindre à gauche (Trémulation épileptoïde, de Charcot). Contractions lentes, mais nettes et régulières. Motilité générale intacte, mais tremblements au moindre effort. Délire intense avec hallucinations optiques. Traitement : bains de vapeur, bouteilles chaudes, digitale à haute dose.

Le soir à 10 h. 1/2 nouvelle attaque. Aussitôt, cyanose,

secousses labiales d'abord à la commissure gauche, puis à la droite. Convulsions générales, morsures de la langue. Fixité, égarement des yeux, dilatation des pupilles. Aussitôt les convulsions passées, les pupilles se retrécirent et ne se laissèrent plus dilater que lentement. Respiration stertoreuse, mais non rapide. Pouls à 98, moins fort qu'auparavant. Cœur bondissant avec violence. Encore quelques secousses au coin des lèvres. Trois quarts d'heure plus tard, vive agitation des bras, cris, flux de paroles. Les pupilles étaient plus larges. Membres froids. Trémulation malléolaire très nette. La malade continua ses violences quelque temps. Les secousses labiales, les trémulations persistèrent ; par intervalles le mouvement respiratoire était pénible et dyspnéique. Etat de demi-conscience qui dura jusqu'à trois heures du matin. De 3 h. 15 à 6 h. 40, sommeil, sauf pendant les attaques intercurrentes de dyspnée. En dormant, point de grimaces labiales. Elle s'éveilla plus forte, se mit sur son séant, et répondit aux questions avec plus de netteté, bien que les secousses musculaires et les soubresauts nerveux fussent encore assez intenses. Pouls à 88, aussi plein qu'auparavant. Respiration à 30, courte, soufflante. Elle demeura dans les mêmes conditions jusqu'à 4 h. 45 du soir, sans nouveaux spasmes, mais la respiration devenant de plus en plus embarrassée par des matières muqueuses accumulées dans les bronches et vers les bases pulmonaires. Le rythme était alors à 40. Action du cœur toujours aussi forte, mais battements de plus en plus voilés par les râles muqueux et ronflants. Pouls à 86, un peu irrégulier. La situation se tendit davantage et la malade mourut le soir.

: L'examen cadavérique nous apprit ce qui va suivre : légère hypertrophie du cœur ; mais avec valvules suffisantes ; taches laiteuses à l'avant du ventricule droit ; petite zone d'épaississement péricardique à la base du

ventricule gauche. Adhérences à la paroi thoracique, complètes à gauche, partielles à droite. Dépôts tuberculeux très compactes dans le poumon gauche, avec cavité ancienne occupant environ un tiers du lobe supérieur. A droite, tuberculose moins étendue. Congestion des deux basés. Ilots d'apoplexie pulmonaire à droite et à gauche. Bronches pleines de mucus, fortement congestionnées et d'un rouge intense. Foie couvert de cicatrices syphilitiques, adhérent au diaphragme, cirrhotique, lardacé et pesant 1140 grammes. Reins assez gros, le gauche pesant 250 grammes et l'autre 280: consistance plus dure, capsule un peu adhérente, mais tissu fibreux friable sous le doigt; surface inégale, tachetée à gauche de gris-blanc sale; ilots de tissu gélatineux, semi-transparent, entouré de bandes blanches opaques. Vaisseaux radiés distendus ça et là, de même que les vaisseaux interlobulaires. A la section on trouve la substance corticale plus mince, en voie de dégénérescence scléreuse et lardacée. Son épaisseur mesure à peine (sur le rein gauche) un quart de pouce; elle est pâle, d'un gris cendré. Glomérules pas sensiblement augmentés de volume. Portion pyramidale agrandie, mesurant un pouce, de la base au sommet, avec stries roses, et vaisseaux notablement amyloïdes. Artérioles rénales un peu épaissies dans leurs parois. Mêmes lésions à droite, sauf substance corticale plus grasseuse peut-être et plus large que dans l'autre rein. Poids de la rate 140 grammes. Elle aussi est amyloïde, et une de ses extrémités atteinte de péri-splénite présente une adhérence fibreuse. La voûte crânienne, épaisse, n'a pas de diploé. Aucune érosion sur la face interne, bien que les rainures des artères méningées soient extraordinairement profondes. Induration des mêmes artères, avec, ça et là, des nodules péri-artériels. Congestion des petits rameaux veineux à la surface; œdème de la pie mère, surtout contre les lobes pariétaux.

Surface centrale anémique, d'ailleurs. A la base, artères et membranes saines, en apparence. La section montre que substances blanche et grise, sont très exsangues, et un peu œdémateuses. Point d'excès de liquide dans les ventricules latéraux, mais congestion légère des plexus choroïdes et du velum interpositum. Anémie profonde de la substance grise des ganglions basilaires.

Un cas semblable vous est la meilleure leçon pour vous mettre à même de discerner en connaissance de cause les traits cliniques et les caractères post mortem de l'urémie aiguë : remarquez-le bien, en dehors de l'anémie et d'une légère infiltration, elle n'a rien laissé qui ressemble à une signature.

Il n'entre pas dans mon programme de discuter aujourd'hui devant vous les causes de ces attaques urémiques. Je vous exprimerai seulement les conclusions auxquelles je suis parvenu. Je pense que dans quelques cas, les matières excrémentielles non éliminées par les reins empoisonnent les centres nerveux ; que dans d'autres il y a anémie cérébrale soit par spasme vasculaire, soit par action mécanique due à la sérosité intra-crânienne ; que dans un petit nombre enfin, il s'agit d'altérations cérébrales de nature dégénérative, petites hémorragies ou processus de ramollissement.

L'urémie est fréquente dans la néphrite simple, et cela, à toutes les périodes. Je vous ai fait voir un malade dont la vie fut sérieusement menacée par elle au début d'une néphrite, et je vous ai cité d'autres exemples où la mort fit son œuvre à des périodes très avancées. Celles-ci s'accompagnent en général, mieux de l'urémie à forme chronique, mais, même chez elles, le type aigu n'est pas rare.

Le rein amyloïde est beaucoup moins accessible aux complications urémiques. Les cas purs en sont presque toujours exempts. Les cas mixtes de dégénérescence, de

cirrhose ou d'inflammation, présentent encore assez communément cette surcharge.

Nous allons, de ce pas, aborder un autre genre de désordres nerveux, les paralysies que l'on rencontre si souvent dans le mal de Bright. Un certain nombre de cas permettent d'assigner pour cause à ce désordre l'embolie par lésions cardio-valvulaires, ou l'endartérite ; d'autres les rattachent à la thrombose des vaisseaux cérébraux, mais le plus souvent à l'hémorragie cérébrale, résultat de l'action puissante d'un cœur hypertrophié, d'une forte tension vasculaire, et de la dégénérescence pariétale des vaisseaux. Quelquefois une apoplexie brusque la fin d'une néphro-cirrhose avec une soudaineté effrayante.

Un de mes malades de la Vieille Infirmerie a joui longtemps auprès des différentes sections scolaires qui se sont succédé dans nos salles, d'une grande notoriété comme type de Brightique chronique. Au cours de son affection, plusieurs écueils avaient mis ses jours en danger, mais il les avait franchis tous très heureusement : l'infiltration disparut, la tendance urémique était tenue en bride, et nonobstant son hypertrophie cardiaque, sa tension artérielle, sa pâleur, sa perte constante d'albumine, le malade paraissait en fort bonne voie. Tout à coup, une nuit, convulsions et perte de connaissance. A l'examen, on conclut qu'il n'y avait pas seulement de l'urémie, mais qu'une effusion sanguine s'était faite dans le cerveau. Cette dernière opinion s'appuyait sur la profondeur du coma dont aucun appel, aucun pincement ne pouvait tirer le malade, à l'encontre de ce que l'on eut sans doute observé dans l'urémie ; sur la sonorité ronflante de la respiration contrastant avec le timbre, si caractéristique de l'urémie, plus aigu, plus sifflant, parce que l'air expiré se brise contre la voûte palatine et les arcades dentaires ; enfin sur la paralysie unilatérale des membres, si complète qu'au sortir du lit un côté semblait mort, tandis que

l'autre était beaucoup moins flasque. Ces signes, surtout le dernier sont plus hautement en faveur d'une hémorrhagie cérébrale que d'un raptus urémique. Parfois l'existence d'une paralysie bilatérale consécutive à un épanchement sanguin dans le Pont de Varole ou les deux hémisphères, nous prive du bénéfice de la comparaison entre les deux segments du corps. Mais si le pont est atteint, la paralysie affecte généralement des allures particulières, et il y a toujours d'autres symptômes qui viennent se grouper autour de celui-là. Chez notre malade, la mort survint en quelques heures et l'autopsie amena la découverte d'un foyer hémorrhagique unilatéral au voisinage des ganglions basilaires et de la capsule interne.

Mais la paralysie associée au mal Bright n'entraîne pas toujours une issue funeste. Vous rencontrerez souvent des attaques passagères qui disparaissent sans laisser de trace. Je vous ai déjà parlé d'un gentleman qui, au cours d'une affection rénale fort légère, fut atteint d'une de ces paralysies. Un jour, au réveil, son valet de chambre remarqua qu'il avait la figure asymétrique, une certaine difficulté dans la parole et dans les mouvements du bras droit. Quand je le vis, quelques heures plus tard, un début non équivoque d'aphasie, une diminution de la sensibilité et du mouvement dans le bras droit, prouvaient la paralysie jusqu'à l'évidence. Mais, au bout de 24 heures, la sensibilité reparut, la parole redevint plus facile, et en moins d'une semaine le bras avait repris ses fonctions. Seule la figure demeura déviée longtemps encore. Y avait-il embolie, ou petit foyer hémorrhagique? Impossible de le dire. Quoi qu'il en soit, la guérison ne tarda pas à être complète, et depuis lors, des années se sont écoulées sans aucune récurrence sérieuse.

Un autre exemple du même genre s'offre à ma mémoire. Un de mes amis, très actif aux affaires et dans la politique, était venu dans le nord de l'Ecosse à l'ouver-

ture du Parlement, il y a quelques années. Il se croyait l'homme le mieux portant du monde. Un jour, au moment de se produire en public, sa parole s'empâta, sa main droite devint flasque, et l'expression de sa figure grimaçante. Avec l'aide de son entourage, il rentra chez lui, et quoi qu'il n'eut point perdu connaissance, la paralysie s'affirma à droite, spécialement au bras et à la face ; en outre il perdit la parole. La cause sous-jacente était probablement un embolus. Mais en tout cas, c'étaient les premiers indices d'une néphro-cirrhose, sournoisement établie de longue date déjà. Aphasie et paralysie durèrent peu. La guérison fut rapide et jamais, durant les 10 ou 11 mois que le malade survécut, on ne les vit reparaitre.

Mais le type de ces légères attaques laissera une impression plus profonde sur vos esprits, quand vous aurez vu W. H., un malade qui est demeuré des mois dans nos salles et qui a eu dernièrement une petite atteinte de paralysie. Vous savez qu'il porte une néphro-cirrhose à laquelle s'ajoute une inflammation considérable des tubuli, qu'il a eu une ascite assez forte pour exiger plusieurs ponctions ; que certaines cicatrices sur ses jambes et d'autres signes font croire à l'existence probable d'une néphrite amyloïde. Il y a quatre jours il fut saisi tout à coup d'un sentiment de malaise dans la face, surtout la bouche et la langue. La parole était devenue moins nette. A l'examen, nous trouvâmes sa bouche un peu déviée à gauche, indice d'une paralysie droite ; le sillon naso-labial était aplani ; il ne pouvait plus siffler, ou découvrir ses dents ; et la langue, s'il la sortait de la bouche, se déviait à droite. Rien de sensible dans les paupières ou dans le front. Empâtement de la parole, sans véritable aphasie, et sans paralysie du bras ou de la jambe. Cette espèce de paralysie faciale contraste avec celle qui émane d'une lésion nerveuse, en ce qu'elle respecte les muscles de la partie supérieure de la face, et qu'elle ne

présente pas l'expression fixe du regard, propre à la paralysie de l'orbiculaire palpébral. Elle correspond, par conséquent, à la paralysie faciale de l'hémiplégie ordinaire et a pour cause, — j'en suis convaincu, — un léger épanchement sanguin comprimant quelques fibres de la capsule interne ou de la couronne radiée. Je vois déjà un peu d'amélioration se produire chez le malade ; j'espère que si, par nos ponctions répétées et le reste du traitement, nous parvenons à passer encore un autre mois sains et saufs, vous verrez la paralysie disparaître entièrement.

Ce que nous avons dit déjà, vous permet de pressentir que la paralysie s'entrecroise aussi bien avec la néphrite simple qu'avec la néphrocirrhose ; mais elle est moins commune dans la première que dans l'autre ; au début elle y est absolument exceptionnelle. Ce n'est que lorsqu'on arrive au stade d'atrophie qu'il faut s'attendre à la voir survenir. Dans la néphrite amyloïde, à marche simple, son intercurrence est de la plus grande rareté. Je puis même dire qu'on ne l'y rencontre point.

Laissez-moi vous rappeler un malade que nous avons vu ensemble récemment au lit, et qui montre mieux que tout autre les traits caractéristiques des complications nerveuses dans le mal de Bright. Il s'agit d'un homme, A. C., âgé de 65 ans, fabricant de compteurs à gaz. Lorsqu'il vint dans mon service, il portait une néphrocirrhose depuis au moins dix-huit mois, peut-être davantage. Il me dit que ses parents n'avaient pas dépassé la vie moyenne, mais qu'il ignorait la cause de leur mort ; qu'un de ses frères au moins avait succombé à la phthisie ; qu'il avait toujours été sobre, qu'il jouissait d'un certain bien-être et qu'il avait une table assez bonne. Bien portant jusqu'au voisinage de la soixantaine, il commença alors par intervalles, à se plaindre de douleurs dans la tête et sa santé périclita sous d'autres rapports : des mic-

tions nocturnes fréquentes, et tous les signes d'une néphro-cirrhose ne tardèrent pas à s'établir. Huit mois environ avant son entrée à l'Infirmerie, il était devenu irritable et exalté pendant quelques jours. Un matin, en se promenant sur la plage de Portobello, il fit plusieurs chutes sous le coup d'engourdissements légers, sans perte de connaissance. Il put se remettre debout chaque fois, avec un peu d'aide, mais il eut beaucoup de peine à revenir chez lui. De ce jour, la marche et l'usage de sa main subirent un amoindrissement assez notable, l'intelligence s'obnubila, et bientôt il perdit la mémoire. Ses paupières subirent les mêmes atteintes que les membres. Deux mois plus tard, il était assailli par une épitaxis assez grave. Quatre mois avant son entrée chez nous, seconde attaque de paralysie, portant cette fois sur le bras gauche, la jambe et la joue droite. Les deux premiers points ne tardèrent pas à guérir, mais la figure resta paralysée. Depuis cette époque, la parole demeura plus indistincte qu'auparavant, mais il ne semble pas qu'il y ait eu la moindre aphasie réelle.

Lors de son admission dans nos salles, il n'y avait pas d'hydropisie ; la joue droite était toujours inerte, la paupière gauche restait un peu paresseuse. Un tic musculaire tirait la bouche. Les artères temporales étaient saillantes et flexueuses ; la langue saburrale, fendillée, mais l'appétit encore excellent. A l'examen du ventre, rien d'anormal. Bruits du cœur redoublés, avec souffle à la base, au premier temps, et exagération du deuxième, à la pointe, murmure systolique faible et inconstant. Selon toute apparence, il y avait eu là une hypertrophie comme prélude de la dégénération du muscle cardiaque. Poulx à 94, artère très pleine, à parois épaissies et tortueuses. Aux poumons rien d'important. Urine pâle, d'une densité affaiblie (1016), acide, albumineuse dans les proportions de 2 gr. 80 par litre, d'après la méthode

d'Esbach. Traces de peptones. Urée, 18 gr. 40 par jour. Au microscope, cellules épithéliales et produits granuleux, mais pas de moules distincts. Quant à l'état du système nerveux, l'examen de la sensibilité était difficile, par suite de l'affaiblissement intellectuel. Nous n'y remarquâmes aucune anomalie bien nette. Le champ visuel était rétréci, la vue beaucoup plus faible, le fond de l'œil nuageux, le disque hypérémié, l'accommodation nulle. Le reflexe plantaire était énergique, et le rotulien normal des deux côtés. Pas de clonus pédio-tibial. La faiblesse et le tremblement des jambes faisaient obstacle aux mouvements volontaires, mais la coordination n'était pas autrement atteinte. La mémoire, l'attention, l'intelligence étaient beaucoup déchuës. Point d'aphasie véritable.

Après un séjour ici d'environ un mois, pendant lequel il ne sortit presque point de son espèce de torpeur, le malade succomba à une aggravation de son urémie. Il devint somnolent, stupide et tomba dans la comatose finale avec soubresauts musculaires, pupilles modérément dilatées et plus à gauche qu'à droite, respiration un peu stertoreuse, *tirée de loin*, dyspnée évidente, du type urémique que nous avons déjà décrit, et produite par une action délétère du sang sur les centres respiratoires. Il survint un peu de strabisme externe. Insensiblement le coma devint plus profond et le malade mourut.

A l'examen cadavérique, pas d'infiltration sous-cutanée. Cerveau en état d'atrophie sénile avec liquide gélatineux sous-arachnoïdien. Atrophie de l'écorce grise. OEdème de la substance blanche dans le centre ovale. A la périphérie des deux lobes occipitaux, vieux foyers hémorrhagiques, mesurant environ le volume d'un pois chacun, Vaisseaux basilaires, athéromateux. Anévrysmes miliaires dans le lobe occipital, mais non ailleurs, autant qu'on peut le dire. Cœur hypertrophié et légèrement

graisseux. Valvules suffisantes. Vieilles adhérences pleurales. Sommets des poumons emphysémateux, et bases prises de congestion hypostatique. Néphro-cirrhose avancée ; rein gauche, 72 grammes ; rein droit, 64 ; substance corticale fortement atrophiée et pleine de petits kystes, d'hémorragies capillaires. Vieilles adhérences autour du foie et de la rate.

Si nous réunissons l'histoire clinique et l'état anatomique, l'intérêt qui se rattache à ce cas est considérable. Les symptômes nerveux consistèrent en une obnubilation et un rétrécissement du champ visuel, un peu de paralysie installée en différentes zones, et à différentes reprises, pendant les huit derniers mois de l'existence ; de la torpeur générale et de l'hébétude, aboutissant au coma ultime. Pour l'obnubilation visuelle je m'attendais d'abord à trouver quelque chose dans la rétine, mais l'ophtalmoscope me démontra, au lieu d'une rétinite albuminurique, simplement de l'hypérémie au niveau du disque, avec léger trouble général du fond. La découverte des foyers hémorragiques des lobes occipitaux, lève tous nos doutes, l'amblyopie devait être d'origine centrale. Quant aux attaques de paralysie, il semble possible que les faux pas et les chutes avec guérison temporaire, n'aient pas d'autre origine, car il est facile de comprendre que de tels accidents survenus tout à coup dans les couches optiques, soient capables de détruire l'équilibre. Mais ceci ne peut expliquer tous les phénomènes paralytiques, et il est possible qu'un travail d'embolie ou de thrombose se soit accompli dans les vaisseaux de l'écorce motrice, ou dans les fibres nerveuses. Il est manifeste que l'examen post mortem ne révèle pas de traces d'hémorragie en aucune de ces régions. La ruine de l'intelligence, la torpeur graduellement croissante vous fut expliquée par moi durant la vie, vous vous en souvenez. A mon sens il existait ce que d'habi-

tude j'appelle de l'urémie, avec altérations organiques, et les désordres révélés, à l'ouverture du cadavre, confirmèrent pleinement mes vues. Les reins portaient l'empreinte très caractéristique de la cirrhose avancée ; les symptômes et lésions nerveuses nous fournissaient la preuve qu'il existait quelque chose de plus que les complications banales, ordinaires, de la néphro-cirrhose.

En ce qui concerne les hémorrhagies de la cirrhose et des autres formes chroniques des néphrites, je voudrais graver quatre notions dans votre mémoire : 1° Les personnes qui souffrent de ces maladies, pour les raisons que j'ai énumérées ci-dessus, sont très sujettes aux hémorrhagies cérébrales. Aussi, lorsqu'on vous appellera pour un accident de cette dernière espèce, il faudra mettre le plus grand soin à examiner non seulement le système nerveux, le cœur, les vaisseaux, mais aussi les reins ; et, toujours, dans votre médication des maladies rénales, il est utile d'avoir cette éventualité bien présente à l'esprit ; 2° L'hémorrhagie cérébrale qui éclate en de semblables circonstances est quelquefois très rapidement mortelle, beaucoup plus que lorsqu'il n'existe point de néphrite brightique ; 3° Les paralysies légères et transitoires sont communes dans les affections chroniques du rein ; 4° La coexistence d'autres manifestations nerveuses, avec celles de l'hémorrhagie, donne au complexus morbide une apparence plus redoutable qu'il n'a en réalité ; de là les détentes imprévues dont bénéficient quelques malades¹. En fait lorsqu'on m'appelle pour un cas d'hémorrhagie cérébrale qui semble presque désespéré, la

1. L'éminent professeur d'Edimbourg n'a tracé dans cette leçon que les grandes lignes de l'urémie. Ce terrible syndrome affecte parfois d'autres allures cliniques contre lesquelles il est bon d'être mis en garde si l'on veut éviter les surprises. Un travail que nous venons de publier là-dessus, dans la *Gazette médicale de Liège*, 19 juillet 1890, résume aussi fidèlement que possible tous les types observés d'urémie et ils sont si nombreux, si sour-

constatation qu'une néphro-cirrhose est à l'origine de l'accident me met à l'aise plus que n'importe quoi.

nois, si frustes, en un mot, que nous avons pris pour exergue cet aphorisme initial: *L'urémie est la plus proteiforme, la plus trompeuse de toutes les affections.*

Dans la nomenclature des types observés nous rappelons, avec exemples à l'appui :

1^o La forme pseudo-rhumatismale (Jaccoud, Beugnies 2 cas).

2 La forme épistaxique avec hémorrhagies opiniâtres et répétées.

3^o Les formes cérébrales, qui comprennent : a) la forme convulsive se subdivisant en *eclaptique*, en *épileptique*, en *vertigineuse*, en *clonique partielle*, et en *tétanique* ; b) la forme délirante, affectant tantôt les allures de la *manie aiguë*, tantôt celle de *l'aliénation simple*, de *l'hallucination* ; c) la forme hémorrhagique, avec *apoplexie*, *infarctus cérébraux*, etc.

4^o Les formes nerveuses périphériques avec troubles dans les organes des sens, surtout les yeux, les oreilles, et la peau, — paralysies partielles, etc.

5^o La forme *gastro-intestinale*, avec gastrite intense et vomissements incoercibles.

6^o La forme pulmonaire, bronchites interminables, ou dyspnée rapidement mortelles.

Un nouveau chapitre très important s'est ajouté à l'histoire de l'urémie avec la découverte faite par le professeur Dieulafoy (1886) ¹ de néphrites non albuminuriques. Les trois pierres angulaires sur lesquelles reposait jadis le diagnostic de la néphrite c'est-à-dire l'albuminurie, les cylindres granuleux vrais et les moules épithéliaux, se trouvent, à notre époque, déstitués de leur ancienne valeur, car on a pu reconnaître qu'aucun de ces éléments ne fait, toujours et sans faute, partie de la néphrite chronique, surtout de l'espèce interstitielle. Voir pages 99-100, note.

1. Dieulafoy, *Contr. à l'étude clin. et expér. du mal de Bright, s. albuminus*. Soc. méd. d'hop. Paris, 11 juillet 1886.

LEÇON IX

ALBUMINURIE PAR DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE OU CIREUSE DU REIN

SOMMAIRE

Cas de dégénérescence amyloïde à la première période. — Bases du diagnostic. — Complications causales. — Complications concomitantes. — Polyurie. — Terminaison du cas. — Autopsie. — Modes de terminaisons. — Périodes du processus. — Explication de l'albuminurie.

Messieurs,

Je profite, ce matin, de l'occasion qui s'offre à moi pour appeler votre attention sur un type pur de néphrite cireuse ou amyloïde, déjà connu, par plusieurs leçons de ceux de mes élèves qui suivaient ma visite, l'été dernier. Le malade A. D., se présenta chez nous, le 27 mai 1886, pour une polyurie. Comme c'est la règle, son urine pesait peu au densimètre, environ 1005 et même moins. Au moment de son admission, aucune trace d'albumine. Nous crûmes d'abord à un diabète insipide, mais nous ne tardâmes pas à voir que si l'acide nitrique ne donnait aucune réaction perceptible, d'autres moyens d'épreuve plus délicats occasionnaient un trouble très faible, révélateur de l'albumine. Nous avons donc une polyurie légèrement albumineuse et, à cause de cela même, nous soupçonnâmes l'existence d'une néphrite amyloïde. Mais pas de raisons tangibles d'un tel état, et nous

trouvant ainsi les mains vides, nous hésitâmes un peu sur le diagnostic. A vrai dire, le malade avait eu jadis une suppuration chronique, dont les vieilles cicatrices existaient encore sur le côté droit du thorax. Mais depuis huit ans, cette suppuration s'était tarie et il semblait impossible qu'un processus de ce genre se traduisît, après un temps si long, par une dégénérescence amyloïde. Toutefois, un jour, le médecin de garde, le D^r Simpson, l'examinant tout à l'aise, sentit une certaine plénitude, une résistance exagérée dans la région du rein droit, et, sur sa demande, le malade reconnut que, pendant une période, il avait éprouvé des douleurs à ce niveau. Peu de temps après, une intumescence élastique se développa au dessus du ligament de Poupert, tandis qu'on pouvait sentir de la fluctuation entre ce point et la zone périrénale primitive progressivement prise. Il devenait ainsi manifeste qu'on se trouvait en présence d'un énorme abcès abdominal, à évolution insidieuse, datant d'une époque peut-être fort ancienne déjà, et dans lequel nous pouvions saisir l'anneau indispensable à l'enchaînement des preuves. Il y avait donc une cause suffisante de dégénérescence amyloïde.

Pour l'urine, le volume en était considérable. Le lendemain de son admission elle mesurait 3200 cc, dix jours plus tard environ 6400 cc, et le 2 juillet, elle mesurait 8600 cc. Comme je vous l'ai dit, elle ne nous donna point tout d'abord la réaction de l'albumine. Au bout de quelques jours cependant, à l'aide de l'acide picrique nous en découvrions quelques traces, et dix jours plus tard l'acide nitrique commença à la décéler. Nous exécutâmes un grand nombre d'estimations quantitatives par rapport à l'albumine et nous trouvâmes que cette dernière suivait une courbe uniformément croissante. Le 27 juin, la méthode d'Esbach la chiffrait par 1 gr. 70 p. mille, le 6 août par 3 gr. 2, le 9 par 6 grammes. L'urée, le sur-

lendemain de l'admission, mesurait 33 gr. 7; depuis lors, elle subit une baisse graduelle, si bien que 12 jours plus tard elle n'était plus qu'à 20 grammes. Les peptones, absentes tout d'abord, commencèrent à apparaître le 23 juin, et furent en progression constante à partir de cette époque.

On s'est demandé si l'albumine émise est d'une espèce pathognomonique dans la néphrite amyloïde. Depuis nombre d'années, Sénator (20) affirme que l'urine de cette dernière maladie est plus riche en paraglobuline qu'en sérine, et qu'on peut partir de là pour trancher le diagnostic. Ce témoignage n'a pas reçu l'appui des divers auteurs. Chez notre homme, nous fîmes l'évaluation quantitative de ces deux albumines séparément, en neutralisant l'urine et en la saturant de sulfate de magnésie. Nous recourûmes alors à la méthode dilutive de William Robert. Elle nous dénonça 50 degrés de sérine (le degré de Robert valant 0 gr. 0143 par litre, cela donne 0 gr. 715 de sérine) et 20 de paraglobuline, soit 0 gr. 286. Il y avait donc beaucoup plus de la première que de l'autre. D'où je conclus, en prenant cette preuve comme suffisante, au rejet de la proposition de Sénator.

Quelles sont alors les bases du diagnostic? Il y en a trois que je vais vous donner.

En premier lieu, il existait un désordre causal. Je vous l'ai dit, le malade, huit ans plus tôt, avait eu à droite sur le thorax une suppuration, très probablement d'origine osseuse ou pleurale. Il avait en outre un abcès derrière la cuisse droite. Mais ceci n'aurait pas été suffisant pour soutenir notre thèse, si nous n'avions pas eu la preuve d'une suppuration plus récente et encore en activité. Tous ceux qui ont écrit sur la dégénérescence amyloïde, ont signalé l'importance de ce fait comme élément du diagnostic. Chaque fois que l'on soupçonne la dégénérescence, on cherche, dans le passé ou dans le présent, les traces d'une maladie chronique cachexiante, comme la

syphilis, la suppuration prolongée, les affections des os, ou la phtisie.

La seconde base du diagnostic repose sur une dégénérescence analogue dans d'autres organes que le rein. Chez notre homme, nous ne pûmes établir que le foie, la rate, l'estomac ou l'intestin fussent pris. Cette espèce de preuve nous fit donc défaut. Il y a sur la matière une sorte de dogme admis par tous les auteurs, mais je ne vous conseille pas de vous y fier aveuglément. En 1876 ou 78 Fürbringer (74) a publié un Mémoire sur cette maladie, où, dans quatre observations, l'examen post mortem démontra qu'on avait fait un faux diagnostic, par suite de la trop grande importance accordée à l'hypertrophie du foie et de la rate. D'autre part il peut n'exister, comme chez notre malade, aucune généralisation du processus ; et cependant il nous est permis, au début même, d'être fermes dans notre diagnostic.

Le troisième élément, un de ceux auxquels j'accorde une grande confiance, c'est la polyurie. Dans les cas purs, elle existe toujours, mais il ne faut pas compter sur elle infailliblement, chez tous les amyloïdes, car diverses complications peuvent l'empêcher de se produire. Ainsi la diarrhée grave et incoercible, qui résulte de l'extension de la maladie à l'intestin, ou quelquefois d'une attaque de tuberculose, exporte l'eau de l'organisme et nécessairement l'empêche de venir sourdre en grande quantité au niveau du rein. La coexistence d'une inflammation étendue des tubules avec la néphrite amyloïde, restreint pareillement la polyurie. Je tiens, d'ailleurs, à graver dans vos mémoires un fait qui ressort nettement de notre cas, je veux dire que la polyurie peut servir de guide au diagnostic de la dégénérescence, même avant que l'urine ne soit devenue nettement albumineuse. J'ai pu m'en convaincre sans équivoque, il y a plusieurs années, au cours de mes études sur cette matière.

Nous avons assisté à un étrange conflit d'opinions, relativement à la polyurie dans la dégénérescence amyloïde du rein, et je crois devoir vous soumettre les vues de quelques-uns des maîtres qui ont pris ce sujet pour thème de leurs publications. Je vous expliquerai dans la limite du possible les différences des thèses soutenues. Dickinson (73), Rosenstein (70), William Robert (16), Ralfe (76) et Purdy (77) sont d'accord pour considérer l'hyperdiurèse comme un symptôme caractéristique. *L'Encyclopédie de médecine pratique*, de Ziemssen, première édition, contient là-dessus un article signé par le professeur Bartels (78) de Kiel, qui se range en substance à la doctrine des auteurs sus-mentionnés. Dans la seconde édition, le sujet fut repris par le professeur Wagner (79) de Leipzig, qui divisa les cas de néphrite amyloïde en trois groupes, sous le rapport du volume urinaire. Dans le premier groupe, l'urine ne présente aucune particularité : ni accrue, ni amoindrie, elle n'est pas albumineuse. Celle du second groupe offre un certain accroissement volumétrique et est plus ou moins albumineuse. Le troisième groupe se caractérise par une oligurie où l'albumine abonde toujours de la manière la plus nette. On peut, je pense, fournir l'explication de ces trois groupes. Dans le premier, Wagner avait compris tous les cas de dégénérescence amyloïde, quelque faible qu'elle pût être, affectant les vaisseaux des glomérules, ou ceux des tubuli. Chez les malades de ce type, l'urine peut ne subir aucune modification, soit parce que le processus dégénératif est trop peu intense, soit parce qu'il n'évolue pas en bonne place pour produire aucun symptôme. L'état de l'urine dans le deuxième groupe, correspond, selon moi, à la néphrite amyloïde type. La petite quantité d'urine que l'on trouve dans le troisième groupe, semble pouvoir être expliquée par une amylose, à laquelle vient se joindre une inflammation des tubuli ou quelque autre désordre. Lé-

corché (80) au contraire, soutient cette opinion personnelle, que la dégénérescence cireuse n'entraîne pas par elle-même l'albuminurie, et que, lorsque cette dernière se présente, elle est due à une complication inflammatoire des tubules. Mes propres recherches ne me permettent pas du tout d'adhérer à une semblable proposition, qu'il s'agisse de la dégénérescence amyloïde bien pure, ou de processus mixtes. Le professeur Charcot (81) semble, lui aussi, n'attacher qu'une importance médiocre à ce symptôme. Il enseigne, en effet, que la dégénérescence amyloïde n'a pas de manifestations caractéristiques. Je ne puis me défendre de croire que, si les auteurs précités avaient eu sous les yeux des exemples frappants, comme celui dont je viens de vous entretenir ce matin, ils auraient tenu un autre langage, et accepté l'opinion hautement soutenue par Murchison (82) que, dans la néphrite amyloïde, la polyurie est la règle, les malades expulsant, en moyenne, de 1 litre 5 à 2 litres 5 par jour, pendant la plus grande partie de leur affection.

Si vous me demandiez jusqu'à quel point j'ai reconnu que la polyurie est un symptôme de valeur dans la dégénérescence amyloïde, ma réponse serait simple : en m'appesantissant sur elle, j'ai pu, à mainte reprise, attester l'existence de la maladie, là où je serais demeuré à court, sans son aide. En quelques circonstances, elle m'a permis encore d'en faire le diagnostic, longtemps avant la survenue de l'albumine urinaire. Elle m'a sauvé de grandes méprises, chez bon nombre de malades, dont la rate et le foie présentaient une augmentation de volume. Et sous d'autres rapports elle m'a fourni de bonnes raisons pour laisser en suspens le diagnostic de la dégénérescence, là où je ne trouvais point de polyurie, soit actuelle, soit dans les commémoratifs.

Ce symptôme n'est pas simplement le résultat de la polydipsie, car les boissons ingérées ne sont point adéqua-

tes au volume de l'urine. La plupart des cirrhoses et un certain nombre d'inflammations tubulaires entraînent aussi la même modification volumétrique, mais seulement à une période avancée; tandis qu'elle constitue presque toujours un désordre précoce de la néphrite amyloïde.

Terminons l'histoire de notre malade. Le professeur Annandale ouvrit l'abcès. L'écoulement du pus fut considérable et l'homme déclina très vite. Survint un autre abcès, et, aux approches de la mort, qui eut lieu le 13 août, une suppuration commençante allait se faire jour à la hanche droite. L'homme succomba, non à la dégénérescence amyloïde, mais à l'épuisement produit par la suppuration. Nous n'eûmes point la bonne fortune de faire une recherche post mortem complète. Mais il nous fut possible de reconnaître l'état des reins. Ils étaient pâles, et les glomérules, ainsi que la plupart des petites artères, portaient les signes manifestes de la dégénérescence. Il y avait aussi, çà et là, des traces peu profondes d'altérations inflammatoires dans les glomérules, et dans les îlots du stroma.

Je vous ai dit que le malade n'avait pas succombé à la dégénérescence. Effectivement, en général, ce n'est pas elle qui tue. Permettez-moi donc de vous expliquer les modes ordinaires de terminaison qu'affecte la maladie.

Dans la plupart des cas, les causes de la mort se rattachent à un autre ordre; elles émanent des complications. Ainsi, bon nombre d'entre vous ont vu des malades dont les reins, à l'ouverture du cadavre, portaient les stigmates de la dégénérescence amyloïde, s'éteindre, à la suite d'abcès chroniques, de phthisies, de caries osseuses.

On observe, çà et là, qu'une inflammation surajoutée des tubules précipite l'issue funeste.

Chez quelques-uns, la maladie progresse lentement, et c'est un état urémique plus ou moins prononcé qui déter-

mine la mort. Je l'ai vue survenir dans certains cas, où la superfétation d'une autre maladie rénale paraissait peu probable.

Une guérison partielle ou complète n'est point impossible. Si l'on arrive à écarter la maladie initiale, les reins peuvent subir une restauration progressive et reprendre leur état physiologique. Pendant plus de vingt ans, j'ai suivi un cas de ce genre, où les reins et la glande hépatique étaient pris ensemble. Ma conviction, à cet égard, est devenue plus ferme encore, après lecture des travaux de Dyce Duck Worth (83), et d'autres écrivains.

Toute mon expérience tend à me faire admettre, que le processus amyloïde parcourt dans le rein, ce que j'appellerai, pour la commodité de la description, trois stades. Un grand nombre d'autopsies faites par moi, de cadavres, où les reins apparaissaient, à l'œil, presque naturels, me révélèrent au microscope et avec des réactifs colorants appropriés, des signes non équivoques de dégénération. C'est là ce qu'on peut appeler la première période. Si la maladie est déjà ancienne, c'est-à-dire si elle compte six mois, un, deux, trois ans, on trouve les reins bouffis, pâles, — état qui constitue une des variétés de ce que certains d'entre nous appellent encore le gros rein blanc. La maladie amyloïde est parfois largement diffuse dans le rein, mais, à côté d'elle, il y a des altérations secondaires. La plupart des tubuli sont bloqués par une substance hyaline ou colloïde, leur épithélium porte les altérations profondes, relevant tantôt du processus inflammatoire ordinaire, tantôt du processus dégénératif simple. Cet exsudat est la cause de l'ampliation et de la pâleur de l'organe. Tels sont les caractères de la seconde période. Chez les malades qui survivent longtemps, trois années et même davantage, les reins subissent une rétraction plus ou moins considérable, tantôt légère, tantôt extrême. Si l'affection est fort avancée, les reins ressemblent com-

plètement à ceux de la cirrhose ultime ; mais ils en diffèrent par leur structure moins fibreuse, et par la plus grande saillie de leurs glomérules, qui se maintiennent intacts, au milieu de la destruction complète des tubulis voisins ; et ceux de ces derniers qui restent, présentent tous les degrés de l'atrophie par suite de l'absorption, molécule à molécule, de leur contenu. Le stroma fibreux est relativement, ou pour mieux dire, absolument accru ; mais pas au même point que dans la cirrhose pure. Ceci constitue la troisième période. Ma description est exacte, j'en suis certain. Si j'admets, sans réserve, que des altérations inflammatoires interstitielles peuvent survenir, et que dans quelques cas elles expliquent, grandement, la rétraction de l'organe, il me semble que le processus intra-tubulaire en est la cause la plus importante.

Il nous reste maintenant à rechercher l'origine de l'albuminurie dans le rein amyloïde.

Peut-on l'attribuer au sang ? Ici, point de preuves. D'ordinaire c'est, non pas une forme spéciale d'albumine, mais de la sérine et de la paraglobuline, qui transsudent ; et à notre connaissance il n'y a dans la maladie amyloïde aucune altération sanguine qui puisse avoir pour effet de produire l'albuminurie.

Peut-on invoquer la pression intra-vasculaire ? Ici encore, pas de preuves, pour soutenir une semblable opinion. Il n'existe, ni l'hypertrophie du cœur gauche, ni l'épaississement et la tension des artères que l'on rencontre dans la néphro-sclérose. En fait, la démonstration reste, à cet égard, tout entière à édifier.

On a prétendu que les altérations épithéliales, dans les tubuli et les glomérules, peuvent bien n'être pas étrangères au phénomène. Sans doute, dans la plupart des cas, la coexistence d'une inflammation plus ou moins étendue, ou les altérations dégénératives, secondaires à la dégénérescence amyloïde propre, modifient les pro-

priétés de ces divers éléments. Il est donc légitime de croire, que chez certains amyloïdes, l'albuminurie n'a pas d'autres causes ; mais cela n'explique point tout.

Le grand facteur du phénomène, dans le rein amyloïde, est, selon toute probabilité, l'altération des parois vasculaires. Nous avons vu que la structure des vaisseaux subit de profondes atteintes, et il est facile de comprendre, qu'en dépit de leur épaissement, les parois puissent être plus perméables. Il existe, en effet, un phénomène analogue, qui apporte une grande vraisemblance à notre hypothèse. Quand la maladie amyloïde siège sur l'intestin, elle détermine une diarrhée profuse et persistante, due probablement à une exosmose excessive des liquides à travers les parois des vaisseaux. Notre postulat a donc l'avantage d'expliquer à la fois les deux espèces d'accidents.

LEÇON X

ALBUMINURIE CONSÉCUTIVE A LA FIÈVRE ET D'AUTRES CAUSES

SOMMAIRE

Albuminurie fébrile. — Assertions des premiers observateurs. — Explication du phénomène. — Albuminurie dans les affections de l'appareil circulatoire. — Explication. — Albuminurie dans les affections de l'appareil digestif. — Explication. — Albuminurie dans les maladies du système nerveux. — Explication. — Albuminurie avec glycosurie.

Messieurs,

Laissons maintenant l'étude des formes d'albuminurie dues à des désordres rénaux qui menacent sérieusement l'existence, et abordons les groupes nosologiques où elle n'apparaît que comme un épiphénomène, associé à divers processus morbides. En général, l'épiphénomène ne dénote pas une atteinte profonde du rein, et n'est en somme qu'un élément d'une importance relative dans le complexe clinique.

L'albuminurie fébrile constituera le premier groupe, dans lequel je comprends toutes les formes qui dépendent d'une élévation de température, que le processus idiopathique ou symptomatique, à l'exception cependant soit de toutes celles qui peuvent se rattacher à une phlogose rénale ou à d'autres catégories. Le tableau XXI exprime les résultats fournis par les diverses classes de fébricitants examinés.

Tableau XXI. — FRÉQUENCE DE L'ALBUMINURIE CHEZ LES FÉBRICITANTS.

	NOMBRE.	H ^o AzO ³ .	ACIDE PICRIQUE.	TOTAL.	POUR 0/0
Hôpital des Fiévreux.	50	18	15	33	66
Clientèle privée.....	150	1	0	1	
Internes de l'infirmérie.....	150	3	2	5	
Externes de l'infirmérie.....	100	0	0	0	
Hôpital des enfants..	30	2	1	3	

A l'Hôpital des fiévreux 33 malades, ou 66 p. 0/0, fournirent la réaction de l'albumine avec l'acide picrique, — et parmi eux, 18 ou 36 p. 0/0, la possédaient à un titre assez énergique pour qu'elle fût nettement sensible à l'acide azotique. Les nombres ainsi obtenus se superposent presque exactement à ceux que nous obtinmes chez nos vieillards pauvres, nos soldats après la corvée, nos enfants après un long et dur exercice. Dans les groupes qui suivent, la proportion des albuminuries fébriles fut minuscule, et pour beaucoup de fébricitants, l'albuminurie avait d'autres causes que la fièvre. Parmi les malades internés à l'Infirmérie, nous ne trouvâmes que 5 fiévreux albuminuriques, — 2 picriques et 3 nitriques. — Aux Enfants malades, il n'y en eut que 3, — 2 nitriques et 1 picrique. Dans notre clientèle privée nous n'en trouvâmes qu'un, et il était sensible à l'acide nitrique.

En transcrivant cette nomenclature, loin de moi la pensée de la faire servir de base à des conclusions définitives. Des résultats vraiment sérieux ne pourront être obtenus que par le médecin qui tablera sur des séries beaucoup plus considérables de fébricitants, qui se don-

nera pour tâche d'analyser tous les détails dans chaque espèce de fièvre, par des examens répétés tous les jours, ou mieux encore, à chaque miction, de manière à déterminer la fréquence précise de l'albuminurie dans chaque variété et à chaque période du processus. Je ne sache pas qu'on ait ici poussé la sàpe plus loin que le D^r Stevenson Thomson (84) pour la fièvre scarlatine, et le D^r Georges Middleton (85) pour le typhus et la fièvre typhoïde.

Le premier étendit ses observations à un ensemble de 180 scarlatineux. Chaque malade fournissait trois échantillons quotidiens d'urine, que l'on examina pendant une moyenne générale de cinquante-six jours. Selon la période de son apparition l'auteur établit une différence entre l'albuminurie précoce et l'albuminurie tardive. La première s'installe tout au début de la maladie ou dans les huit jours de ce début, la seconde n'apparaît qu'à partir de cette date. Les 180 scarlatineux lui fournissent 112 albuminuriques de toute espèce, dont 40 dès les premiers jours de l'invasion morbide. L'albuminurie initiale n'est pas dangereuse par elle-même, mais elle peut le devenir quand elle ne fait que servir de prélude à l'autre variété, comme cela eut lieu chez 9 des 40 malades ci-dessus. Dans 31 cas, l'albuminurie initiale disparut promptement, mais dans 21 (il y a erreur, ce doit être 9), elle devint de l'albuminurie durable. Cette dernière peut se présenter à toute époque, depuis le neuvième jour jusqu'au cinquante-huitième, mais affecte une préférence pour le commencement de la seconde, de la troisième, et quoique à un degré moindre, de la sixième semaine. Sur les 180 scarlatineux 112 ou 63,2 p. 0/0, montraient par l'albumine ou les détritns sanguins qu'ils émettaient, des signes plus ou moins manifestes d'inflammation rénale. 55 d'entre eux constituaient des types d'albuminurie pure et 57 des types d'hématurie. Quelques malades de ce dernier groupe n'urinaient que du sang, et l'auteur

rencontra chez un petit nombre d'entre eux ce qu'il appelle la période proalbuminurique, c'est-à-dire une période de néphrite caractérisée par une hypertension, ayant pour conséquence une dialyse transrénale exagérée des cristaalloïdes hématiques, un peu avant l'apparition de l'albumine. Dans quelques cas, il y avait de l'œdème sans albuminurie; et chez ces œdémateux, plusieurs ne devinrent albuminuriques que longtemps après l'invasion de leur œdème.

Les tracés de Stevenson Thomson se confondent très étroitement, comme vous pouvez le voir, avec ceux que j'ai obtenus dans mes 38 cas de scarlatine, réunis à la City Fever Hospital. La proportion qu'il dégage est de 62,2 p.0/0, la mienne de 60.5. Mais ses résultats embrassent l'ensemble du processus, tandis que mes observations à moi, ne dépassent point la première période, et ne coïncident qu'avec sa section initiale, à lui. Je crois que la fréquence de l'albuminurie dans la scarlatine est très variable selon les épidémies, et n'a aucun rapport avec les circonstances extérieures dans lesquelles se trouve le malade.

Le Dr Middleton énonce qu'il a examiné successivement 30 fièvres typhoïdes et 27 typhus, au point de vue de l'albuminurie, tous les jours dans la plupart des cas, et pendant des semaines. Il trouva que le départ de l'albumine s'effectue, dans la fièvre typhoïde, chez 86,6 p. 0/0; et dans le typhus, chez 88,8 p. 0/0 que; d'habitude il était passager; mais que 7 typhoïdiques et 8 typhiques le gardèrent pendant tout leur séjour à l'hôpital. Il remarqua que l'albuminurie du typhus avait des tendances à s'élever davantage que celle de la fièvre typhoïde, et que toutes deux sont plus graves que celle de la scarlatine. D'habitude elle entraîne avec elle des débris de tubes, et tous les stigmates qui trahissent une inflammation organique très nette du rein.

Si nous pouvions obtenir de semblables séries d'observations pour chaque espèce de fièvre¹, nous serions à même de définir les rapports de ces fièvres avec l'albuminurie, bien autrement que nous n'arrivons à le faire. Mon but, en cherchant l'occasion d'examiner des scarlatineux au Fever Hospital, était simplement d'acquérir une notion générale sur la fréquence de ce désordre dans les fièvres idiopathiques, et, naturellement, la question m'amenait d'elle-même à analyser d'autres groupes de cas.

Une intéressante relation qu'on n'a encore aucunement élucidée, existe entre l'albuminurie et la fièvre malarienne, surtout l'impaludisme chronique. Je ne suis pas à même de dire combien de fois cette complication se présente dans une série de fièvres palustres, mais elle

1. Un certain nombre de médecins ont essayé d'écrire l'urologie clinique de la variole. Ce sont Abeille, Martin-Solon, Becquerel, Parkes, Bourru, Lyon, Cartaz, Couillault, Scheby-Busch, et Albert Robin. Dans sa très remarquable communication à l'Académie de Médecine (1888, 25 septembre), ce dernier, résumant des études faites sur 44 varioleux, trace quatre types d'albuminurie variolique.

1° *L'albuminurie prévariolique* survenant avant l'éruption, grave lorsqu'elle coïncide avec des cylindres graisseux et qu'elle est abondante. Une seule observation.

2° *L'albuminurie transitoire du début, ou de la période suppurative*. Fréquente quoique sans valeur.

3° *L'albuminurie abondante*, qui survient à une époque quelconque du stade aigu. Elle est en rapport avec la *gravité* plus grande du mal, et trahit une *forme maligne* ou une *complication*.

4° *L'albuminurie de la convalescence*, qui se subdivise en deux variétés. L'une accompagne les retours fébriles dus à des complications, abcès, parotidites, etc. Éphémère et insignifiante. L'autre, analogue à l'albuminurie post-scarlatineuse, relève d'une *néphrite*, et comporte un pronostic grave, puisqu'elle entraîne de l'urémie mortelle dans le quart des cas¹.

1. Dr Albert Robin, *La variole, essai d'urologie clinique*, Masson, édit 1888.

n'est certainement pas rare, et on rencontre souvent des cas où l'albuminurie s'est développée chez d'ex-marématiques, même indemnes de toute agression aiguë. Elle semble souvent associée avec une légère inflammation des tubules, s'accompagnant d'hydropisie et de quelques déchets épithéliaux ; mais ceux-ci sont souvent difficiles à mettre en évidence, ou même n'existent point du tout, et alors on ne possède aucun signe de l'inflammation rénale. La plupart des malades s'améliorent sous l'influence de la quinine, de l'arsenic et du fer.

L'occurrence de l'albuminurie dans la fièvre est de notion ancienne. Le D^r Warburton Begbie (86) fut un des premiers qui attirèrent l'attention sur ce fait. Son *Mémoire* sur l'albuminurie temporaire, visant surtout celle qui apparaît au cours de certaines fièvres et d'autres maladies aiguës, fut publié en 1852 ; et il remarqua qu'elle se produisait souvent en dehors de toute lésion rénale. Il la rencontre dans la fièvre typhoïde, la scarlatine, le typhus, le choléra, l'érysipèle, la pneumonie et les autres inflammations. Depuis lors la clinique a été unanime à reconnaître que le fait est d'expérience quotidienne. Toutes les espèces de fièvres idiopathiques, les inflammations septiques, l'érysipèle, la diphthérie, les phlogoses d'une nature infectieuse moins précise, entre autres la pneumonie, comptent souvent ce désordre dans leur cortège symptomatique.

Il est possible que l'on découvre des rapports entre l'albuminurie et les inflammations particulières. Cette éventualité s'est empreinte dans mon esprit, à la lecture de l'intéressant et remarquable travail publié il y a quelques années par le D^r Matthews Duncan (87) sur l'albuminurie dans la paramétrite. Il faisait ressortir que 16 paramétrites simples avaient présenté 6 fois la tare urinaire, (37,5 p. 0/0) toujours en voie de diminution progressive, à mesure que la maladie perdait du terrain ; au con-

traire, elle avait le maximum de fréquence chez les malades qui s'acheminaient vers la suppuration. Le D^r Mathews Duncan se convainquit que jamais elle n'était due à la cystite ni à l'inflammation des reins, car jamais il ne trouva d'excès de mucus, de pus, ou de débris tubulaires. D'autre part, dans 22 cas de périmétrite examinés en bloc, il put s'assurer que l'albuminurie faisait toujours défaut.

Les D^{rs} English (88) et Franck (98), ont appelé l'attention sur le rapport qui existe entre l'albuminurie et l'étranglement herniaire. Le premier observateur rapporte que 39 cas de hernie lui permirent de constater l'albumine, chez 24 malades, soit 61,5 p. 0/0. Douze subirent la réduction par le taxis, après lequel la tare urinaire ne persista plus que chez un seul, tandis que 26 réductions sanglantes la laissèrent persister chez 22. Le dernier des 39 avait déjà de la gangrène tégumentaire (au niveau du sac) et il était aussi albuminurique. L'auteur constata en outre que plus l'étranglement est grave, plus l'albuminurie est constante. Les malades ne montrent pas les signes ordinaires de la néphrite ; leur histoire clinique, l'examen microscopique des urines, la marche de la maladie demeurent absolument négatifs à ce point de vue. Aussitôt que l'obstacle est levé, l'albumine s'efface ou diminue, et elle disparaît constamment dans les trois jours qui suivent. L'urine n'est jamais sanglante, mais des corpuscules sanguins, des débris de globules apparaissent quelquefois au microscope.

L'albuminurie se présente-t-elle dans toute les obstructions intestinales, quelle qu'en soit la cause, je ne suis pas à même de le dire. Il est digne de remarque que le D^r Mathews Duncan ne la rencontre point dans sa série de péritonites pelviennes, alors que l'étranglement la fait naître d'une façon si manifeste, et si spéciale dans la hernie. Il est tout naturel d'accepter l'explication du

D^r Franck, d'après lequel la stase des matières dans l'intestin engendrerait un poison qui, absorbéserait capable de produire l'irritation rénale ; mais il est difficile de bâtir une hypothèse qui arrive à rendre compte des résultats de Mathews Duncan ¹

L'interprétation des faits cliniques a fourni une matière considérable à l'étude spéculative, à l'observation, et aux expériences. D'abord il est certain que dans beaucoup de ces états fébriles et inflammatoires, il existe, du côté des glandes rénales, des poussées congestives, des altérations phlegmasiques, altérations siégeant surtout dans les épithéliums, et quelquefois dans la trame conjonctive de l'organe. A l'autopsie de ceux qui meurent, on trouve toutes les variétés de désordres, depuis le gonflement opaque le plus minime jusqu'aux lésions les plus profondes ? Mais d'où provient cette inflammation ? Les uns la regardent comme l'effet direct de la poussée fébrile sur le rein. Selon d'autres il est plus probable que cette poussée soit par elle-même, soit par son action sur les tissus, produit des substances toxiques qui sont

1. J'observe à cette heure même une malade qui présentait, il y a quelques jours, des signes d'étranglement suraigu, par torsion probable de l'S iliaque, au niveau duquel on pouvait percevoir un énorme paquet de matières. Nous ne pûmes obtenir d'urine les 3 premiers jours. Celle du quatrième, coïncidant avec la période la plus critique, se *décélait nettement albumineuse* sous la chaleur ou le réactif d'Esbach, mais le trouble obtenu ne se précipita point au fond des tubes. Au microscope quelques sels et des cellules insignifiantes. Ajoutons que de grands entéro-clysmes d'huile donnés par la méthode de l'entonnoir (3 litres, 3 l. 5) levèrent l'obstacle et qu'aujourd'hui nous considérons le péril comme absolument conjuré.

Après trois semaines de trêve, les accidents se sont reproduits. La cause sous-jacente est un paquet de tubercules formant tumeur, au travers de l'épiploon et donnant lieu à ces crises multiples de coprostase, si bien décrites par le D^r Terrillon dans une de ses récentes conférences de la Salpêtrière (1890).

les irritants réels. Quelques expériences semblent permettre de croire qu'une simple élévation de température peut altérer les glandes rénales. Senator a trouvé que l'albuminurie survient, fatalement, si on élève la température corporelle de 2 à 5° environ, avec une promptitude suffisante, ou si la chaleur reste appliquée pendant une période suffisamment longue. Il peut même se produire de l'hématurie si la hausse de température est rapide. Même quand les globules sanguins y font défaut, on rencontre dans l'urine des fragments de tubes hyalins pâles, quelquefois de finement granuleux ; Sénator a acquis la preuve que le phénomène coïncidait bien avec l'ascension thermique, et non, secondairement, avec la chute, à la période de détente. Les reins durcis à l'ébullition ne laissaient voir, chez les moins affectés, qu'un faible dépôt d'albumine, non perceptible dans toutes les capsules ; là où la réaction avait un peu plus de violence, non seulement il existait un dépôt d'albumine, mais encore des hémorrhagies dans la plupart des capsules et des tubes urinifères ; en revanche, d'autres n'offraient rien qu'une congestion plus ou moins prononcée. Il me semble probable que l'albuminurie fébrile peut naître de différentes sources : tantôt, comme dans la diphthérie peut être, elle a pour cause une irritation due à des organismes septiques ; tantôt des agents toxiques dégagés par ces organismes mêmes ; tantôt encore l'élévation de la température ; tantôt enfin l'action combinée de plusieurs de ces influences.

Mais en dehors de ces cas où il se produit une inflammation de la glande rénale, il y en a d'autres où nous sommes incapables d'établir rien de pareil, et la question se pose : Comment alors expliquer l'albuminurie ? On peut croire qu'elle est en somme le résultat d'une inflammation à son degré le plus faible et, en beaucoup de circonstances, il n'y a pas de doute qu'il n'en soit ainsi ;

mais, à part cela, il nous faut reconnaître qu'il y a d'autres causes possibles. L'expérience a démontré que le processus de transsudation, à travers une membrane inerte, devient plus rapide quand on élève la température. Si l'on prend une membrane, et qu'on la mette en contact avec une solution albumineuse ou saline, on verra que le processus de l'osmose est beaucoup plus rapide quand la température atteint le voisinage de 38°, que si l'on s'en tient à la température de l'air ambiant (15). Il est permis de croire que l'élévation thermique dans la fièvre rend les glandes rénales plus perméables qu'à l'état de santé. Mais cette hausse agit d'une autre manière, car elle modifie la pression sanguine. De même qu'en augmentant l'énergie cardiaque, la tension artérielle s'élève, de même cet accroissement de tension peut, dans une certaine mesure, favoriser la dialyse de l'albumine à travers les parois des vaisseaux. La congestion interne qui se produit quand la température s'élève, doit aussi avoir son influence sous le même rapport. Mais il faut savoir que le maximum de la dialyse albumineuse n'est pas atteint pendant la période de haute tension fébrile. C'est un peu plus tard, quand cette tension baisse déjà, soit par suite d'altérations dégénératives de la fibre musculaire cardiaque, soit sous l'influence débilante d'une fièvre intense ou prolongée, que l'albuminurie se rencontre le plus, au moment où la congestion siège plutôt dans le système veineux, et alors elle doit être un simple phénomène de transsudation à travers les capillaires avoisinant les tubuli, si tant est que les conditions mécaniques intra-vasculaires puissent jamais être invoquées. Enfin, nous devons reconnaître un autre facteur possible dans la production de l'albuminurie fébrile : le sang renferme des albuminoïdes distincts de la sérine et de la paraglobuline normale, et plus capables peut-être de s'exosmoser à travers les vaisseaux. Ce postulat n'est

encore qu'une pure hypothèse, mais on peut démontrer un jour qu'il joue un rôle considérable dans l'albuminurie fébrile.

Il importe de rechercher jusqu'à quel point ce phénomène est dangereux. Il me semble que sa simple constatation signifie peu de chose, en tant qu'il s'agisse d'un fait simplement transitoire et qui ne s'achemine point vers une lésion organique persistante de l'appareil urinaire.

Albuminurie dans les affections cardio-vasculaires.

Le tableau XXII exprime le résultat de nos observations sur la fréquence de l'albuminurie émanant de cette source, chez les malades examinés par nous.

Tableau XXII. — FRÉQUENCE DE L'ALBUMINURIE DANS LES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES.

	NOMBRE.	H ² AzO ³ .	ACIDE PICRIQUE.	TOTAL.	POUR %
Clientèle privée.....	150	1	1	2	
Internes de l'infirmi- rie.....	150	11	5	12	
Externes de l'infirmi- rie.....	100	4	1	5	
Enfants malades.....	50	0	0	0	

Ce tableau montre que bon nombre d'albuminuriques, rencontrés à l'hôpital ou dans la clientèle, sont des cardio-vasculaires. Un examen consciencieux nous fera toujours reconnaître que, chez ces malades, l'albuminurie va et vient selon l'état de pire ou de mieux, du balancier circulatoire. Plus grande est la *vis a tergo* dans les ramuscules veineux, plus intense est la filtration albumineuse ; plus la compensation s'établit, plus l'urine s'épure. Tout effort tend à accroître le chiffre de l'albumine ; le repos

au lit le diminue. Le liquide urinaire présente d'autres modifications dignes de remarque : il peut être amoindri dans son volume, offrir une haute densité, une couleur sombre, des dépôts uratiques, et une certaine abondance d'urée. Souvent, en dépit des recherches les plus minutieuses, on n'arrive point à y découvrir de débris tubulaires, mais parfois on en rencontre d'hyalins, ou d'épithéliaux, ou de finement granuleux. Là où on trouve des débris épithéliaux, on peut dire qu'il existe un certain degré d'inflammation rénale.

Quand nous nous demandons comment s'explique cette variété d'albuminurie, la hausse de la pression veineuse s'offre immédiatement d'elle-même comme réponse. Dans tous les cas de ce groupe, la perturbation de l'équilibre circulatoire est la même. Les expériences faites, tantôt en liant les veines rénales, tantôt en les obstruant d'une autre manière, ont montré avec une évidence suffisante, que l'albuminurie peut-être produite de la sorte. Ludwig a établi que si l'on intercepte la veine rénale, le lacis capillaire des tubules se gonfle, se distend, dit-il, jusqu'à effacer parfois leur lumière. Cette surdistension provoque la dialyse de l'albumine, et cela avec une intensité moindre au niveau des glomérules que dans le lacis pérítubulaire. Les expériences de Senator (20) désignent d'une manière irréfragable le siège de la dialyse. Cet auteur lie la veine rénale pendant quelques minutes, et trouve que les tubulis contiennent de l'albumine, tandis que les glomérules n'en offrent point trace, mais que si on laisse durer l'obstruction davantage, eux aussi deviennent à leur tour le siège de la transsudation. L'observation clinique apporte, au dossier, un appoint superbe, pour établir que chez les cardiaques l'albuminurie ne s'effectue pas au niveau des glomérules. Quand nous administrons la digitale à ces malades, la diurèse augmente, tandis que presque toujours l'al-

bumine diminue, relativement et absolument. Aujourd'hui, on explique la diurèse par une hypertension dans les glomérules. Cette hypertension, si les glomérules se trouvaient en défaut, entraînerait fatalement une hausse dans le débit de l'albumine. L'évidence est ici telle que je la crois suffisante à prouver, si on exige encore des preuves, que l'hypertension dans les vaisseaux péritubulaires est la principale cause de cette variété d'albuminurie. Souvent, il est vrai, des modifications dans les épithéliums ou le tissu interstitiel, surviennent, mais beaucoup de cardiaques en sont indemnes, et quand on les rencontre, elles doivent être considérées plutôt comme des exagérations du processus morbide. A ma connaissance, on n'a point démontré qu'il existe chez les cardiaques des altérations pariéto-vasculaires ou hématiques capables de favoriser la production du phénomène.

Albuminurie associée aux troubles digestifs.

Ce groupe est beaucoup plus restreint que ceux dont nous venons de parler. Le tableau XXIII montre la fréquence du symptôme dans nos différentes séries de cas.

Tableau XXIII. — FRÉQUENCE DE L'ALBUMINURIE DANS LES AFFECTIONS DU TUBE DIGESTIF.

	NOMBRE.	H ² AzO ³	ACIDE PIRIQUE.	TOTAL.	POUR %.
Clientèle privée.	150	1	2	3	
Internes de l'infirmi- rie.....	150	1	5	6	
Externes de l'infirmi- rie.....	100	0	1	1	
Hôpital des enfants ..	50	0	0	0	

Les désordres digestifs qui offrent cette association avec l'albuminurie sont très variés. Les affections de l'estomac, fonctionnelles et catarrhales, ses maladies organiques, comme le cancer, les affections de l'intestin avec flux de ventre, la hernie étranglée, peut-être d'autres espèces d'obstructions, les diverses altérations fonctionnelles ou organiques du foie, ont avec l'albuminurie des rapports connus.

En abordant ce groupe, il faut nécessairement se rappeler que, chez beaucoup de personnes bien portantes, l'ingestion des aliments entraîne une albuminurie passagère. Toutes les fois que les actes digestifs seront entravés, naturellement, l'albuminurie deviendra plus fréquente. Il y a des raisons de croire qu'ici le désordre urinaire est dû à des changements dans la pression sanguine, dans les principes hématiques, ou à ces deux causes réunies. Mais, dans quelques circonstances, il ne semble pas impossible que les surfaces ulcérées permettent l'absorption des matières albumineuses, qui ensuite sont rendues par les reins telles quelles. Les travaux qui mettent en évidence les relations de la peptonurie et du carcinome ulcéré de l'estomac, sont à cet égard des plus intéressants.

L'albuminurie consécutive à la diarrhée, de même que celle du choléra, si banalement connue, ont sans doute pour point de départ la deshydratation du sang ; mais, comme nous l'avons fait voir, il est beaucoup plus vraisemblable qu'elle résulte des altérations produites dans l'appareil filtrant.

La variété d'albuminurie qui escorte les troubles hépatiques peut, selon moi, dépendre en partie des matériaux mal élaborés que l'organe malade déverse dans le sang, en partie des désordres circulatoires dans le rein corrélativement à ceux du foie.

Feu le D^r Murchison (90) et Georges Harley (91), ont mis en vedette la tendance très distincte à l'albuminurie

dans les affections hépatiques. Murchison note que cette tendance est commune à presque toutes les maladies de l'organe. Dans quelques-unes d'entre elles, comme la cirrhose hépatique, les reins sont susceptibles de présenter le même désordre que le foie. Dans d'autres espèces, il remarque que la dégénérescence rénale peut être déterminée par l'élimination continue, à travers les reins, de produits digestifs mal élaborés. Dans d'autres encore, l'albuminurie peut avoir une cause mécanique agissant au niveau du rein, comme par exemple lorsqu'une compression ascitique obstrue le cours du sang dans cet organe. Certaines raisons, dit-il, induisent enfin à croire que l'albuminurie peut être déterminée par une perturbation fonctionnelle du foie, sans lésion de tissu dans les reins, ce qui donne lieu à une périodicité ou à des rémittences dans la tare urinaire. L'albumine offre alors, selon lui, certaines particularités : l'addition d'un peu d'acide la rend très vite incoagulable par la chaleur. L'urine offre un volume normal, une haute densité, elle est riche en hippurates, en acide hippurique, en oxalates et en pigments. On peut expliquer l'albuminurie de différentes façons : par la trop grande abondance des matières protéiques que le foie aurait à transformer, par le défaut d'activité chimique de l'organe, double condition entraînant le rejet tel quel de l'albumine. Rappelez-vous ce que j'ai dit ailleurs de la libération de l'albumine, lorsque les globules rouges se dédoublent en traversant le foie. Je me borne à une simple mention du fait pour graver dans vos esprits l'importance spéciale qu'il peut avoir, quant à la production de l'albuminurie, à la suite des troubles hépatiques.

Albuminurie associée aux affections nerveuses.

Ce groupe est peu considérable. Le tableau XXIV le démontre.

Tableau XXIV. — FRÉQUENCE DE L'ALBUMINURIE DANS LES AFFECTIONS NERVEUSES.

	NOMBRE.	H ₂ O ₃	ACIDE PICRIQUE.	TOTAL	POUR 0/0.
Clientèle privée.....	150	0	0	0	
Internes de l'infirmerie.....	150	1	4	5	
Externes de l'infirmerie.....	100	0	0	0	
Enfants malades.....	50	0	1	1	

Parmi ces derniers, nous avons deux cas d'épilepsie, l'un sensible à l'acide nitrique, l'autre seulement à l'acide picrique ; il y a deux goîtres exophthalmiques, une paralysie infantile, une sclérose multiple, tous sensibles à l'acide picrique seul. Nous n'eûmes point la bonne fortune, au cours de nos recherches, de pouvoir examiner des hémorrhagies apoplectiques, ou d'autres affections nerveuses du même genre. Chez nos deux exophthalmiques, l'albuminurie ne présenta point les caractères spéciaux que le Dr Warburton Begbie (92) a signalés dans le cas qui le conduisit à la découverte de cette association. Son malade était fortement albuminurique avec maximum aussitôt après le déjeuner ; les deux nôtres l'étaient très peu. Pour ceux qui n'ont pas lu l'admirable travail de cet auteur, il peut être intéressant de savoir que son malade s'est entièrement rétabli pendant des années, que le goître et l'albumine avaient complètement disparu.

Dans ce problème des rapports de l'albuminurie avec les désordres nerveux, on a introduit, selon moi, bon nombre d'observations inexactes, d'assertions téméraires ; je pense qu'une recherche clinique soigneuse, comprenant une grande série de cas, serait ici beaucoup à

souhaiter. Combien de fois l'albuminurie se présente-t-elle dans la concussion de la moelle ou du cerveau ? Combien de fois la rencontre-t-on dans l'hémorrhagie ou les autres lésions des centres, et quelles sont les zones cérébrales qui paraissent le plus aptes à la présenter comme symptôme morbide ? Est-elle un épiphénomène commun de l'épilepsie, comme certains auteurs l'ont prétendu ? A de semblables questions j'aimerais avoir des réponses. Pour moi, je n'ai pu réunir un nombre suffisant de faits, mais comme nous l'avons vu, la proportion parmi nos 50 alcooliques atteints de delirium tremens, à l'Infirmerie royale, ne fut pas aussi considérable que nous l'aurions pensé.

Quant à l'interprétation du symptôme, dans les cas où il se présente, il est impossible de rien dire de positif, nous l'avons déjà démontré. Son intercurrence dans les maladies de la moelle est, généralement du moins, le résultat d'un catarrhe de la vessie ; et par suite, de semblables cas appartiennent au groupe accidentel. Pour ce qui est du pronostic, ceci ne lui apporte aucun élément.

L'association de l'albuminurie avec la glycosurie se rencontre parfois, et le tableau XXV donne les statistiques qui la concernent dans les différentes séries examinées par nous.

Tableau XXV — FRÉQUENCE DE L'ALBUMINURIE ASSOCIÉE A LA GLYCOSURIE

	NOMBRE.	H _{AzO} s.	ACIDE PICRIQUE.	TOTAL.	POUR %.
Clientèle privée.....	150	2	0	2	
Internes de l'infirmerie	453	2	1	3	
Externes de l'infirmerie.....	400	0	1	1	
Enfants malades.....	50	0	0	0	

Le D^r Arnold Pollatschek de Carlsbad (93), a naguère publié un travail où il démontre que pendant deux années successives, plus d'un tiers des urines (37 p. 0/0) qui contenaient du sucre, contiennent aussi de l'albumine. La fréquence de l'association paraîtrait aussi être beaucoup plus grande qu'on ne le suppose généralement.

L'explication du symptôme albumine est sans doute différente dans les différents cas. Ici il se rattache à une inflammation aiguë du rein ; là, probablement à une influence nerveuse, ou peut-être à des altérations hématisques. Mais la superfétation de l'albuminurie au diabète, comporte toujours un pronostic très sérieux.

LEÇON XI

ALBUMINURIE PAROXYSTIQUE, ALIMENTAIRE, PAR EXERCICE MUSCULAIRE, PERSISTANTE SIMPLE

SOMMAIRE

- Quatre catégories. — Ebauche des progrès scientifiques sur cette matière. — Christison. — Jaccoud. — Moxon. — Gull. — Morley Rooke. — Burney Yeo. — Clément Dukes. — Mahomed. — Fürbringer. — Runeberg. — Saundby. — Leube. — G. Johnson. — Quain. — Stanley Randall. — Pavy. — Maguire.
- Albuminurie paroxystique. — Cas démonstratifs. — Rapport avec l'hémoglobinurie paroxystique. — Explication. — Traitement.
- Albuminurie alimentaire. — Cas démonstratifs. — Positif et négatif. — Explications théoriques. — Traitement.
- Albuminurie par exercice musculaire. — Cas démonstratifs. — Résumé des caractères. — Explication théorique. — Traitement.
- Albuminurie persistante simple. — Cas démonstratif. — Résumé des caractères. — Explication théorique. — Traitement.
- Pronostic des quatre variétés.

Messieurs,

Nous consacrerons la conférence actuelle à l'étude des diverses variétés d'albuminuries non dangereuses pour l'existence, dont les groupes de cas que nous avons pris comme bases de notre discussion ne nous ont offert que de rares exemples. J'ai moi-même, en ces dernières années, appelé sur elles la sollicitude du monde médical. Les étiquettes qu'on leur a mises comportent beaucoup de variantes: on les nomme albuminuries fonctionnelles, intermittentes, alimentaires cycliques et encore albumi-

nuries de l'adolescence. On peut les grouper diversement, mais il semble légitime à l'heure actuelle d'en admettre au moins quatre catégories qui, bien qu'elles rentrent l'une dans l'autre, qu'elles se superposent et que peut-être elles alternent chez le même individu d'une époque à l'autre, ont, je pense, davantage à être décrites distinctement. Ce sont : 1° l'albuminurie paroxystique, 2° l'albuminurie alimentaire, 3° l'albuminurie par fatigue musculaire ou gymnastique, 4° l'albuminurie persistante simple. J'ignore si cette classification demeurera, en fin de compte, la plus satisfaisante, mais je peux, à l'appui de chaque espèce, citer des types absolument caractéristiques.

En quelques mots, j'extraurai la substance des contributions apportées à ce chapitre par la littérature médicale, de celles du moins que je regarde comme les plus importantes. Il y a quelques années, Robert Christison (94) fit la remarque que l'usage de certaines espèces alimentaires, et une table trop plantureuse conduisaient parfois à une albuminurie transitoire. Jaccoud (95) formula l'opinion qu'il existait des albuminuries persistantes, chez des personnes absolument saines, et exemptes de toute maladie rénale. Il établissait donc une distinction entre l'albuminurie persistante et le type brightique. Le mémoire du D^r Moxon (96) sur l'albuminurie chronique intermittente, publié en 1878, fixa nos idées. Selon lui, les cas de cette espèce se divisaient en deux classes : 1° l'albuminurie de l'adolescence dont l'évolution très longue, irrégulière, capricieuse, est plutôt chez quelques malades, erratique qu'intermittente ; 2° l'albuminurie rémittente, où l'excrétion albumineuse plus considérable, et plus constante d'un jour à l'autre, surtout dans l'urine d'après le déjeuner, fait généralement défaut dans l'urine du réveil. Il divisait en outre ses rémittents en deux groupes, les uns avec les autres, sans désordres rénaux. Quant à l'albumi-

nurie de l'adolescence, le D^r Moxon en faisait une manière d'être très commune chez les jeunes gens et digne de recevoir un nom spécial par cela même. Les personnes qui en sont atteintes se trouvent sans forces, nonchalantes, faibles, dorment trop, et cependant se lèvent très lasses, sont anémiques, ont le regard atone et abattu. C'est un simple état de débilité sans aucune maladie organique. L'urine est tantôt albumineuse, — le plus souvent après le déjeuner, — tantôt absolument normale. Moxon a pu réunir dix-neuf cas de cette espèce, et parmi les sept cas qu'il rapporte, quatre étaient frères, deux par deux, tandis que dans une des familles atteintes, un troisième frère était en traitement pour une autre anomalie de l'urine, une forte hyperazoturie persistante. Ce mémoire, je vous l'ai dit, fixa nos connaissances ; mais William Gull avait déjà déclaré au D^r Moxon que, dans sa pratique, il avait vu l'albuminurie presque aussi commune que la spermatorrhée chez les garçons et les adultes, dans la période de croissance. Cela démontre que pour quelques médecins habiles, l'existence d'une albuminurie non dangereuse était déjà une notion familière. Le D^r Morley Rooke (97), signala les effets remarquables du repos horizontal pour faire disparaître ou maintenir en respect l'albuminurie juvénile, et le D^r Burney Yeo (98), insista sur l'importance de l'exercice musculaire comme élément étiologique, du repos au lit, du régime et du vin, comme éléments palliatifs.

Le D^r Clément Dukes dans une discussion sur l'albuminurie juvénile, jugée d'après son expérience de médecin à Rugby, déclara qu'elle est extrêmement commune, qu'elle présente une grande variété de types, tant au point de vue de son étiologie, que de ses caractères. On la voit surgir après, tantôt une variation soudaine de température, tantôt un écart de régime, tantôt une fatigue excessive, tantôt enfin une émotion morale. L'ora-

teur insista sur ce que, chez les uns, le régime ne produit aucun mal appréciable, chez d'autres il a une grande puissance néfaste, de sorte que tel malade non albuminurique, quand il s'astreint au lait, peut le devenir en ajoutant un doigt de pain à sa ration, et que tel autre obligé de se soumettre au régime le plus sévère tant qu'il circule, peut boire et manger n'importe quoi s'il reste au lit. Cette affection peut être persistante très longtemps, ou disparaître et revenir. Elle peut faire défaut à un moment du jour et se montrer à d'autres.

Je ne veux entrer dans aucun détail à propos des contributions importantes de Mahomed (100), Fürbringer (30), Runeberg (101), Saundby (102), Leube (103), George Johnson (29), Quain (104), Capitan (23), Semmola (105), Von Noorden (106), Kœne de Philadelphie (107), Stanley Rendall (108), et je passerai immédiatement à la séance de la British Medical Association de 1885, dans laquelle le Dr Pavy lut une communication sur ce thème. Le médecin de Londres proposa l'épithète de cyclique pour notre albuminurie et il fit connaître des détails intéressants sur un certain nombre de cas. Il décrit l'apparition et la disparition diurne de l'albumine sensiblement comme Moxon. « Il peut y avoir, dit-il, des fluctuations considérables dans les chiffres de l'albumine aux différents jours. Cet état peut se maintenir pendant des semaines, des mois, des années, sans indisposition appréciable. L'impulsion cardiaque peut être violente, excessivement forte, le pouls restera souple, sans devenir dur et soutenu. Rien ne plaide ici en faveur d'un mal de Bright au début ou d'un désordre sérieux en voie d'évolution. L'urine est d'ailleurs normale, presque toujours et sans traces de moules épithéliaux, mais parfois on y a découvert du sucre, et fréquemment des cristaux d'oxalate calcique. L'âge des sujets varie de neuf à quarante-neuf ans. Trois cas con-

cernent des enfants, deux garçons et une fille, de neuf, onze et treize ans. » L'auteur n'édite aucune théorie, mais il compare cet état à quelques autres désordres diurnes d'un caractère analogue. Ainsi dans la diathèse phosphatique, l'urine peut être normale le matin, alors qu'une heure ou deux après le déjeuner, elle louchit sous l'abondance des phosphates, pour redevenir claire sur la fin du jour, et demeurer telle jusqu'au déjeuner du lendemain. Il existe en outre une variation diurne dans la température du corps. Il existe donc des variations normales cycliques, que l'on pourrait démontrer par d'autres preuves. Le mémoire de Pavy a donné un vigoureux élan à l'étude de ces particularités.

Le D^r Maguire (110), dans une communication substantielle et intéressante, a proposé de reconnaître trois classes d'albuminurie cyclique ou fonctionnelle, la première comprenant les albuminuries accompagnées de langueur générale, d'hypotension vasculaire, sans dépôt d'acide urique dans les vases ; la seconde, les albuminuries qui vont de pair avec une santé robuste, une haute tension du pouls, souvent un peu de dyspepsie, et une boue urique assez abondante ; la troisième, où il s'agit d'espèces anormales d'albumines.

Après vous avoir fait une ébauche des travaux récents les plus remarquables sur cette matière, je m'empresse de décrire, avec documents à l'appui, nos quatre variétés.

I. Albuminurie paroxystique. — Je rendrai peut-être sous des couleurs plus saisissantes les caractères de cette forme d'albuminurie, en vous décrivant un cas typique que j'ai étudié dans les salles de la vieille Infirmerie. Une jeune femme fut admise pour une maladie aiguë. Elle se plaignait d'un malaise général d'un peu de fièvre, et de catarrhe gastrique ; l'examen n'en apprenait pas davantage, sauf que l'urine était rare, foncée en couleur,

et pleine d'albumine. Le microscope y rencontrait des moules tubulaires, en grand nombre et d'espèces diverses, — des épithéliaux, des granuleux, et des hyalins. Il y avait aussi des cristaux d'oxalate calcique. La face offrait un peu de bouffissure, mais sans hydropisie, et passant outre à l'importance apparente des symptômes rénaux, je me hasardai à dire que, pour moi, la maladie serait transitoire, insignifiante. Je puisais mes raisons dans le développement soudain des phénomènes rénaux, et leur disproportion avec l'état général de la malade ; mon sentiment devint plus ferme encore, à l'aveu que des attaques semblables s'étaient déjà produites en plusieurs circonstances et avaient disparu promptement. Le lendemain la malade était beaucoup mieux, l'albumine était en voie de diminution, les moules tubulaires beaucoup moins nombreux, et quelques heures plus tard l'ordre était rétabli.

Cette forme d'albuminurie affecte une relation très intéressante avec ce qu'on appelle l'hématinurie ou l'hémoglobinurie paroxystique, désordre attribué par quelques auteurs à une fonction morbide du foie. Dans les intervalles des paroxysmes, le malade a toutes les apparences de la santé parfaite. L'attaque commence par un léger sentiment de frisson ou de froid, avec un peu de malaise dans la région hépatique, ou dans le bas du dos. L'urine offre une couleur sombre, due à la présence du pigment sanguin. En général la couleur n'indique que de l'hémoglobine, mais quelquefois, aussitôt après l'émission, on peut trouver des globules rouges. Ces derniers, néanmoins, quand ils existent, ont une grande tendance à se rompre et à libérer leur substance pigmentaire. Il y a donc dans cette maladie, un processus hémolytique, une destruction des globules rouges, due sans doute à un fonctionnement vicieux du foie, et le pigment mis en liberté se dirige vers l'émonctoire rénal. Une seule miction peut

éconduire toute l'hémoglobine rendue libre, ou bien le phénomène se continue pendant les deux ou trois mictions suivantes. Maintenant je pense pouvoir tracer plus nettement les relations étroites qui existent entre ce désordre et ce que j'ai appelé l'albuminurie paroxystique, en faisant devant vous l'analyse d'un cas décrit par Rosenbach (111).

Un jeune garçon de 10 ans, après une chute grave en chemin de fer, contracte des accès d'hémoglobinurie périodique. Les récidives fort fréquentes, présentaient les caractères habituels de la maladie. Le point le plus intéressant pour nous, c'est qu'au début de chaque crise, avant l'apparition de l'hémoglobine, l'urine devenait albumineuse. Cela n'est nullement exceptionnel; les choses se passent de même, en effet, dans la plupart des hémoglobinuries. Il est probable que le processus émane ou bien du système nerveux entraînant une déviation fonctionnelle du foie, ou encore d'un désordre idiopathique de cette glande; que ce processus provoque des altérations sanguines, irritantes pour le rein, et donnant naissance à une inflammation éphémère pendant le passage des produits à éconduire. Que cette théorie pathogénique soit exacte ou non, cliniquement le rapport de l'hémoglobinurie avec l'autre forme d'albuminurie que nous discutons maintenant, ne souffre pas de doute. Ce rapport est rendu plus saisissant par leur étiologie commune, car, semblables à celles de l'hémoglobinurie paroxystique, les attaques d'albuminurie paroxystique peuvent avoir pour agents provocateurs le froid et l'humidité, plus rarement les écarts de régime et les excès alcooliques.

Les traits essentiels de ce groupe de cas sont faciles à reconnaître. L'apparition soudaine et copieuse de l'albumine dans le liquide urinaire avec de nombreux moules épithéliaux, la durée brève du phénomène, et sa ré-

currence par intervalles, avec ou sans cause appréciable nous serviront de base pour en faire le diagnostic.

Quelle théorie accepterons-nous pour l'interprétation du processus ? Faut-il le rattacher à un désordre des appareils sécrétoires, des vaisseaux sanguins ou du sang lui-même. Eu égard à la desquamation épithéliale et tubulaire qui existe si nettement, il va de soi que nous devons admettre un travail pathologique dans la trame sécrétante. Il peut y avoir des troubles dans la pression sanguine; mais ce n'est là qu'un élément secondaire. Les altérations du sang lui-même, quoique non démontrées, me paraissent fort probables et ce sont elles sans doute qui produisent celles du rein. L'irritation rénale par un sang altéré est un phénomène très commun. Nous avons remarqué combien fréquemment, dans la plupart des ictères, l'albumine et les débris de tubes souillent l'urine et ceci, tout le prouve, est le résultat d'une irritation rénale par les matériaux émanant du foie malade. Dans l'oxalurie, on rencontre souvent une irritation semblable due sans doute à une cause de même ordre. L'analogie avec le processus hémoglobinurique suggère une autre considération en faveur de notre thèse. Telle est l'explication hypothétique à laquelle il me semble le plus sage de se rallier pour aujourd'hui.

II. Albuminurie alimentaire. — C'est une variété qui depuis longtemps, a été reconnue d'une façon plus ou moins distincte. Quelques personnes en souffrent toutes les fois qu'elles se laissent tenter par tel ou tel comestible. Dans certains cas il faut proscrire un article, dans d'autres plusieurs; les fromages, les pâtisseries, les œufs tiennent le premier rang parmi les espèces délictueuses. Ma plus ancienne observation sur ce chapitre remonte à l'époque où j'occupais le poste de médecin résident à la clinique de l'Infirmierie. Un fonctionnaire nous arrivait bien souvent avec de la bouffissure palpébrale; ce phé-

nomène coïncidait chez lui avec une déperdition d'albumine, à laquelle il fut facile d'assigner sa vraie cause, le régime alimentaire. Lorsque cet homme se permettait la moindre parcelle de fromage ou de pâtisserie, il était presque sûr des conséquences. Une semblable adultération des urines, passagère, momentanée, faisant toujours et exclusivement suite à un écart de régime, peut être reconnue et évitée sans peine. D'autre part, il existe des cas où l'albuminurie est peu ou point sous la dépendance des espèces alimentaires, mais où la simple pénétration d'aliments quelconques dans l'estomac suffit à la produire ; il y en a bon nombre encore chez lesquels le phénomène se trouve provoqué par l'ingestion des repas, avec le concours, néanmoins, d'un autre facteur qui vient aussi prendre une part importante à l'acte morbide. L'albuminurie alimentaire reconnaîtra donc au minimum trois éléments provocateurs : 1° l'usage de certains comestibles, 2° le choc d'aliments quelconques à leur entrée dans l'estomac, 3° l'une ou l'autre de ces causes associées avec des influences différentes, telles que l'exercice, ou la période du jour. Il sera vite établi, à l'aide des exemples sur lesquels nous allons nous étendre, que chacun de ces facteurs a une part d'action très différente dans les différents cas, l'albuminurie étant due tantôt à l'un, tantôt à l'autre d'entre eux.

Pour établir le type, j'apporte un exemple positif et un négatif. Il y a quelques années un gentlemann vint chez moi pour une albuminurie. En en cherchant la cause je crus entrevoir chez lui des habitudes diététiques qui peut-être allaient me fournir le mot de l'énigme. Sa table était somptueuse et il affectionnait particulièrement le fromage. A ma demande, il m'apprit que ses préférences portaient sur le Stilton, le Roquefort, le Gorgonzola. Sur la question de quantité, il m'indiqua pour sa ration ordinaire un morceau long de 8 centimètres, large

de 3 et épais de 2, 5. Je m'attendais à voir là un facteur étiologique sérieux et après diverses recherches, j'engageai mon malade à prendre une large portion de ses fromages favoris, mais son urine n'en fut nullement influencée. Et de fait, je me convainquis que le régime n'avait aucune prise sur elle. Un jour où le dîner avait pour menu un pâté de foie gras largement mis à contribution, des croquettes de poulet, un pigeon rôti aux épinards, une tarte aux groseilles, une pinte de marcobrunner, l'analyse de l'urine faite après le repas ne révéla rien d'anormal. Un autre jour, menu presque exclusif de bouchées de Galles, avec résultat identique. Un déjeuner avec sole frite, tasse de café blanc, demi litre de lait et pain, de même qu'un plantureux lunch, demeurèrent aussi inefficaces. Le seul aliment qui parut avoir une action albuminogène était le pain chaud sortant du four. Je pus voir manifestement ainsi que ma première impression était fautive et que mon malade ne devait rien à son régime. J'indiquerai plus tard la véritable cause en jeu ¹.

J'aborde maintenant l'autre cas où le régime avait une influence positive. Le malade, un étudiant en médecine que je vis pour la première fois en automne 1881 se plaignait de douleurs céphaliques et de dyspepsie. L'impulsion cardiaque quoique peu satisfaisante, n'indiquait aucun désordre anatomique soit dans l'organe lui-même, soit dans les reins. Il existait une albuminurie très nette, bien que légère, sans moules épithéliaux ou autres débris d'une lésion organique. J'ordonnai concurremment du perchlorure de fer en teinture et du chlorhydrate d'ammoniaque. Au bout d'une semaine, l'albumine était réduite à l'état de traces faibles, et en moins de quinze jours elle avait totalement disparu. La guérison se maintint jusqu'à l'été suivant, où le jeune homme commença à s'affaiblir sous le coup des travaux nécessités par ses

1. Page 191 à l'article albuminurie d'origine musculaire.

examens définitifs et de la peine que lui avait valu la mort de son père. On remarquait alors que l'albumine, absente de la miction matinale, apparaissait sous forme de traces distinctes au contact des premiers aliments dans l'estomac. La promptitude de son entrée en scène était des plus remarquables. Aussitôt qu'un aliment quelconque avait franchi l'œsophage, l'albumine venait sourdre aux reins. Le malade ayant alors terminé son éducation médicale, fut piqué au vif par cette circonstance, et l'expérience lui apprit que s'il rendait un peu d'urine au début du repas, il était sûr de la trouver albumineuse, alors que celle des examens faits quelques minutes plus tôt était absolument normale. Mais le phénomène oscillait avec les saisons et l'époque du jour. Il était exclusivement estival, et si on pouvait le surprendre au matin et à midi, il subissait toujours le soir et la nuit une éclipse complète. Il avait ses périodes spéciales, mais à ces moments-là même la nourriture était le facteur *sine qua non*. Le déjeuner et le dîner le produisaient inmanquablement, mais le soir, quelle que fût l'alimentation, jamais on n'en découvrit trace. La nature du régime n'eut en aucun temps un effet sensible. Une alimentation riche n'imprimait pas à l'albuminurie le moindre contre-coup fâcheux. En revanche, la *Revalenta arabica* et d'autres substances analogues ne l'empêchaient point de se produire. La diète lactée paraissant demeurer elle-même impuissante, le malade qu'elle incommodait beaucoup cessa vite de s'y astreindre.

Les conséquences de l'exercice furent contrôlées avec le plus grand soin. Elles étaient manifestes, quoique sous des teintes moins vives que celles de l'alimentation. Si, un matin, il se tenait à jeun, aucune fatigue n'était capable de le rendre albuminurique. Mais si l'étant devenu par le fait de son repas, il prenait de l'exercice, le chiffre de l'albumine subissait, du coup, une hausse considérable.

D'autre part, même avec l'estomac plein, la fatigue demeurait impuissante à produire le phénomène pendant ce que nous pouvons appeler la période non albuminurique des vingt-quatre heures.

Jamais de moules tubaires, mais souvent des oxalates. L'urine était parfois d'une couleur sombre, jamais sanglante, parfois riche en graviers d'urates où l'acide urique libre faisait toujours défaut. Jamais de douleurs lombo-dorsales ou d'autres symptômes locaux propres à attirer l'attention sur l'appareil urinaire. Le désordre se reproduisit tel chaque été jusqu'en 1885, où il affecta des proportions insignifiantes. En 1886 il cessa d'apparaître. Le dernier spécimen d'urine soumis à l'examen avait une couleur normale, un poids spécifique de 1020 à la température du corps, était nettement acide, sans albumine ni sucre. L'état du cœur est le même qu'en 1881. L'état des vaisseaux est aussi le même que jadis, avec, peut-être, un peu d'hypertension. Les tuniques des radiales sont nettement épaissies. A ses périodes albuminuriques, il avait toujours, dit-il, un peu d'intermittence cardiaque cette même intermittence s'est maintenue, l'année dernière, bien que l'albumine ait déserté la scène.

Comme traitement nous instituâmes différentes méthodes. L'arsenic fut d'une nullité radicale. Le fer produisit quelques avantages. Les douches rachidiennes d'eau froide tombant d'une hauteur de huit pieds amenèrent de bons résultats ; tandis que les bains de siège, et les bains turcs sans douche froide, accrurent l'albuminurie. Toutefois, s'il prenait ces deux dernières balnéations, le matin, période des urines normales, il n'en sortait point albuminurique. Mais, pour tout dire, rien ne lui fut si avantageux que la combinaison du fer avec le sel ammoniac.

Si l'on résume les faits qui se dégagent de cette observation, on trouve que :

- 1° L'albuminurie était toujours post-alimentaire;
- 2° Seulement estivale, elle se limitait à certaines heures du jour, l'après-déjeuner et l'après-dîner, régulièrement absente du soir jusqu'au matin;
- 3° Son début était subit et éclatait aussitôt que les aliments avaient atteint l'estomac;
- 4° La nature du régime ne paraissait avoir aucune influence sur elle;
- 5° L'exercice, au contraire en avait une très nette, mais seulement consécutive à celle des repas;
- 6° L'excitation psychique lui faisait subir une hausse manifeste;
- 7° Les douches froides appliquées sur l'épine dorsale avaient une action modératrice;
- 8° La révulsion lombaire par la moutarde, l'huile de croton augmentaient plutôt le mal que de l'amoin-drir;
- 9° En ce qui concerne la cure médicamenteuse, l'arsenic fut nul; le fer seul se montra d'une efficacité restreinte, tandis que son association avec le sel ammoniac fut beaucoup plus avantageuse.

La première question que l'on se pose en face d'un tel cas est de se demander : y avait-il maladie de Bright ou non ? L'état des vaisseaux, sous le double rapport de leur tension et de leurs parois, pouvait faire croire à quelque chose d'analogue et le fonctionnement du cœur avait bien un peu les caractères qu'on lui trouve quelquefois dans les maladies du rein. Mais l'œdème fit toujours défaut, il n'y avait pas de moules tubulaires, rien d'anormal dans la densité, et l'albuminurie avait des intermittences. Donc, il n'existait manifestement aucune inflammation des tubules. Le volume de l'urine, son poids spécifique, l'absence des complications ultérieures, comme la retinite, excluent le diagnostic de néphrocirrhose; et il n'y avait ni polyurie, ni complications

causales ou concomitantes capables de plaider en faveur d'une dégénérescence amyloïde. Tout prouvait encore que l'albuminurie n'était point le résultat accidentel d'une affection rénale. Je conclus donc qu'elle appartenait au groupe des albuminuries bénignes ; je formulais, dès le début, un pronostic favorable. Je n'appris seulement que plus tard les faits sur lesquels je me suis étendu tout à l'heure, et maintenant, en les embrassant d'un coup d'œil, il est clair que nous nous trouvons en présence d'une albuminurie rattachable au groupe fonctionnel, puisqu'elle était post-alimentaire, influencée dans une grande mesure par la saison et la période du jour et aussi, nettement, quoique à un degré moindre, par l'exercice.

Je remets à plus tard ce qui me reste à dire sur la cause de cette albuminurie. Mais mon vœu le plus ardent serait de pouvoir jeter une lumière définitive sur le curieux cycle annuel et quotidien affecté par notre cas, — non un cycle d'albuminurie, mais un cycle de susceptibilité à l'égard de l'albuminurie alimentaire. Avec nos connaissances actuelles, toute spéculation sur ce chapitre ne peut, néanmoins, que demeurer stérile.

Le malade a une constitution spéciale ; c'est un mélange d'hyperexcitabilité nerveuse avec une tendance aux désordres hépatiques. Il est enclin à de la dépression mentale, et souffre souvent de ce qu'il appelle des craintes indéfinies. Son teint est blême, surtout pendant ce qu'il nomme ses attaques bilieuses. Celles-ci entraînent des malaises généraux, des maux de têtes, du catarrhe gastrique, de l'irrégularité intestinale, et une perturbation fonctionnelle du foie. Il est fort pénétré de la valeur du sel ammoniac contre ses désordres non seulement rénaux, mais encore nerveux et digestifs.

En conséquence, pour bien asseoir le diagnostic dans un cas d'albuminurie alimentaire supposée, le contrôle

expérimental de chaque élément du régime et la surveillance des résultats sont tout à fait indispensables.

Quelle interprétation pouvons-nous donner de cette espèce d'albuminurie. Naturellement, on ne peut invoquer pour elle une altération primitive de la trame sécrétante, car, en dépit d'une certaine abondance possible de l'albumine, il n'y a point de détritibus tubulaires ou épithéliaux. Une métamorphose morbide ou quelque autre altération de l'albumine hématique s'offrent pour ainsi dire d'elles-mêmes à l'esprit. En ce qui concerne la première de ces hypothèses, on peut comprendre que, mal élaborées dans la cornue gastrique, les substances nutritives ne se digéreront, et l'albumine ne se transformera que d'une manière vicieuse, et qu'il en résultera des albuminoïdes plus susceptibles de subir la transsudation; mais je ne sache pas qu'on ait produit des preuves suffisantes pour démontrer l'existence d'un semblable processus. L'excrétion d'albuminoïdes plus diffusibles, comme la propeptone et la peptone, est, on ne l'ignore pas, une conjoncture assez fréquente, qui, en certaines circonstances, peut être en rapport avec les fonctions digestives; mais, en ce moment, nous nous occupons de cas où se rencontrent les espèces d'albumines ordinaires, le sérine et la paraglobuline.

En dehors, toutefois, de telles altérations problématiques dans les principes constitutifs du sang, une autre théorie s'impose à notre examen. On sait, de science certaine, qu'une modification dans les autres éléments sanguins exerce une influence des plus nettes sur la dialyse des albuminoïdes ordinaires. Nous l'avons vu, la quantité d'albumine qui traverse un filtre, augmente au prorata des sels qui l'accompagnent. Le chlorure de sodium a le maximum d'activité, mais le nitre, le chlorure de calcium et même l'urée exercent une certaine influence. Nous pouvons aisément concevoir qu'après

un repas, les sels du sérum sont accrus ; il semble, qu'ainsi comprise, la transsudation de l'albumine puisse se produire. Tout le problème de l'influence des sels sur la circulation est des plus intéressants. Dans les expériences concernant l'exosmose des liquides à travers les vaisseaux du rein, chez les animaux fraîchement sacrifiés, on trouve qu'une solution, riche en sels, dialyse avec plus de promptitude que de l'eau simple. Je me suis, d'ailleurs, étendu déjà sur ce sujet. Je m'empresse de vous dire que, si le fait est incontestable quant à la diffusion expérimentale, son applicabilité à l'interprétation des cas qui nous occupent reste tout entière à établir.

Toutefois, après avoir donné à ces théories chimiques l'importance qu'elles méritent, je ne puis m'abstenir de faire allusion à la possibilité d'un reflexe vasculaire, qui se trouverait ici en jeu. Il nous est permis de concevoir, qu'à l'entrée des aliments dans l'estomac, les terminaisons du vague puissent subir un ébranlement morbide, ou que les nerfs affectés aux vaisseaux du rein répondent anormalement à une impression périphérique normale. J'ai déjà insisté sur ce point. Notre malade de tout à l'heure déclare que chez lui l'albumine apparaît aussitôt que les aliments atteignent son estomac, et que la nature des espèces alimentaires est tout à fait indifférente. Il est difficile d'admettre que les divers actes de l'absorption, de la métamorphose chimique, et de l'excrétion aient eu le temps de s'accomplir, et il semble rationnel de supposer qu'une action s'exerçant sur les vaisseaux à travers le système nerveux, a plus de chance de produire un tel résultat dans le court intervalle donné. En vous exposant ces diverses conceptions pathogéniques, je dois avouer que nos connaissances actuelles ne nous permettent point de bâtir une théorie satisfaisante ¹.

1. Un cas très curieux dont je fais depuis longtemps l'observa-

III. *Albuminurie hypercinétique, gymnastique, déambulatoire.* -- Occupons-nous maintenant de l'albuminurie

tion me semble préciser certains caractères symptomatiques de cette albuminurie. Je l'expose en quelques mots. Femme lymphatique, 50 ans, veuve. A plusieurs hépatiques dans sa famille. Porte une rétraction du foie dont l'origine remonte à 12 ou 15 ans. Quelques crises de coliques hépatiques. Plusieurs grossesses et avortements avec péritonites graves. Estomac paresseux, constipation ancienne et opiniâtre. En 1888, pérityphlite des plus dangereuses. Convalescence longue mais paraissant suivre une marche régulière, lors que tout à coup et *sans motif bien sensible*, autre qu'une périhépatite probable, éclate une pleurésie sus-hépatique. Epanchement modéré. Divers examens d'urine accomplis avant cet épisode étaient demeurés absolument négatifs. Une analyse d'Esbach faite 6 jours avant la pleurésie porte que l'urine est rare, pauvre en matériaux fixes, très sédimenteuse, *très acide*, sort trouble de la vessie, contient de nombreux épithéliums en voie de renouvellement exagéré et beaucoup de leucocytes, *mais pas de sucre ni d'albumine*. Comme il y a un utérus légèrement fibreux, sujet à de petites fluxions inflammatoires, et que la ménopause semble proche, une partie de ces détritits s'explique d'elle-même. Mais en recueillant les urines après une large injection vaginale, on constate qu'il y a réellement leucocyturie. La plèvre s'attaque le 30 mai 1889. Pendant la huitaine suivante, *albuminurie* considérable (50 centigr. à 3 grammes), ensuite huit jours de règles, où nous ne croyons pas devoir recueillir l'urine à la sonde. Le reste s'échelonne comme suit pendant 25 journées. (L'urine a été échantillonnée sur le total des 24 heures.)

- 2 jours albuminurie discrète.
- 2 — rien.
- 1 — forte quantité
- 5 — zéro albumine, mais biliurie.
- 3 — douteux.
- 5 — fortes traces.
- 1 — considérable.

Lés 89 jours suivants fournissent en bloc :

- 44 jours albuminurie variable.
- 22 — règles.
- 5 — douteux.
- 18 — néant.

Puis 59 jours où l'échantillon du réveil est examiné seul donnent :

consécutive à l'exercice musculaire. Un sujet que nous avons précisément sous la main va nous permettre d'en

15 jours douteux.

10 — album. variab.

34 — 0

A partir de ce moment, les examens sont poursuivis sur des échantillons séparés. D'autre part, la malade a voulu prendre à midi, deux jours de suite, trois cuillerées à soupe de gelée de veau et bœuf. Ces deux jours-là, ainsi que les deux suivants albuminurie à maximum *nocturne et matinal*. Retour au régime ovo-lacté. De cette époque, nous constatons d'une manière générale que l'albumine n'existe que peu et presque toujours pas au réveil, que le déjeuner de 8 heures lui fait subir une première et courte ascension, et que le dîner de midi lui en fait subir une autre plus forte et plus longue. Au soir généralement, tout a disparu. Nous constatons aussi que presque toujours, l'ingestion des aliments, surtout au dîner, s'accompagne de petits frissons, de pâleur périphérique, bientôt suivis d'une véritable fièvre pendant 2, 4 ou 6 heures. En même temps les urines rendues séance tenante, c'est-à-dire environ 10 minutes après les premières bouchées, sont épaisses, boueuses et d'un volume peu considérable, alors que les échantillons recueillis aussitôt avant le repas *sont d'une limpidité absolue et presque toujours vus d'albumine*. Les préparations quinquies n'ont aucune prise sur cette poussée fébrile. On était alors à la fin de décembre 89. Aujourd'hui un 90, notre malade que cet état avait rendu fortement valétudinaire, est en pleine convalescence, les frissons révélateurs de l'albuminurie n'éclatent plus qu'à de rares intervalles, le teint est meilleur, l'anémie est moins profonde. Et cependant, depuis 15 mois, elle n'a vécu que de lait, d'œufs, de pain et de légumes. Comment en sommes-nous venus à cette prescription ? D'une manière tout à fait empirique. Dans la période intermédiaire entre sa pleurésie et sa pérityphlite, nous avons remarqué à plusieurs reprises que notre malade, presque exclusivement galactophage, s'empoisonnait avec les viandes, et que chaque tentative dans ce sens nécessitait toujours une évacuation rapide à la sonde stomacale. La démonstration fut même plus complète. Quinze jours avant sa pleurésie, elle nous demande une cervelle de veau, et dès les premières bouchées sent disparaître sa faim très vive d'abord ; elle abandonne la table aussitôt, se trouve prise de malaises contre lesquels elle lutte par un peu de mouvement,

dépeindre les traits fondamentaux (juillet 1886). C'est une fille de treize ans. Voici un échantillon de son urine ren-

une promenade en voiture. Le soir prostration épouvantable, froid glacial, angoisse indicible, efforts de vomissements. Je fais le curage de l'estomac, et la malade remise de son alerte me confie que tout à l'heure elle a uriné de l'encre. Effectivement *elle est hémoglobinurique* et elle le fut jusqu'au lendemain, ainsi que nous pûmes nous en convaincre par un ensemble de recherches spéciales.

J'ajoute qu'à aucune époque il n'y eut chez elle les signes ni généraux, ni locaux d'une affection brightique ou d'une néphro-cirrhose. De même rien au cœur.

Voilà donc l'enchaînement des faits :

D'anciennes inflammations viscérales ont évolué dans son péritoine, ses intestins et son foie, où elles ont laissé des tares. La paresse intestinale engendre une embacle qui détermine elle-même une pérityphlite. Dans la convalescence de cette dernière, éclate une hémoglobinurie produite par quelques bouchées de cervelle. Un peu plus tard, sous une cause qui reste passablement mystérieuse, *pleurésie sus-hépatique* à partir de laquelle les urines deviennent albumineuses avec des intermittences et des rémittences peu fixes d'abord, et ensuite nettement alimentaires.

Si on part des lésions connues et de leur hiérarchie par ordre d'ancienneté pour embrasser tout le diagnostic dans la formule la plus brève possible, voici ce qu'il faudra dire :

Désordres gastro-hépatiques ayant donné lieu à une pérityphlite, une hémoglobinurie, peut-être à une pleurésie droite, et une albuminurie fonctionnelle.

Dans cet ensemble, l'albuminurie n'est qu'une phase de l'affection générale. Janvier 91. Guérison définitive.

Notre plan de conduite a été des plus simples.

Régime lacté dans toute sa rigueur, avec œufs et légumes. L'expérience analytique nous avait démontré que nous ne pouvions nous en départir sans accident.

Lavages de l'estomac tous les matins d'abord, puis tous les 4, 8, 15 ou 20 jours plus tard.

Contre la constipation, poudre laxative de Vichy pour laquelle notre malade a une prédilection, ou désobstruants analogues.

Sirop d'hémoglobine contre la faiblesse générale, avec excellents résultats.

Pendant longtemps frictions sèches sur le corps tous les matins

due au réveil, à 7 h. 30 du matin. L'acide nitrique n'y décèle, en fait d'albumine, que des traces nulles ou excessivement faibles. Mais cet autre échantillon, rendu une heure plus tard, après la toilette et un peu d'allées et venues autour de la maison, bien que complètement à jeun, est, comme vous pouvez le voir, très riche en albumine. Ainsi donc, le lever s'accompagne d'une albuminurie extraordinaire et parfaitement nette. Les commémoratifs se résument comme suit : Santé antérieure, bonne, nous dit-on. Vers la Noël dernière, au pensionnat où elle était, la jeune fille eut une attaque de diphthérie. C'est là, on ne l'ignore point, une cause aussi puissante d'albuminurie que la scarlatine elle-même, par la production d'une néphrite brightique. La malade se rétablit cependant, et traversa l'écueil sans présenter la plus légère trace d'albumine. Je puis être à cet égard très affirmatif, sachant la minutie extrême qui fut apportée aux examens. Toutefois, au début de la convalescence, lorsque la malade se levait et circulait dans sa chambre, sans sortir encore, on constata l'apparition de l'albumine. Ce fait est en désaccord avec l'évolution clinique ordinaire de l'albuminurie diphthéritique. En général, elle surgit au fort de l'attaque, après une exposition au froid, à la période de défervescence. Mes propres observations sur ce terrain confirment celles de tout le monde. Le D^r John Abercrombie (142), par exemple, énonce que s'il a trouvé parfois les urines albumineuses vingt-quatre heures après les premières manifestations diphthériques, il n'a jamais rien vu de semblable à partir du dixième jour. Dans le courant de janvier, on aperçut deux fois des moules de cylindres et une ou deux fois on parvint à décéler de petites traces de sucre. Tout d'abord, l'albuminurie ne parut rien avoir de spécial, de sorte qu'on la regarda naturellement comme constante, et qu'on en fit le résultat d'une lésion rénale d'origine

diphthérique. On fut assez longtemps dans l'ignorance que l'urine de la nuit et celle du réveil ne présentaient aucune souillure albumineuse. On ne s'en aperçut pour la première fois qu'en essayant l'urine des vingt-quatre heures par échantillons séparés. Une enquête rétrospective me convainquit que la périodicité particulière ainsi mise tardivement à jour, avait dû exister dès le principe; l'histoire et la marche de la maladie rendent cette hypothèse très probable, selon moi, j'oserais dire presque certaine. J'ai parlé de traces de sucre découvertes dans la première période de la maladie. Depuis le jour où la malade entra dans mon service, jamais plus il ne fut question de sucre, ni de cylindre rénaux. Par contre, un jour, l'urine du réveil déposa, sur un tapis de mucus une couche très nette d'oxalates, parmi lesquels le microscope démontra la prédominance de l'oxalate calcaire, en cristaux octaédriques. Chose curieuse, l'échantillon rendu une heure plus tard ne contenait plus un seul de ces cristaux; l'urine était devenue basique et renfermait un dépôt abondant de triple phosphate.

Aujourd'hui, il y a longtemps que la malade est sous notre observation; je puis fournir des détails dignes d'intérêt sur les caractères de son albuminurie et sur les recherches que nous avons faites à cet égard. J'ai déjà eu soin de vous dire que l'urine rendue au lever, et même, sauf en une ou deux circonstances, celle de la nuit, ne contenaient que des traces insignifiantes ou nulles d'albumine. Maintenant, tant qu'elle reste debout, l'albumine est constante, bien qu'une ou deux fois, vers le soir, on n'en ait relevé que de minimes proportions. Mais quant au cycle diurne de l'albuminurie, il y a un fait, l'urine rendue avant le premier repas est, d'ordinaire, la plus riche en principe délictueux. Plusieurs fois j'ai examiné l'urine rendue complètement à jeun, trois quarts d'heure après le lever; toujours, elle était large-

ment albumineuse. Il semblerait donc qu'au moment où la malade se mettait debout, il se produisait une attaque soudaine d'albuminurie, et sous ce rapport un curieux parallèle s'impose entre cette forme et celles que j'ai décrites dans le groupe alimentaire. Même soudaineté de l'attaque, quoiqu'il s'agisse d'une cause différente. Plusieurs fois nous avons pu nous convaincre que l'albuminurie subissait dans l'avant-midi une baisse des plus sensibles. En quelques circonstances, quoique moins souvent, nous rencontrâmes le maximum plus tard dans le jour, l'après-midi ou au commencement de la veille.

J'ai fait de plus amples recherches sur les conditions du phénomène. Un jour la malade resta totalement au lit pendant environ trente-six heures, en conservant son régime ordinaire. La conséquence fut l'émission de traces à peine visibles d'albumine. En effet, un seul des échantillons rendus pendant cette période, en contenait peut-être un peu plus que de simples vestiges, mais même dans cet échantillon le chiffre total était insignifiant. Chose étrange, l'urine de la nuit subséquente au jour où la malade avait gardé le repos horizontal, renfermait de l'albumine en petites proportions. Dans celle du matin, il n'en existait qu'une simple trace. La malade se leva : l'urine rendue trois quarts d'heure plus tard était fortement albumineuse, même en proportions nettement plus considérables que celles de tous les examens antérieurs. La nuit suivante le même phénomène se reproduisit, avec une faible intensité, et le matin il offrait encore une trace visible. A partir de là, le cycle primitif se rétablit. Ainsi, le repos horizontal, bien qu'il diminuât considérablement l'albumine, ne la supprima point tout à fait, s'accompagna d'une élimination plus intense, la première fois que la malade se remit debout, ainsi que d'une perturbation dans le cycle diurne ordinaire. Nous obtînmes

des résultats analogues toutes les fois que l'expérience fut reprise.

Dans une seconde série d'épreuves nous variâmes les conditions de recherche. Nous enjoignîmes à la malade de se lever le matin à 5 heures, de faire sa toilette, et de circuler autour de la maison pendant $\frac{3}{4}$ d'heure. L'urine du lever ne contenant aucune trace d'albumine, tandis que celle de $\frac{3}{4}$ d'heure plus tard, en renfermait abondamment. Elle se recouche jusqu'à 7 heures, et l'urine rendue alors était à peine albumineuse. Nouveau lever, retour assez considérable de l'albumine $\frac{3}{4}$ d'heure plus tard.

Un autre matin nous commandâmes à la malade de rester au lit, mais d'y remuer les membres, de manière à prendre de l'exercice dans la position horizontale. Elle se livra pendant vingt minutes à cette gymnastique et, chose étonnante, l'urine rendue avant comme après, ne contenait pas le moindre atome d'albumine.

Le lendemain au réveil on la soumit à un massage énergique de vingt minutes. Après comme avant, point d'albumine.

Un bain chaud n'eut pas plus d'influence. Diverses combinaisons diététiques furent aussi mises en œuvre, mais avec un résultat sensiblement nul. On mit la malade plusieurs jours au régime lacté exclusif. La diurèse devint plus considérable, et avec le volume accru, il y avait baisse apparente de l'albumine, mais cette baisse n'était que relative et non absolue. L'addition subséquente et journalière d'un œuf, de pain et de beurre au régime, ne parut influencer en aucune façon le rendement albumineux. De même avec le régime riche, et le régime ordinaire.

J'ai dressé en tables, page 157, les points les plus importants relatifs à la sécrétion urinaire chez cette malade. La première de ces tables montre le cycle usuel du

phénomène, la seconde le cycle influencé par nos expériences. Celles-ci établissent que le fait de passer de la position horizontale à la position verticale est au moins le facteur le plus important dans la genèse de l'albuminurie, remarquable par la manière dont elle éclate. Le régime n'a qu'une influence très restreinte, et cette forme contraste étonnamment avec celles que nous avons vues dans le groupe alimentaire décrit plus haut. Le type s'écarte encore de presque tous, sinon de tous les cas dits cycliques, que nous avons déjà rencontrés en route, par la soudaineté de l'attaque albumineuse. En général, chez les cycliques nous avons vu que l'albuminurie procède graduellement, augmente dans la première moitié du jour, pour s'infléchir peu à peu vers le soir, imitant le flux et le reflux de la marée calme, tandis que, chez notre malade, si la diminution était graduelle, le début soudain et ex abrupto, ressemblait aux irrptions de marée montante que l'on observe dans certaines rivières.

Maintenant que j'ai épuisé presque toute l'histoire de notre malade j'aborde cette question : quelle est la nature de l'albuminurie ? Est-elle atteinte, comme on le pensait d'abord, d'une maladie rénale, chronique et sans ressources, qui doit l'envoyer presque fatalement au tombeau avant qu'elle atteigne sa vingtième année ; ou s'agit il simplement d'une albuminurie insignifiante ; sans lésion organique, susceptible peut-être de s'effacer quand la jeune fille sera au-dessus de la crise où elle se trouve actuellement ; et en définitive l'alarme n'est-elle pas dénuée de base ? Une analyse attentive de la situation me convainc que toute la vérité gît dans cette dernière hypothèse. Je donne à mon opinion les points d'appui ci-contre :

1° Il y a une période du jour où l'urine est absolument normale ;

2° Il en est de même pour l'urée et le volume de l'urine ;

3° Nous ne trouvâmes que deux fois des moules de cylindriques ;

4° Finalement, en dehors de l'albuminurie, il n'y a aucun symptôme qui suggère l'idée d'une lésion organique du rein.

Tableau XXVI. — RAPPORT DES EXAMENS URINAIRES, ENTREPRIS LE 20 JUIN 1886, CHEZ UNE ALBUMINURIQUE PAR EXERCICE MUSCULAIRE.

	DENSITÉ.	RÉACTION	QUANTITÉ D'ALBUMINE méthod. d'Oliver.	POURCENTAGE des SELS BILIAIRES normale = 100 %	URÉE
20 juin.					gr.
7 h. 45 matin.	1023	Net. ac.	Traces.	240 ou 200	21,50
8 h. 50 mat. avant déjeuner.	1013	Lég. alc.	1,33 %	300	0,18
10 h. 30 mat. (1 h. après déjeuner).....	hyponorm	Lég. ac.	Moins de 0,50 %	240	1,16
6 h. 30 soir (après dîner et thé).....	1029	F ac.	1,30 %	150	4,30
			Total.....		27,14
21 juin.					
Nuit.....	1011	Net. ac.	Traces.	100	3,83
7 h. matin.....	1016,5	Ac.	très lég. traces.	166	4,21
10 h. 30 matin.....	1017	Tr. faib. ac.	2,4 %	300	1,57

Néant pour le sucre, les peptonas et le pigment biliaire dans tous les échantillons.

Tableau XXVII. — URINE AVANT, PENDANT ET APRÈS L'EXPÉRIENCE DU LEVER A 5 H. ; DU RETOUR AU LIT A 5 H. 45 ; ET DU SECOND LEVER A 7 H.

	DENSITÉ.	RÉACTION.	QUANTITÉ D'ALBUMINE méthod. d'Oliver.	POURCENTAGE des SELS BILIAIRES normale=100 %/o	URÉE.
22 juin 9 h. soir.	1027	Ac.	0,80 %/o	200	4,49
23 juin.					
Nuit	1020	Lég. ac.	Lég. traces.	166 ou —	4,71
5 h. matin	1019	Ac.	Tr. lég. traces.	166	1,91
5 h. 45 matin, (lever à 5 h.)			0,50 %/o	300	0,36
7 h. matin (recoucher à 5 h. 45)	1013		A peine percept	240 ou 200	1,10
7 h. 45 mat. (relever à 7 h.)	1009	Neut.	0,60 %/o	183	0,28
2 h. 30 soir	1023	Lég. acid.	3 %/o	200	2,68
9 h. soir (coucher)	1027	Tr acid.	1,60 %/o	183	5,26
			Total		16,50
29 juin.					
Nuit	1012	Ac.	Lég. traces.	150	6,43
7 h. matin	1024	id.	Tr. lég. traces.	240 ou 200	2,34
7 h. 45 matin (encore au lit avant déjeuner)	1024	id.	id.	300	0,43

Néant pour le sucre, les peptones et le pigment biliaire, dans tous les échantillons.

Je reviens maintenant au cas du gentleman dont je vous ai déjà dit un mot (p. 172). Il est dans la période de vingt à trente ans. Il a accompli de nombreux et considérables voyages, aussi bien à pied qu'à cheval. La pre-

mière chose dont il se plaignit, fut un malaise douloureux dans les mollets. Un examen des plus attentifs ne permit de découvrir, comme désordre morbide, autre chose qu'une légère ampliation de l'estomac, et l'anomalie urinaire déjà signalée. Le 5 juin 1885 nous analysâmes six échantillons de son urine. Celui de 7 h. 30 était fortement albumineux, celui de 8 h. 50 l'était encore d'une façon distincte ; à 9 h. 30 du matin, traces ; à 10 h. 30 proportions plus nettes ; à midi 1/2, après une promenade, flocons abondants. Point de moules cylindriques ; urée normale. Quelques jours plus tard, après s'être remis de la fatigue occasionnée par un long voyage, nous ne trouvâmes l'après-midi à 1 h. 50, 3 h. 40, et 5 h. 45 aucun vestige d'albumine ; à 7 h. 30, des traces ; à 8 h. 30 matin des traces très légères ; à 10 h. matin, des traces légères. J'ai déjà eu soin d'établir qu'un régime riche, varié, mal choisi, n'influçait en rien le phénomène. D'autre part, la marche, spécialement les ascensions le provoquaient toujours. Le malade avait élu domicile dans un hôtel de Princes street ; il pouvait se rendre à Charlotte square, sans que son urine subit un contre-coup sensible ; mais s'il escaladait Calton Hill, le Castle, ou Arthur Seat, il devenait largement albuminurique. Le repos le ramenait par décroissance graduelle à la normale. L'usage de la voiture semblait n'avoir aucune prise fâcheuse sur lui. Le massage, que nous essayâmes avec le plus grand soin, et qui fut exécuté pendant quarante ou cinquante minutes par un masseur de profession, ne produisit rien. Nous passâmes aux mouvements actifs dans la position assise. C'est ainsi qu'il joua du bango (guitare nègre) pendant une heure et brandit des *haltèes* pendant quinze minutes. L'urine rendue aussitôt après l'expérience était normale, mais une demi heure plus tard il y avait de l'albumine. Je n'eus pas la pensée de lui faire accomplir des mouve-

ments dans la position horizontale. On peut cependant dire avec une évidence absolue que la fatigue musculaire et surtout l'exercice de la marche active était la principale cause déterminante de l'albuminurie, et que par contre le passage de la station horizontale à la station verticale ne produisait rien d'appréciable. Il est inutile de m'étendre à nouveau sur les motifs qui m'ont amené à émettre ici une opinion favorable.

Quant à l'origine du désordre, une chose mérite d'être notée. Dans un de ses voyages, notre malade traversa l'Asie-Mineure avec une rapidité étonnante ; et ce fut pendant ou après cette prouesse que l'on découvrit la tare albumineuse de ses urines. Il est fort probable que le violent surmenage organique provoqué par son coup de vigueur, fut le point de départ de l'albuminurie, et que cette dernière, une fois sa trouée initiale faite, put se reproduire sous le moindre excès de fatigues.

J'en ai fini avec nos deux cas. Je me propose d'appeler votre attention sur certaines particularités fort intéressantes qui s'y rattachent.

1. L'espèce d'albumine émise a fait l'objet de préoccupations sérieuses. Le D^r Maguire a publié les résultats de ses recherches sur les variétés d'albumines que l'on trouve dans les différentes maladies et il conclut que moins le cas est grave, plus grande est la quantité de paraglobuline, par rapport à la sérine. Chez trois personnes atteintes d'albuminurie cyclique, il n'y avait exclusivement que de la paraglobuline. Dans un cas décrit sous le titre d'anémie avec albuminurie, et dû, selon toute probabilité, à une dégénérescence graisseuse du rein, il y avait un mélange de sérine et de paraglobuline, mais cette dernière prédominait sur l'autre, tandis que dans le mal de Bright, c'est absolument l'inverse. Nous avons repris avec le plus grand soin toutes ces expériences ; chez notre jeune fille, il y avait plus de sérine que de

paraglobuline, et comme il s'agissait là d'un type certainement fonctionnel je ne puis admettre qu'on érige en loi les conclusions du D^r Maguire ¹.

2° Une autre remarque sur l'espèce d'albumine rencontrée, a été faite par le D^r Pavy. Il prétend que parfois on n'a pas affaire à de la sérine, mais à de l'alcali-albumine. Mes propres recherches ne sont point suffisantes pour me permettre de confirmer cette assertion, mais j'ai été surpris de la facilité et de la promptitude avec lesquelles se formait l'acide-albumine, puisque des proportions infinitésimales d'acide empêchaient parfois la coagulation à chaud.

3. Nous ne trouvâmes ni peptones, ni aucune substance de ce groupe, chez notre malade. Même silence ou à peu près, du reste, dans les observations des autres médecins. Je note cependant que le D^r Oliver, d'Harrogate (113) a rencontré un exemple d'albuminurie intermittente, où les peptones alternèrent avec l'albumine pendant une période.

4. Ma malade, sans avoir jamais offert d'œdème bien net, avait une figure pâle bouffie en apparence. Le mauvais état général des parois vasculaires, et l'anémie qui accompagne souvent cette affection pouvaient, pensons-nous, rendre compte de ces détails.

5. Parfois, avec ou à la place de l'albuminurie, on trouve du sucre. Deux cas récemment décrits par de bons observateurs, nous montrent cette superfétation au début de la maladie ; et cette coïncidence, nous le verrons, vient à l'appui de l'hypothèse qu'une élaboration défectueuse

1. Toutes les fois qu'il n'existe point de néphrite amyloïde ou interstitielle, on peut dire que moins le précipité albumineux est *rétractile*, moins sa signification est grave. La bénignité relative des albumines *opalescentes*, et c'est le cas de toutes les globulines, a été signalée jadis par Esbach, et admise par d'excellents cliniciens, entre autres Jaccoud.

peut être ici mise en cause pour expliquer le développement de l'albuminurie.

6. D'autres modifications chimiques ont lieu encore. Ainsi les phosphates peuvent venir s'adjoindre à l'albumine ou alterner avec elle. Il y a en abondance, tantôt des urates, tantôt de l'acide urique. La plus commune de toutes ces anomalies chimiques est la présence des oxalates. Ils se rencontrent, au moins occasionnellement, chez beaucoup de malades, je dirai même chez la plupart d'entre eux. On a constaté que l'oxalurie ordinaire mène parfois à l'albuminurie transitoire avec desquamation de moules cylindriques, probablement par irritation de la trame rénale ; mais, en outre, nous ferons observer que très fréquemment les oxalates apparaissent au cours des désordres que nous étudions.

7. Les sels biliaires atteignent des chiffres très supérieurs à la normale. Le malade d'Oliver auquel j'ai déjà fait allusion, se comportait de même. Chez un de mes malades aussi, leur exagération était des plus fortes, et mon ami le Dr Stevens, qui a consacré beaucoup de temps à cette recherche, me fit remarquer que leur excrétion affectait un cycle diurne correspondant, dans ses traits principaux, au type cyclique de l'albuminurie. Cette particularité prit un relief des plus nets quand la malade fut mise au régime ordinaire et que rien ne troubla plus, en aucune façon son genre de vie habituel. L'urine rendue la nuit renfermait en général un peu plus de sels biliaires que ce que l'on a l'habitude de voir chez les personnes saines. Exagération plus forte encore dans l'urine du lever, allant crescendo jusqu'au premier repas, qui à certains jours, marquait le maximum des vingt-quatre heures. D'habitude, ce maximum fixe pendant la journée, ne s'infléchissait que sur le soir. Une chose intéressante ressort de là : la suractivité dans l'excrétion des sels biliaires partait du réveil même ; alors

que l'albumine paraissait être due à l'exercice dans la position verticale, et n'être influencée par rien d'autre, l'excrétion des sels biliaires était influencée en partie par l'exercice, en partie par un autre facteur inconnu. Une preuve additionnelle confirme cette distinction : quand la malade fut maintenue au lit pendant trente-six heures, l'excrétion des sels biliaires conserva quand même son cycle diurne.

Il me reste à dire encore qu'une variation diurne a été observée par le D^r Oliver, dans la dialyse des sels biliaires chez les personnes bien portantes, et on peut résumer ses résultats en disant que l'excrétion augmente à jeûn et diminue pendant le travail digestif, pour tomber rapidement après les repas. Mais chez notre malade, les choses ne se passent plus de même. L'urine de la nuit, bien qu'à jeûn, est la moins riche de toutes en sels biliaires. Il est vrai qu'ils augmentent vers le matin, et encore plus quand la malade se lève avant de déjeuner ; mais alors la quantité se maintient telle durant le jour, tandis que la digestion s'élabore et ne tombe que vers le soir. Une semblable dérogation fut observée par le D^r Oliver. Il reconnut que lorsque l'albuminurie se présentait à la suite d'un repas, l'excrétion des sels biliaires subissait un accroissement sensible, tandis que dans les circonstances où l'albuminurie n'était point consécutive au repos, cette excrétion reprenait le type normal. Nous ferons remarquer que le malade chez lequel le D^r Oliver constata ce parallélisme de l'albuminurie et de l'excrétion biliaire, rentrait dans le groupe des albuminuries alimentaires, et que le nôtre appartient au groupe des hypercinétiques. Les deux situations sont donc différentes, l'une reproduisant une albuminurie par exercice, l'autre, au dire du D^r Oliver lui-même, une albuminurie d'origine hépatique. L'excrétion altérée des sels biliaires nous indique une altération correspondante dans les actes chimiques

ou fonctionnels de notre organisme, dont je me réserve de parler plus tard ¹.

1. Jusqu'à une époque récente la seule méthode qualitative des sels biliaires dans l'urine était celle de Petenkofer par le sucre et l'acide sulfurique. Si cette méthode toutefois, impliquant la nécessité préalable de séparer les sels et l'urine, peut être satisfaisante pour des chimistes, elle demeurerait inapplicable à la clinique. Le Dr Oliver d'Harrogate (6) en a imaginé une autre qui échappe à ce reproche, et peut en outre conduire à une estimation quantitative. Elle repose sur ce fait que les sels biliaires précipitent l'albumine ou les peptones, quand le mélange est au degré voulu d'acidité ; on prépare le réactif dans des tubes spécialement gradués à l'aide d'une liqueur étalon de peptone, acidifiée au titre nécessaire par de l'acide acétique. La solution est toutefois délicate à préparer, et de plus, si on s'en sert souvent, elle devient dispendieuse. Une méthode qualitative plus simple, reposant sur le même principe, mais ne nécessitant rien de spécial dans la préparation du réactif a été mise en œuvre par le Dr Stevens (préparateur du cours pour 1884 et aujourd'hui un de mes collaborateurs dans ce travail, comme assistant titulaire de clinique médicale). Si l'urine n'est pas albumineuse, il faut d'abord la rendre telle, mais très peu, artificiellement. Une urine albumineuse est tout ce qu'il faut, à la condition qu'elle ne contienne pas elle-même un excès de sels biliaires. Quelques onces d'urine albumineuse peuvent être phéniquées et mises en réserve pendant très longtemps comme liquide réactif, que maintenant on introduise l'urine dans un verre conique et qu'on fasse couler avec précaution de l'acide nitrique sur la paroi du verre, si les sels de la bile existent en quantité suffisante, il se formera deux diaphragmes d'albumine séparés par une aréole claire, l'un inférieur, au contact de l'acide nitrique l'autre supérieur, au contact des acides biliaires rendus libres et au point où leur concentration est convenable. Une faible réaction peut se produire même avec la petite quantité des sels biliaires qui existent dans l'urine normale. Mais la même réaction peut se produire aussi dans l'urine normale ayant pour cause le conflit de l'acide nitrique et de la mucine. Toutefois un peu d'habitude permet aisément de ne pas confondre le précipité de l'urine à l'état physiologique, avec le nuage dense, compact, que forment les sels biliaires en excès. (Pour ce qui concerne la présence de la mucine, il est facile de s'en rendre compte, à l'aide de la solution citrique, décrite page 8) Il va de soi que, les urates donnant un précipité avec

8. Le chiffre normal de l'urée, et l'absence régulière de mûles cylindriques sont deux choses particulièrement dignes de retenir notre attention.

Il nous reste maintenant à nous poser cette question : quelle théorie pouvons-nous avec nos connaissances actuelles, édifier sur les cas de cette espèce. On nous concédera d'abord à toute force, qu'une altération grossière de la trame sécrétante est bien invraisemblable. On peut soutenir par contre qu'il existe des altérations intimes dans les glomérules de Malpighi, altérations dues à un vice congénital, et permettant au serum sanguin de dialyser à la fois de l'urine et des produits albuminoïdes. Mais il m'est impossible de fournir la moindre preuve en

l'acide nitrique, il faut à cet égard se garantir d'une fausse interprétation. S'il y a doute, la chaleur tranchera le litige (Bain-marie à 45 ou 50° ?). Comme l'expérience est simple, commode à exécuter et qu'elle n'exige aucun réactif spécial, elle convient aux recherches cliniques.

Le professeur Mathew Hay d'Aberdeen préconise une autre méthode, basée sur la découverte que la présence des acides biliaires dans l'urine diminue la tension à la surface du liquide. Elle consiste donc à laisser tomber doucement un peu de soufre au dessus de l'urine. A l'état normal, il surnage, mais s'il y a des acides biliaires, il gagne rapidement le fond. Le Dr Stevens tira de la baisse de la cohésion une autre conséquence. Il établit que les gouttes débitées par une pipette sont plus petites, et partant, plus nombreuses pour un volume donné ; il assure qu'on pourrait ainsi pressentir très approximativement la proportion des sels biliaires.

Addenda du traducteur. — En vue de la même recherche, voici une ressource expéditive indiquée par Neubauer :

Dissoudre dans l'urine un peu de sucre de canne et y plonger une bande de papier filtre, qu'on laisse aussitôt sécher à l'air. On le touche alors avec une goutte d'acide sulfurique : l'urine normale ne produit aucun changement de couleur, ou parfois une teinte rouge-brun due à la destruction du sucre par l'acide, l'urine riche en acides biliaires donne en un quart de minute *une belle coloration violette* plus facile à voir par transparence et sensible au 300000^{me} ..

faveur de mon hypothèse et les conditions qui président à la genèse du phénomène me semblent susceptibles d'une explication plus satisfaisante.

Certaines considérations penchent à faire supposer que des modifications chimiques du sérum peuvent être en cause, à savoir la coexistence accidentelle d'autres désordres urinaires, comme la glycosurie, la phosphaturie. Certes, aucune modification dans la pression sanguine au niveau du rein, ou dans les parois vasculaires, ou dans l'état de l'épithélium rénal, ne nous offre rien de plausible et il semble nécessaire de conclure ou bien que l'albuminurie et les désordres ci-dessus sont des manifestations communes d'actes physiologiques vicieux, ou bien qu'indépendamment d'une altération rénale d'où émane la première, il existe des altérations du foie ou d'ailleurs qui engendrent le reste. L'autre cause possible d'albuminurie, c'est-à-dire les modifications vasculaires, semble embrasser plus étroitement les faits. L'influence très nette de l'exercice musculaire, des différentes espèces de gymnastique et des diverses positions, ne s'accommode pas très bien d'une hypothèse chimique. En revanche, ce que la physiologie des vaisseaux nous a révélé, prédispose facilement à admettre que des modifications dans leur calibre ou dans leur tension intérieure peuvent ici intervenir et expliquer tout l'enchaînement symptomatique. On objectera que l'occurrence incidente de la glycosurie et l'excès des sels biliaires ne cadrent facilement avec une semblable doctrine. Voici notre réponse : il est aisé de concevoir qu'une modification générale de l'activité vasculaire capable de produire l'albumine dans le rein, est aussi capable de produire d'autres désordres par son influence sur le foie. Mon sentiment personnel penche donc vers cette hypothèse, mais j'avoue n'avoir point de preuves positives qui en démontrent l'exactitude.

IV. *Albuminurie simple persistante.* — Nous serons beaucoup plus bref sur le quatrième groupe de cas que nous allons maintenant étudier et qui se résument à *l'albuminurie persistante simple*. Vous ne m'entendrez point tenir à leur égard un langage aussi positif et défini que dans les chapitres précédents, parce que, en dehors de leur rareté reconnue, on n'arrive point facilement à les différencier des néphrites chroniques légères. Toutefois notre nomenclature serait incomplète, si nous ne leur réservions point une petite place.

Je puis vous rappeler le cas d'un étudiant que j'eus sous les yeux, pendant toute la durée de ses études universitaires. Il ne se regardait point du tout comme malade. A aucune époque on ne rencontra de moules épithéliales dans son urine, et on ne la reconnut albumineuse qu'accidentellement. Jamais le moindre symptôme fâcheux. Il supporta sans encombre le labeur assez rude de ses quatre années de cours médicaux ; on peut regarder cela comme une preuve suffisante qu'en dépit de la tare urinaire, sa santé n'avait subi aucune atteinte sérieuse. Y eut-il des intermittences ? Je ne puis le garantir, mais je ne le pense pas.

Je donne mes soins à un gentleman qui rentre probablement dans ce groupe. Il est atteint d'une albuminurie persistante légère. Tous les échantillons de son urine sont albumineux, mais urée normale et point de moules cylindriques. L'exercice et le régime n'ont qu'une influence très restreinte sur le phénomène. Cependant comme c'est la règle dans les albuminuries, il y a une rémission nocturne et matinale. Point d'hypertension vasculaire sensible, ni d'hypertrophie cardiaque, ni d'autres signes secondaires d'une lésion rénale. Le seul diagnostic adéquat aux antécédents, s'exprime par une irritation faible de l'appareil urinaire due à une vieille gonorrhée dont le malade fut jadis atteint. Mais comme

un semblable état de choses ne repose sur aucune preuve, j'incline à croire que nous sommes en présence d'une albuminurie persistante simple.

Voici maintenant un autre cas que je regarde comme un exemple typique de cette forme d'albuminurie. Le sujet est un médecin, très actif dans sa profession. Il me consulta en octobre 1886. Un peu auparavant il avait eu une fluxion des glandes cervicales, et une ou deux d'entre elles avaient été sur le point de suppurer. Toutefois à l'époque où je le vis, une amélioration s'était produite dans l'état de ses glandes et la fonte purulente semblait moins à craindre. Rien, dans sa manière d'être n'inspirait le soupçon d'une anomalie rénale ; mais en examinant l'urine je la trouvai fortement albumineuse. Je résolus d'introduire toute la lumière possible dans la question, et pour cela, je lui demandai de me faire tenir séparément tous les échantillons d'urine rendus dans les vingt-quatre heures. Il m'envoya les différentes émissions du 19 octobre, la première au lever 9 h. 30, les autres, 1 h., 4 h. et 9 h. du soir ; celles du 20 octobre, 1 h. 4 h. du matin, et 8 h. 45, moment du lever. Tous les échantillons étaient albumineux, mais moins que le jour où il m'avait consulté. L'urine avait une teinte normale. Le mélange des 24 heures mesurait deux litres, pesait 1025 au densimètre et était acide. L'urée totale se montait à 40 gr. Point de sucre, ni de peptones. Le microscope ne dénonça qu'un ou deux tubes hyalins et des corpuscules muqueux. L'urine examinée soigneusement plusieurs fois par la suite, affecta toujours les caractères ci-contre : volume plutôt supérieur à la normale, poids spécifique élevé, réaction nettement acide, albumine constante ; point de sucre, de peptones, ou de pigment biliaire ; urée un peu hypernormale ; assez souvent quelques cylindres hyalins.

Nous remarquâmes parfois que la réaction chromato-

gène déterminée par l'acide nitrique, au contact des pigments urinaires, était beaucoup plus intense ici qu'avec les urines normales. Parfois encore précipité abondant d'urates amorphes ; en de plus rares circonstances, cristaux d'acide urique. Rien de spécial, à l'égard des sels biliaires. Dans l'urine mixte des 24 heures, il ne dépassaient point la normale, mais dans les échantillons séparés, nous rencontrâmes çà et là une légère hausse, non constante, hâtons-nous de le dire.

Pour évaluer quantitativement la saignée organique produite par la perte d'albumine, nous recourûmes le 4 novembre à la méthode d'Esbach. Elle nous dénonça 30 centigrammes d'albumine par litre soit 0,08 p. 0/0. La perte journalière s'élevait à 4 gr. 25, chiffre réellement peu considérable.

Les caractères de l'urine tels que je les ai décrits, nous autorisaient à croire que ce gentleman, à cause de ses bonnes fonctions rénales, pouvait prétendre jouir encore d'une existence aussi vigoureuse que par le passé. Malheureusement la fluxion ganglionnaire semble devenir plus envahissante, et cela sans que le rein ait subi une atteinte sensible. Pourrions-nous avoir de telles urines avec n'importe quelle forme de maladie rénale grave ? Quel que soit le point de départ véritable, les reins sont hors de cause. La présence d'un excès d'urée concurremment avec celle de l'albumine est la répétition de ce que le Dr Ralfe (51) a trouvé dans les cas semblables et je n'en puis fournir une théorie plus satisfaisante que celle de cet auteur.

Les caractères que j'assigne aux cas de ce genre se résument dans la présence ininterrompue de l'albumine, presque toujours peu abondante, dans la constatation de rares moules cylindriques presque exclusivement hyalins, sans baisse de l'urée, sans hypertension, ni hypertrophie cardiaque, ou autre signe quelconque d'une affection

rénale. Le désordre persiste pendant des mois, des années et ne se modifie en rien, sous l'influence du régime ou de l'exercice. Impossible de garantir que l'expérience ultérieure confirmera mon enseignement.

Cet ensemble de formes morbides suscite un point d'interrogation final, celui du pronostic. Sont-elles susceptibles de demeurer simples, ou aboutissent-elles à une maladie organique du rein ? Je crois que le premier groupe (albuminurie paroxystique) a une légère tendance vers cette fâcheuse transformation. Le deuxième et le troisième (alimentaire et cinétique) y sont moins exposés. L'opinion de quelques autorités éminente, telles que Georges Johnson (29) et Clément Dukes (99) est plus pessimiste ; selon eux, l'attaque du rein est toujours imminente dans cette circonstance. Pour mon compte personnel, j'ai vu un si grand nombre de malades échapper à cet écueil que j'estime la catastrophe fort rare. Le D^r Georges Johnson a vu plusieurs cas où l'affection, simple dès le début, se convertit en mal de Bright. Il rapporte l'observation d'un médecin distingué de Londres, chez lequel l'albumine ne commença d'abord à apparaître qu'accidentellement après l'exercice de la marche. Elle était alors en assez grande abondance. Le régime n'avait point de prise sur elle. Au bout d'un certain temps, l'albuminurie devint persistante, et le malade succomba à des phénomènes urémiques. Il est possible naturellement qu'il fût ici question d'une néphrocirrhose brightique dès le principe, mais, comme le D^r Johnson qui vit le malade soutient une autre opinion, force nous est de conclure qu'il a bien des chances d'avoir la vérité pour lui. Le D^r Clément Dukes se résume en disant qu'un certain nombre de cas sont sans aucun doute purement transitoires, qu'un certain autre nombre peut-être durent des années et cependant guérissent, mais il pense que le reste, — et le chiffre en est considérable, — constitue

simplement la première étape du mal de Bright (en un mot ce serait une candidature) ¹.

N'oublions pas que chez quelques néphrocirrhotiques on peut trouver une urine qui soit absolument exempte d'albumine, cette dernière ne se rencontrant chez eux qu'à la suite d'un excès alcoolique, d'un refroidissement ou d'un surmenage musculaire. Mais ici on trouvera des altérations vasculaires et cardiaques, des désordres rétiens, témoignages concluants, révélateurs de la cirrhose. N'oublions pas non plus que les néphro-cirrhotiques peuvent n'avoir pas d'albumine la nuit ou le matin, alors que les échantillons du jour et du soir en contiennent d'une manière non douteuse.

Pour la quatrième catégorie, mon pronostic est moins optimiste. Toutefois, tant que l'excrétion des principes fixes reste normale et que des troubles vasculaires ne se produisent point ; nous pouvons tenir un langage rassurant, même dans ces cas.

1. Dans un travail récent j'ai résumé les opinions des maîtres en quelques brèves propositions. Les voici en substance.

1^o L'albuminurie est au rein ce que la céphalalgie est à la tête, la dyspnée au poumon.

2^o Une urine dont le volume corrigé (10^{cc}3 par livre de poids corporel) pèse beaucoup moins de 1020, — qui renferme, d'une manière continue et pendant longtemps, une albumine abondante, très rétractile, brune ou foncée en couleur, avec tous les signes d'une desquamation rénale intense, — comporte un pronostic désespéré. — L'horizon ne s'éclaircit qu'autant que la plupart de ces caractères manquent ou qu'on s'en éloigne.

LEÇON XII

ALBUMINURIE ACCIDENTELLE, ETC.

SOMMAIRE

Nombre trouvé dans les groupes de malades. — A la suite des pertes cataméniales et autres ; des sécrétions uréthrales. — Hémorrhagies et sécrétions prostatiques. — Fluide séminal. — De la vessie. — Des uretères et du bassin. — Cas de calculs rénaux. — Hémorrhagie rénale.

Albuminurie gravidique. — Albuminurie par d'autres obstacles à l'excrétion urine.

Explication de l'albuminurie chez les personnes bien portantes. — Affections rénales. — Accidentelles. — Ingestion d'aliments. — Fatigue musculaire violente ou prolongée. — Usage des instruments à vent. — Bains froids. — Conditions psychiques.

Messieurs,

Notre conférence de ce matin embrassera le groupe des albuminuries accidentelles, composé des cas où l'albumine s'ajoute à la sécrétion urinaire, en deçà de la trame filtrante, par mélange de sang, de pus, de liquide prostatique ou séminal, de pertes vagino-utérines. Huit albuminuriques de ma clientèle privée, et quatre de mon service appartiennent à cette catégorie.

Il faut nous attendre à rencontrer cela spécialement chez les femmes, dont les pertes utérines ou vaginales sont toujours si susceptibles de se mêler à l'urine. Pendant les règles et les hémorrhagies ou pertes dues à d'autres causes, l'urine est toujours contaminée, et la

présence de l'albumine ne dénote cliniquement rien de spécial. Le microscope permet de découvrir ici des globules sanguins, des corpuscules muqueux, de l'épithélium vaginal, et quelquefois d'autres éléments cellulaires. La filtration clarifie l'urine, mais ne touche en rien à l'albuminurie, car le filtre ne peut retenir l'albumine liquide. Les suintements uréthraux peuvent être de nature purulente ou hémorrhagique. Chez les hommes, c'est là surtout une source commune d'adultération. Les saignements uréthraux sont en somme très rares, mais une sécrétion purulente est la conséquence de toute blennorrhagie aigue ou chronique. Le pus ou le sang qui provient de cette source est chassé en bloc par le flot urinaire, ou lavé par la première portion d'urine qui sort ; mais il tombe aussi du méat, en dehors de l'urination même, surtout quand on presse l'urètre.

Beaucoup d'auteurs admettent la fréquence des hémorrhagies et des suintements prostatiques. Il vous arrivera de constater, surtout chez les hommes d'un certain âge, que l'hématurie coïncide parfois avec un accroissement volumétrique de la prostate. Tantôt elle affecte pendant des années un mode rémittent, et semble au fond n'avoir pas plus d'importance qu'une saignée hémorrhoidale ; mais tantôt elle prend les allures d'une affection maligne, ayant pour siège la glande ou son voisinage. L'écoulement prostatique, qu'il s'agisse d'une simple prostaticorrhée ou d'une prostatite, a été considéré comme capable de produire l'albuminurie et M. André Clark (114), dans un mémoire récent, a mis au jour certaines observations de prostatite aiguë dans lesquelles on rencontra, durant toute la maladie, des cylindres hyalins, analogues aux cylindres rénaux et de petites masses hyalines en forme de bouteilles. Le Dr Black (115) de Glasgow avait déjà publié des observations semblables.

Le liquide séminal aussi, quand il est mélangé à l'urine, la rend albumineuse ; mais alors l'adulteration n'est qu'accidentelle et le microscope laisse entrevoir des spermatozoïdes. J'ai connu un malade avancé en âge qui prit de l'alarme pour des émissions séminales sanguinolentes ; les hémorrhagies avaient certainement pour cause une rupture des vaisseaux fragiles de la prostate ou d'ailleurs. Des faits semblables sont reconnus possibles, quoique rares. Des pertes sanguines, purulentes ou autres, venant de la vessie, rendent les urines albumineuses. L'irritation par un calcul vésical, le catarrhe ordinaire, aigu ou chronique de la vessie, une néoformation maligne, ou simplement villeuse, au niveau de son tissu muqueux, sont des causes banalement reconnues d'albuminurie. Votre expérience chirurgicale vous a familiarisés avec tout cela. Sang et pus ont souvent pour origine une lésion des uretères ou du bassinet, produite surtout par la présence d'un calcul. Je puis vous faire saisir les symptômes caractéristiques de cet accident par la citation de deux cas, l'un aigu, l'autre chronique. Un de mes malades fut pris tout à coup de violentes douleurs dans la région du rein gauche. Par intervalles, les crises s'adoucissaient un peu, mais généralement elles étaient si fortes qu'elles arrachaient des cris au malade, et qu'il se tordait d'angoisse. Elle s'irradiaient non-seulement vers la vessie, mais encore en avant et en dedans de la cuisse ; elles coïncidaient avec une rétraction du testicule, un état nauséux, et de pénibles efforts de vomissements. Il y avait à la fois de la pollakiurie, de l'oligurie et une hématurie assez abondante. Tout à coup la douleur s'apaisa pour faire place à des élancements sourds. La miction devint plus libre, et un peu plus tard on vit s'échapper un petit calcul ; de ce moment, les symptômes d'irritation diminuèrent pour disparaître bientôt tout à fait.

Cet été, une autre malade, une femme à la période moyenne de la vie, me consulta pour des symptômes qui dénotaient clairement chez elle l'existence d'un calcul rénal.

Elle avait longtemps vécu aux Indes, où sa santé avait, sans aucun doute, subi les redoutables assauts du climat, puisque, en dehors d'affections tropicales moins importantes, elle avait souffert d'un abcès hépatique. Depuis vingt-quatre ans ou à peu près, elle avait ressenti de violentes crises douloureuses dans la région rénale gauche, et tous les autres symptômes de la lithiase urinaire qu'il est inutile de vous répéter puisque je viens d'en faire l'énumération tout à l'heure. Pendant la première période, de douze ans environ, les crises n'avaient point de durée, mais pendant la seconde, au bout de laquelle elle vint chez moi, la malade n'eut jamais de répit, d'où nous inclinons à croire que le même calcul resta enclavé tout ce temps dans le bassin.

Aux Indes, et, plus tard, en Angleterre, elle vit nombre de médecins, d'accord tous pour lui dire que son rétablissement ne pouvait se faire qu'au prix d'une opération. La grande faiblesse seule fut toujours le motif pour lequel on n'osa la mettre carrément en demeure de se résoudre. Lorsqu'elle vint me voir, l'été dernier, je la trouvai dans un état alarmant. Son urine, remplie de pus et légèrement albumineuse par cela même démontrait sans ambage, d'autres symptômes venant compléter l'ensemble, qu'on avait affaire à une pyélite calculuse chronique et que sans doute il y avait une collection communiquant avec le rein. La région rénale gauche était labourée de douleurs intenses s'irradiant en bas et vers la vessie. La palpation provoquait une grande sensibilité à gauche dans les lombes, et on y percevait un corps solide, gros, de consistance dure. Cette dernière constatation jetait un peu de doute sur le cas. Vous n'ignorez

point qu'en général, chez les calculeux, le rein, au lieu de prendre du développement, se contracte plutôt, s'atrophie autour de la pierre. Pleinement persuadé que, quel que fut le diagnostic véritable, en dehors d'une concrétion calculeuse, la seule planche de salut pour la malade résidait dans une intervention chirurgicale, je priai le professeur Annandale de la voir en consultation avec moi. Il se rallia à mes vœux et décida d'opérer sur l'heure. La malade étant endormie au chloroforme, la lombe gauche subit une incision transversale, au fond de laquelle on put alors sentir d'une manière très nette, la masse large et dure. Ses caractères étaient tels que nous soupçonnâmes un instant le rein d'être le siège d'une dégénérescence maligne, née sous le coup d'une irritation ancienne et continue. J'avais déjà été témoin d'une semblable surprise. Cependant le professeur Annandale reconnut qu'il y avait de la fluctuation vers le bassin, il incisa ce point, et des flots de pus s'échappèrent. Nous sentîmes alors un calcul assez large dans le cloaque purulent ; nous parvînmes à l'en faire sortir, quoique avec beaucoup de peine. Il était formé d'un nucléus central dur, gros comme un œuf de bantam (poule de Java), recouvert d'une incrustation plus tendre étalée en couche épaisse, et qui s'effrita presque totalement, sous nos efforts d'extraction. Un tube à drainage fut laissé en place ; et le reste de la plaie, réuni par des sutures, ne tarda pas à se cicatriser par première intention. Les suites furent satisfaisantes sous tous les rapports. Les douleurs rénales, violentes les premiers jours, diminuèrent peu à peu, ainsi que la tuméfaction dure dont j'ai parlé. L'état général s'améliora vite. Au bout d'une quinzaine environ, elle fut capable de se maintenir tous les jours sur une chaise longue dans la salle à manger. Au bout de trois semaines nous crûmes pouvoir conseiller une promenade en voiture, et un mois après l'opération notre malade

accomplissait, pour rentrer chez elle, un assez long voyage en chemin de fer, sans aucun inconvénient. Les urines, un peu avant le départ, contenaient encore du pus en proportions variables, mais elles s'épurèrent dans une très large mesure sous l'influence d'un mélange à base de potasse, de jusquiame et d'uva ursi. Depuis son retour, l'amélioration s'est régulièrement accrue; et maintenant, cette femme, après vingt-quatre années de souffrances, peut se bercer de l'espoir que l'avenir ne lui réserve plus que du bien-être.

Le calcul n'est pas la seule cause de la pyélite. J'ai vu, dans une circonstance, cette maladie éclater, sous une forme aiguë et même fatale, à la suite d'un simple coup de froid. Quand le rein est le siège d'une néphrite suppurée, infectieuse ou non, l'albuminurie et parfois l'hématurie apparaissent. Il en est de même dans les dégénérescences strumeuses de l'organe, à moins que l'uretère ne soit fermé, et n'empêche l'écoulement des produits strumeux.

Le néphrorrhagie elle-même est souvent la cause de l'albuminurie. Vous pouvez le voir dans les cas de tumeurs rénales, où d'infarctus, dans la rupture du rein, certaines maladies comme le purpura, le scorbut; et encore par suite de l'usage excessif de certains médicaments comme la térébenthine, les cantharides, le copahu. L'albuminurie peut apparaître encore comme contre-coup d'une inflammation péri-rénale, par exemple d'un abcès périnéphritique, probablement lorsque ce dernier s'associe à une néphrite suppurative. L'albuminurie vient s'allier aussi à l'hémoglobinurie dans des conditions que j'ai déjà décrites.

Il nous reste une ou deux causes d'albuminurie que nous avons à peine effleurées dans les groupes de cas reproduits par nos tableaux. Je mentionnerai d'abord entre autres l'albuminurie gravidique. Elle peut se rat-

tacher de diverses manières, à la grossesse, celle-ci pouvant coexister avec une néphrite aiguë ou chronique. Parfois aussi elle coïncide avec d'autres signes d'un embarras circulatoire, par suite d'un obstacle au cours du sang dans les vaisseaux du rein. Il est probable qu'une embâcle comprimant les uretères peut produire l'albuminurie dans de telles circonstances ; et il est admissible que des modifications circulatoires dans le réseau artériel soient capables d'en faire autant, chez un certain nombre de malades.

Quelquefois l'albuminurie est encore la conséquence d'un obstacle au cours urinaire dans le rein, autre que la grossesse. La compression par une tumeur, l'obstruction par un calcul peuvent être ici en cause. Les expériences démontrent qu'une pression rétrograde qui supprime l'écoulement urinaire provoque à la fois une dilatation excentrique des tubules, en outre des modifications dans la trame filtrante capables de produire l'albuminurie.

Dans nos groupes de malades, nous avons déjà parcouru les causes de l'albuminurie et nous avons fait des efforts pour comprendre comment le phénomène prend naissance dans chacune de ces catégories. Il nous reste simplement à rechercher quelle interprétation il peut recevoir, en ce qui le concerne, pour les divers groupes de personnes regardées comme bien portantes. Chez un certain nombre, sans doute, il s'agissait de lésions rénales sous diverses formes ; chez d'autres, probablement d'obstructions circulatoires limitées, sans retentissement sur la santé générale ; chez d'autres, il pouvait y avoir en jeu des causes accidentelles, et cela en dépit des grandes précautions que nous prîmes pour les dépister. Mais ces trois chefs étiologiques ne s'étendent point à tous les cas, et il nous reste à rechercher surtout pourquoi l'ingestion des aliments, la fatigue musculaire violente ou prolon-

gée, arrivent à rendre tant de personnes albuminuriques.

Je ne pense pas qu'on puisse sérieusement invoquer ici la simple augmentation de la mucine, bien que cette augmentation existe après les repas. Il s'agit bien d'une albuminurie véritable ; et, en considérant nos quatre genres de causes, nous admettons qu'une théorie plausible réside dans des modifications hématiques du côté soit des sels soit des albuminoïdes ; mais les preuves manquent pour faire voir l'importance de cette cause et parfois le phénomène éclate si vite, que l'explication devient extrêmement invraisemblable. Quant aux modifications dans la trame filtrante, il ne semble guère admissible non plus que là gise le mot de l'énigme.

Si l'on connaissait avec certitude ce que déterminent les modifications de la pression vasculaire, la secousse produite par l'intermédiaire du système nerveux nous fournirait une hypothèse séduisante. Evidemment, dans quelques cas, le système nerveux intervient plus que tout autre chose. L'état de nos connaissances actuelles ne nous donne aucunement le droit d'assigner un rôle, dans l'effet produit à l'épithélium rénal.

L'albuminurie qui fait suite à une fatigue musculaire violente peut, d'un autre côté, avoir une ou deux causes. Il peut y avoir dans la pression sanguine de tout le corps ou des reins, telle modification capable de produire le phénomène, ou bien chez les personnes prédisposées, il sera dû à l'introduction dans le torrent circulatoire, de détritibus albuminoïdes ou salins en proportions excessives.

On peut se demander aussi comment un exercice modéré arrive à faire disparaître une albuminurie alimentaire. Cela doit dépendre d'influences chimiques qui brûlent les matériaux destinés jusque-là à être chassés du sang, ou mieux encore d'une influence vasculaire,

d'un coup de fouet général sur la circulation balayant un embarras local, conséquence d'une certaine faiblesse du rein.

Le rôle des instruments à vent, du bain froid, des conditions psychiques peut être expliqué, dans les rares circonstances où il intervient, pour le premier groupe ; par des modifications circulatoires consécutives à l'effort ; pour le second, par une influence nerveuse transmise aux vaisseaux du rein et un peu encore par le ralentissement des fonctions cutanées ; pour le troisième, par un ébranlement nerveux conduit jusqu'aux fibres vasculaires du rein.

LEÇON XIII

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ET PRONOSTIC DE L'ALBUMINURIE

SOMMAIRE

Diagnostic : L'albuminurie est-elle constante, intermittante ou cyclique? — Quantité d'albumine rendue. — Espèce d'albumine. — Volume de l'urine quotidienne. — Poids spécifique. — Moules cylindriques. — Autres caractères de l'urine, phosphature, oxalurie, uraturie. — Considérations générales. — Appareil digestif. — Appareil hémopoïétique. — Appareil circulatoire. — Appareil respiratoire. — Système tégumentaire — Système nerveux. — Système locomoteur.

Pronostic : Importance de la perte en albuminurie. — Données estimatives de la perte journalière et de son rapport avec la quantité de l'albumine hématique. — Pronostic du mal de Bright inflammatoire. — Cirrhose rénale. — Rein cirieux (amyloïde). — Pronostic de l'albuminurie fébrile ; — de l'albuminurie dans les affections digestives ; — de l'albuminurie névropathique ; — de l'albuminurie glycosurique ; — de la forme paroxystique, alimentaire, cinétique et persistante simple ; — de la forme accidentelle ; — de l'albuminurie dans les affections du sang.

Messieurs,

Vous verrez plus tard que le diagnostic étiologique de l'albuminurie est pour le médecin une question de tous les instants, et en maintes circonstances, des plus difficiles à résoudre. Vous verrez aussi que celle du pronostic, pleine d'écueils, mettra fortement votre responsabilité à l'épreuve. Je me propose de consacrer cette con-

férence à l'étude des considérations qui peuvent mettre sur la voie de la vérité.

Si l'on part du fait général de l'albuminurie, la première question à résoudre consiste à voir si elle est constante, si on la retrouve dans chaque échantillon rendu, si elle est intermittente, n'apparaissant que çà et là, ou cyclique, c'est-à-dire abondante à certaines périodes du jour et nulle à d'autres. Si on constate qu'elle est cyclique, complètement absente une partie des vingt-quatre heures, et présente une autre partie, le diagnostic d'accident fonctionnel acquerra une grande probabilité et on s'y rattachera d'autant plus fermement que la forme cyclique sera plus régulière pendant les jours qui se suivent. Mais l'absence pure et simple de l'albumine dans la miction du réveil n'est pas incompatible avec l'existence d'une maladie organique fort sérieuse; il en est ainsi dans la cirrhose. Si on constate un cycle d'une espèce différente, si, par exemple, l'albuminurie ne s'installe qu'au plus fort de l'été, ou de l'hiver, affectant un cycle de variations quotidiennes ou non, tout porte à croire qu'elle appartient au groupe fonctionnel. Mais même en face de cela, rappelez-vous qu'un certain nombre de néphro-cirrhoses, et peut-être d'inflammations tubulaires faibles, sont capables de donner lieu à une albuminurie seulement hivernale, ou rare au point de faire presque toujours défaut.

Si le phénomène est intermittent c'est-à-dire si on le voit tantôt paraître, tantôt disparaître, sans s'astreindre à une régularité bien précise, on pourra croire avec une certaine vraisemblance qu'il se rattache à un état fonctionnel et surtout si l'albuminurie ne se montre que dans des circonstances spéciales comme l'ingestion d'aliments particuliers, les changements d'attitude, le passage de la station horizontale, à la station verticale ou à l'exercice musculaire. Cependant il ne faut pas perdre de vue

qu'il est d'autres circonstances ou l'albuminurie peut paraître et disparaître, que dans les premières périodes de la cirrhose, et peut-être aussi de la dégénérescence amyloïde, on la rencontre à un moment du jour et point à un autre, ou à une période de l'année, pendant une ou deux semaines, avec effacement absolu par la suite. J'ai connu un malade, entre autres, chez lequel existaient tous les symptômes d'une néphro-cirrhose ; d'habitude son urine ne portait pas la moindre tare albumineuse, mais celle-ci ne manquait point d'apparaître à la suite d'une fatigue, d'un voyage en chemin de fer ou d'une visite chez le médecin.

Si l'albumine est constante, même quand son abondance varierait un peu à différentes époques, les probabilités plaident alors en faveur d'une altération rénale ; mais ce fait est loin d'être en lui-même pathognomonique, car, nous l'avons vu, il existe des cas d'albuminurie persistante simple, véritablement fonctionnelle, qui peuvent avoir une longue durée, et se résoudre par une guérison complète.

Quand nous voyons chez une personne l'albuminurie survenir nettement et seulement après les repas, l'exercice musculaire plus ou moins actif, les changements d'attitude, l'excitation mentale, le bain froid, on peut conclure sans crainte que le processus est fonctionnel.

La quantité d'albumine rendue n'a pas une grande importance diagnostique. Dans beaucoup de cas purement fonctionnels, elle est considérable. Chez quelques néphritiques perdus sans ressources, elle est petite. En général, elle est plus abondante dans la maladie de Bright inflammatoire et dans les formes complexes. Elle est faible aux premières périodes de la cirrhose et de la dégénérescence amyloïde ; presque toujours rare dans les cas liés à des lésions nerveuses et à des troubles circulatoires. La plupart des variétés alimentaires et fonction-

nelles n'entraînent qu'une albuminurie faible ; mais parfois elle y atteint les chiffres considérables de la néphrite.

On n'a pas pu établir que l'espèce d'albuminurie entrevue ait la moindre importance diagnostique. Il peut se faire que la présence prépondérante de la globuline, ou exclusive des peptones nous permette de dégager certains points, mais mon expérience ne confirme par les idées de Senator (20) à cet égard, quand il dit que la globuline caractérise spécialement la dégénérescence amyloïde, ni celles de Maguire (54) donnant à la globuline les mêmes attributs dans l'albuminurie fonctionnelle. Pour les peptones, elles accompagnent les néphrites, la suppuration chronique, la dégénérescence amyloïde, quelquefois les fièvres, la pneumonie à la période de résolution, mais rien jusqu'à présent ne nous autorise à leur donner la moindre valeur diagnostique.

Le volume de l'urine fournit quelquefois à cet égard de précieux indices. Si, en tenant compte des conditions atmosphériques et du régime, la quantité est excessive, il s'agira en général d'une dégénérescence amyloïde ou d'une néphro-cirrhose. Chez les amyloïdes la polyurie est un symptôme du début, quelquefois il est antérieur à l'albumine. Chez les cirrhotiques elle est toujours plus tardive. J'ai vu nombre de malades dont la vessie est distendue par une affection prostatique : non seulement leurs besoins sont plus répétés, mais le volume total de l'urine émise est plus considérable. Ils rendent à larges flots une urine pâle, souvent un peu opaque et albumineuse. L'opacité est parfois due à des substances catarrhales, parfois à des bactéries ou à un mélange de ces deux éléments. Si le volume de l'urine est dérisoire nous soupçonnerons la présence d'une embâcle dans l'appareil urinaire, soit au niveau des tubulis, par suite d'une inflammation obstructive, ou plus bas, par occlusion des

uretères. L'oligurie est encore la conséquence de l'abaissement de la pression artérielle dans le rein ; elle se rencontre aussi quelquefois dans le catarrhe de la vessie ou la pyélite.

Le poids spécifique et le chiffre de l'urée sont souvent des auxiliaires de grande valeur pour le diagnostic. Si la densité est forte, il s'agira le plus souvent d'une albuminurie fonctionnelle due à la fièvre, à une affection cardiaque, une glycosurie, une néphrite aiguë relativement récente encore. En toute autre circonstance le poids spécifique est, d'habitude, normal. Mais le chiffre quotidien de l'urée a une importance beaucoup plus grande. Dans la plupart des formes fonctionnelles, ce chiffre s'élève au moins jusqu'à l'étalon physiologique, et même au-dessus ¹. La dégénérescence amyloïde laisse au début les choses en l'état ; mais à mesure qu'elle s'invétère, l'urée descend. La néphro-cirrhose provoque une diminution sur toute la ligne, et l'inflammation tubulaire refère en général le débit de l'urée. Les maladies cardiaques se comportent de même. Les fièvres, par contre, l'exagèrent fréquemment. Et même j'ai vu un accès de fièvre, au cours d'une néphro-cirrhose, ramener l'urée à son taux normal. La glycosurie surelève souvent ce taux.

Quant aux produits de desquamation, j'incline à croire que leur importance diagnostique a été surfaite, dans les

1. Nos recherches personnelles, coïncidant avec les données générales fournies par quelques physiologistes, nous ont amené à reconnaître, après 200 jours d'expériences poursuivies sur nous même, que pour l'adulte, vivant avec sobriété, cet étalon est voisin de 50 centigrammes par kilogramme du poids corporel. Ex : un homme de 80 kilogrammes rend en moyenne 40 grammes d'urée par jour. Nous avons pu établir que l'écart *physiologique* maximum en-dessus et en-dessous de ce chiffre, oscille parfois entre un quart et un cinquième.

premiers temps où on s'est occupé d'eux. Presque tous les états qui donnent naissance à l'albuminurie peuvent entraîner incidemment de la desquamation rénale. Toutefois, l'étude de ses caractères peut nous apprendre beaucoup de choses. Les cylindres épithéliaux et graisseux constituent la preuve d'une inflammation tubulaire. Lorsque, à côté des précédents, on rencontre des tubes hyalins soit purs, soit ponctués çà et là de granulations graisseuses, ceux-ci dénotent une désintégration épithéliale, assignent au processus un âge déjà plus avancé. Les cylindres chargés de globules sanguins ou purulents dénoncent une hémorrhagie, une suppuration rénale. Mais les tubes hyalins purs peuvent occuper exclusivement la scène et coïncider alors avec la dégénérescence amyloïde, la néphro-cirrhose, l'albuminurie persistante simple, les formes cardiaques, alimentaires et les autres variétés. Sir Andrew Clark (114), le Dr Campbell Black (116) et d'autres médecins éminents nous ont appris un fait curieux : ils ont rencontré des cylindres copiant jusqu'à la plus parfaite ressemblance les cylindres rénaux, quoi qu'ils vinssent en réalité de la prostate. La jaunisse et l'oxalurie s'accompagnent fréquemment d'une desquamation rénale vraie, elles rendent même les contours délicats des tubes plus faciles à saisir, la première en les imprégnant de bile et d'urates granuleux, la seconde en les sertissant de cristaux octaédriques.

D'autres éléments de l'urine albumineuse possèdent quelquefois une certaine valeur diagnostique, ce sont les phosphates, les oxalates, les urates. Si nous rencontrons une urine albumineuse par intervalles, qui tout à coup dépose abondamment des phosphates, nous pouvons conclure que l'albuminurie est fonctionnelle ; nous en disons autant, quoique avec moins de certitude, d'un dépôt soudain et considérable d'oxalates. Les urates offrent une association si fréquente avec l'albuminurie,

dans la néphrite aiguë, dans les états fébriles et inflammatoires, les désordres cardiaques, et même quelques formes purement fonctionnelles, qu'on n'en peut tirer aucune indication sérieuse.

En dehors de l'urine, il y a certaines conditions générales dont il faut tenir compte, sous le rapport du diagnostic. Le sexe n'a en réalité aucune importance. L'âge ne peut aussi nous apprendre que relativement peu de chose, sauf à se ressouvenir que l'albuminurie fonctionnelle a son maximum de fréquence vers l'époque de la puberté. Les professions, les habitudes ne nous apportent rien de fort utile. Par contre, l'aspect général du malade nous livre, en maintes circonstances, des renseignements précieux. Une hydropisie abondante ne nous laisse que ces trois alternatives : néphrite, maladie cardiaque, grande altération du sang. La face a un aspect *sui generis*, difficile à décrire, et qui est caractéristique de presque tous les cas fonctionnels. Il consiste en une grande pâleur avec léger œdème des paupières, et une certaine laxité des tissus, torpeur générale de la circulation et inaptitude pour les exercices physiques. Mais cet ensemble se rencontre souvent dans la dégénérescence amyloïde, et est assez commun en dehors de l'albuminurie, cela va sans dire. Il n'est pas nécessaire de décrire l'aspect général qui caractérise les malades atteints d'albuminurie cardiaque ou diabétique.

L'état des appareils autres que la glande rénale peut jeter une vive lumière sur la question du diagnostic. L'examen du tube digestif peut fournir des éléments précieux ; ainsi la dégénérescence amyloïde se trahira par une exagération volumétrique du foie, une dyspepsie opiniâtre, due à une dégénération des vaisseaux de la muqueuse gastrique ou plus fréquemment encore une diarrhée, révélatrice de la même lésion dans l'intestin. D'autres désordres qui ont souvent une certaine impor-

tance clinique ne peuvent rendre que de minces services à la diagnose. Il va de soi que les personnes chez qui l'ingestion de la nourriture, le travail digestif, provoquent ou accroissent l'albuminurie ont toutes les chances possibles d'appartenir au groupe fonctionnel.

L'état de l'appareil hémopoïétique ne nous enseigne pour ainsi dire rien. Néanmoins, le développement de la rate, lorsqu'il coïncide avec d'autres complications reconnues, peut faire pencher la balance en faveur du type amyloïde, et une tendance des globules rouges à s'accoler les uns aux autres, à s'empiler, fera naître le même soupçon dans l'esprit.

L'appareil circulatoire, d'un autre côté, nous livre des renseignements de premier ordre. La tension du pouls, les altérations cardiaques et vasculaires tiennent la première place. L'hypertension du pouls est absolument caractéristique de la néphro-cirrhose et de la phlegmasie tubulaire, arrivées en plein de leurs périodes moyenne ou ultime. Il est vrai que, dans quelques cas d'albuminurie post-scarlatineuse, on constate que l'hypertension précède l'albuminurie ; mais cette dernière n'est pas la conséquence constante de l'autre qui, de son côté, ne marche pas d'une manière manifeste et définie avec des altérations circulatoires du rein, comme dans les périodes ultérieures. L'hypertension ne se rencontre pas dans la dégénérescence amyloïde du rein, sauf à une époque fort avancée, et parce qu'il y a sans doute un mélange de cirrhose. Elle est fort peu fréquente dans les albuminuries alimentaires, circulatoires, nerveuses et fonctionnelles ; et quoiqu'on la rencontre souvent dans les fièvres qui s'accompagnent d'albuminurie, ce n'est pas, en général, au moment de la plus haute tension que cette dernière peut être décélée. Dans la majorité des cas, l'albuminurie circulatoire, fébrile, ou fonctionnelle coïncide avec une hypotension des plus nettes.

L'auscultation révèle quelques anomalies cardiaques, entre autres le renforcement du deuxième bruit aortique, la prolongation et la résonance éclatante du premier, double résultat précisément de la tension accrue. Même mécanisme encore pour l'hypertrophie vraie du ventricule gauche, quand elle se manifeste autrement que par les altérations du premier bruit déjà indiquées. L'épaississement des vaisseaux est plus commun dans la néphrocirrhose, l'inflammation avancée, et les albuminuries cardiaques que dans les autres espèces. Mais les indications diagnostiques qui en découlent n'ont qu'une importance fort mince. Les modifications respiratoires peuvent mériter examen, quand la phtisie ou quelque autre processus chronique et débilitant, capables d'aboutir à une dégénérescence amyloïde, se trouvent en jeu. Sinon le diagnostic n'en retire que fort peu de chose.

La peau, quand elle est le siège d'une anasarque, dénote souvent l'existence d'une maladie organique rénale ou cardiaque ; tandis que des éruptions syphilitiques, ou la trace de leurs cicatrices, plaident plutôt en faveur d'une dégénérescence amyloïde ; et des hémorragies sous-cutanées peuvent être les indices d'affections hématisques, comme le purpura, le scorbut, l'anémie pernicieuse. Des altérations, comme celles qui caractérisent la maladie de Raynaud, peuvent, d'un autre côté, servir d'indices à des désordres sanguins ou nerveux. Une sécheresse anormale, et quelquefois une décoloration rouge-brun de la peau peuvent accompagner une néphrocirrhose. La simple sécheresse se constate dans la glycoalbuminurie.

Parmi les symptômes d'origine nerveuse, il en est quelques-uns dont le diagnostic tire un certain profit. Les troubles de la vision, qu'ils soient urémiques ou reliés à des altérations rétiniennes révélées par l'ophtalmoscope, trahissent nettement une maladie rénale, ou presque

jours, pour mieux dire, une néphro-cirrhose déjà ancienne, une néphrite, une dégénérescence compliquée. Les attaques urémiques de toute espèce sont l'indice d'une redoutable affection organique du rein. Les maux de tête ont souvent la même origine, mais ils coïncident parfois avec les albuminuries fonctionnelles. Même origine encore bien souvent pour les complications, telles que la paralysie ; lorsqu'il y a syphilis, le désordre nerveux pourra faire songer, plutôt dans certaines circonstances, à une évolution amyloïde.

L'appareil locomoteur n'offre rien d'utile au diagnostic, sauf quand il existe des caries ou des nécroses qui s'acheminent vers une dégénérescence amyloïde.

Nous allons maintenant envisager le pronostic qui convient à nos différents groupes, et je les prendrai dans le même ordre que celui de nos précédentes conférences.

Toutefois, une question préalable se dresse. Quelle est l'importance de la perte albumineuse faite par l'organisme ? Le plus haut chiffre atteint par un de nos malades de l'hôpital, l'hiver dernier, oscilla entre 26 et 32 grammes par jour, mais la plupart de ses camarades se tenaient beaucoup au-dessous de lui. En somme, 26 grammes constituent une quantité respectable et si on la compare à celle des albuminoïdes pris dans les 24 heures, ou des matériaux albumineux du sang, on en arrive à voir qu'il s'agit d'une *saignée* énorme. Les matériaux albuminoïdes du régime ordinaire ne dépassent pas 120 grammes par 24 heures, si bien que, chez notre malade, la perte représentait un quart des ingesta. Mais il faut réfléchir que probablement, il y a une différence considérable entre ce qui est ingéré et ce qui est assimilé, pour devenir du sérum-albumine. Quant à la richesse totale du sang en albumine, on admet que, l'hémoglobine mise à part, elle s'élève à 70 p. mille de sa masse. Cette masse

est regardée comme égale au $\frac{1}{13}$ du poids corporel. D'où, pour une personne de 63 k. 5, le calcul nous donnera 5 k. de sang, avec 340 grammes d'albumine¹. Mon malade perdait 32 grammes d'albuminoïdes, c'est-à-dire un douzième de son albumine circulante. Une telle perte doit frapper d'une lourde taxe les sources génératrices du sang même.

Pour vous donner une idée de la perte albumineuse, j'ai édifié une formule, à l'aide de laquelle la méthode d'Esbach vous permettra aisément de calculer en toute circonstance à quel chiffre s'élève chaque jour la perte albumineuse dans le sang.

ALBUMINE EN GRAMMES PAR LITRE.	ALBUMINE DANS LE SANG PAR KILOGRAMME DU POIDS CORPOREL.
0 gr. 50	5 gr. 3

Dans la première colonne se lit la plus petite quantité d'albumine par litre qu'accuse le tube d'Esbach².

D'une part, on multiplie d'abord le nombre de litres urinaires et ses fractions par le chiffre de la première colonne (0,5) et l'on a l'albumine urinaire totale; on procède de même avec le poids du corps en kilogrammes et le coefficient de la seconde colonne et l'on obtient l'albumine du sang. On établit alors une fraction dans laquelle l'albumine urinaire s'écrira au numérateur et celle

1. Les mêmes proportions donnent :

$$1 \text{ k. p. corp.} = 77 \text{ gr. de sang} = 5 \text{ gr. 30 d'albumine.}$$

D^r B. C.

2. Je résume ce paragraphe un peu embrouillé, sans traduire toutes les formules anglaises reposant sur des onces, des grains, etc., non usités en France. Je le transcris en quelques mots plus clairs, et je l'allège d'autant.

B. C.

du sang au dénominateur ; on résout et on a le rapport cherché.

Exemple : chez un malade qui présente toutes les variétés de lésions brightiques, l'albumine urinaire mesure 20 grammes par litre, son poids corporel est d'environ 64 k. L'urine des 24 heures atteint 1 lit. 400, ce qui nous donne pour l'albumine $20 \times 1,4 = 28$ grammes. Le poids corporel de 64 k. nous amène à 340 grammes d'albumine hématurique. Maintenant, divisons la perte journalière par ce dernier chiffre, et nous trouverons qu'elle est sensiblement égale à un douzième de l'albumine hématurique. Du reste, voici la formule :

$$\frac{1,4 \times 20}{5,3 \times 64} = \frac{28}{340} = 1/12$$

C'est là, naturellement, un cas extrême. La grande majorité des albuminuriques est loin de subir des pertes aussi fortes. En effet, un de nos fonctionnels que nous étudions en vue de bien établir ses pertes quotidiennes, se tenait entre 0,30 et 0,36 centigrammes par jour, et cependant à certaines heures la réaction était chez lui des plus nettes.

En ce qui concerne le mal de Bright, le pronostic est extrêmement variable selon la forme ou les formes devant lesquelles on se trouve. Pour le mal de Bright inflammatoire, aigu, non compliqué, de nature infectieuse ou non, l'issue est en général favorable. Un traitement approprié conduit la plupart des malades à une guérison complète, et cela, même après des attaques d'urémie aiguë, avec convulsions, coma et oligurie plus ou moins considérable. Quelques cas cependant, surtout ceux qui appartiennent aux variétés glomérulaires, se dénouent très vite par la mort, sous le coup de l'urémie ou d'autres complications, comme la péricardite, l'œdème cérébral, etc. Ou bien, au lieu de guérir, ils passent à l'état chronique. J'ai fait, en outre, une remarque, c'est que

le pronostic de la néphrite gravidique aiguë est généralement bénin. Même, quand il s'est produit des désordres oculaires et de l'éclampsie, le rétablissement n'est pas impossible. Cependant, chez quelques femmes, la lésion passe à l'état chronique, et, en outre, pour un certain nombre d'entre elles, l'albuminurie coïncide avec une néphrite chronique d'emblée, ce qui rend naturellement les espérances de guérison complète beaucoup plus illusoirs. Pour les autres variétés de néphrites chroniques, si quelques-unes aboutissent à un rétablissement absolu, en général, le reste suit une marche très lente, la santé se détériore de plus en plus ; on assiste au développement des complications que j'ai décrites et dont quelques-unes, les cérébrales et les cardiaques peuvent à toute minute, devenir rapidement fatales. D'habitude, avec elles, les choses vont assez vite, sauf quelques exceptions : On a rapporté des cas authentiques où trois ans se sont passés entre le début d'une attaque inflammatoire aiguë et la fin de l'état chronique qui lui avait fait suite.

Pour la néphro-cirrhose, il est à peine nécessaire de vous dire que le pronostic est sans espérances, du moins en ce qui concerne une guérison complète. La marche peut être relativement rapide chez certains malades, à cause d'une tendance fréquente à l'inflammation aiguë. Chez d'autres, elle est très chronique, et le malade survit de nombreuses années à la découverte de son affection. Un traitement attentif, une étude judicieuse du climat, du genre de vie, de la nourriture, des médicaments, et la surveillance des complications susceptibles de survenir chez quelques individus, sont capables, dans cette forme, comme, du reste, dans la forme inflammatoire chronique, de prolonger beaucoup la vie, et de diminuer les malaises. Cependant, nous ne pouvons rien faire pour mettre un frein aux progrès de la maladie. Le pronostic d'un cas individuel, au point de vue de sa durée probable

devra prendre son principal point d'appui sur l'état des organes dont les désordres sont connus pour amener une terminaison fatale. L'état du muscle cardiaque, en ce qui concerne, non pas tant son hypertrophie, que les signes d'une dégénération, ou d'un épuisement, a une grande importance. Je n'ai pas besoin d'insister davantage non plus vis à vis de vous sur la haute valeur des symptômes oculaires et cérébraux. Je n'ajouterai qu'une seule remarque : la cirrhose est souvent compliquée d'une inflammation tubulaire additionnelle ; guérir celle-ci, c'est tirer le malade d'un péril imminent.

Le pronostic de la dégénérescence amyloïde s'impose comme grave, surtout par cela même qu'il est peu souvent en notre pouvoir d'écarter la cause première. Toutefois, dans les rares circonstances, où l'on arrive à atteindre ce dernier but, tout espoir n'est point perdu. Un de nos malades, porteur d'une dégénérescence bien développée, se remet d'une façon fort satisfaisante ; sa matière amyloïde fit sans doute place dans les tissus à des produits plus sains. Traiter la cause, faire usage des toniques généraux, déjouer ou guérir les complications, tel est notre meilleur programme pour prolonger la vie de nos malades.

Dans les autres complexus morbides où l'albuminurie se présente comme superfétation, en général, le pronostic n'a pas beaucoup à s'inspirer d'elle. Une albuminurie abondante accroît la gravité des fièvres. Mais quand elle est associée avec un pouls fort, bondissant, une action cardiaque vigoureuse, elle est beaucoup moins grave qu'avec un pouls faible, peut-être irrégulier et un cœur languissant. Là où elle est le plus grave, c'est lorsqu'il existe un processus septique comme la pyohémie, et des fièvres à caractères typhoïdes ou putrides.

Dans les affections cardio-vasculaires, l'albuminurie dénote une grande faiblesse de l'appareil circulatoire et

de la *vis a tergo* dans les veines. Elle peut être balayée par le repos, les toniques cardiaques et autres, les diurétiques, les agents qui résolvent les œdèmes et les autres collections liquides dans les cavités séreuses. Si ces moyens demeurent inertes, le pronostic est très grave, mais l'albuminurie n'est point la cause du danger.

Cette dernière est associée avec des affections si variables de l'appareil digestif que tout ce qu'on en peut dire consiste à faire dépendre le pronostic de la nature de la maladie mère. Là où il n'y a eu qu'une simple perturbation fonctionnelle, d'une partie ou d'une autre de l'appareil, comme dans l'albuminurie alimentaire, un traitement convenable la fera disparaître. Là où il s'agit d'un désordre organique, le traitement pût-il faire du bien au malade, amoindrir et même faire disparaître l'albuminurie, le dernier mot du pronostic reste toujours décourageant.

Les mêmes remarques s'appliquent tout à fait à l'albuminurie d'origine nerveuse. Liée à des désordres fonctionnels, comme le goître exophthalmique, — j'ai insisté là-dessus, — elle disparaît quand le goître touche à la guérison.

Elle complique très sérieusement la glycosurie, mais sa gravité en toute circonstance relève de l'état rénal qui l'engendre, et de l'état général du malade sous d'autres rapports. Si la glycosurie est seulement temporaire, l'albumine peut disparaître. Je vous rappellerai que les deux symptômes marchent quelquefois de pair dans l'albuminurie fonctionnelle, qui, vous le savez, comporte un pronostic favorable.

L'albuminurie paroxystique ou alimentaire, l'albuminurie due à l'exercice ou à la fatigue, l'albuminurie persistante simple, entraînent aussi un bon pronostic, — moins bon peut-être, pour la dernière, que pour les trois autres. Celle-ci est très difficile à différencier avec certitude des

espèces qui se rattachent à des états plus graves. Les remarques que j'ai faites en parlant de ces espèces, doivent être présentes à l'esprit pour aborder le diagnostic différentiel. Si elles ne cèdent point au traitement et se prolongent à perte de vue, on doit redouter que, seulement fonctionnelles tout d'abord, et même restreintes à certaines périodes du jour pour leur débit d'albumine, elles ne puissent, par leur persistance non interrompue, avec un organisme affaibli et des reins irrités, aboutir au développement d'une néphrite véritable. Mes observations personnelles me portent à croire que c'est là une issue peu fréquente, sur laquelle cependant nous ne devons point fermer les yeux. Que de tels cas fassent l'objet d'une surveillance attentive, pour voir s'il ne surgit aucune des complications révélatrices d'une atteinte organique, car l'augure final serait entièrement modifié. On trouvera là-dessus une discussion plus complète dans la conférence que nous avons consacrée à ces formes d'albuminurie.

Pour l'albuminurie de cause accidentelle, le pronostic dépend des chances de guérison que compte la maladie mère. Il faut vous rappeler que le cas d'albuminurie, même le plus simple, dû à l'irritation des canaux urinaires, n'est pas exempt de dangers sérieux, car l'irritation peut remonter de l'urèthre à la vessie, de la vessie au bassin, et de là au rein lui-même ; ou bien une attaque de néphrite, avec anurie au surplus, peut être la conséquence d'une action réflexe ayant son origine dans une zone enflammée de l'appareil urinaire. Le danger existe surtout lorsque le processus devient septique. Ainsi, dans certaines affections vésicales, telle que l'hypertrophie de la prostate, la lithiase, etc., le poison septique peut s'étendre au rein et produire ce qu'on appelle le « rein chirurgical » dont sans doute vous avez appris à connaître les caractères dans les amphithéâtres. Les

maladies qui provoquent de l'obstruction urinaire, comme l'hypertrophie prostatique, ou la lithiase, déterminent assez souvent des altérations rénales, assez analogues à la cirrhose. Je n'ai pas besoin de vous décrire plus longuement l'influence que ces altérations prennent sur le pronostic.

La seule classe restante des maladies qui s'imposent à notre étude, concerne le groupe affectant le système hémopoïétique. Plusieurs d'entre elles, comme le purpura, le scorbut, l'hémophilie, l'anémie pernicieuse, et même l'anémie simple, ont souvent l'albuminurie pour symptôme; et même quelques-unes coïncident avec une hémorrhagie véritable du rein ou des canaux urinaires. En pareille circonstance, le pronostic se confond avec celui de la maladie générale. Si le processus morbide est susceptible de guérison, il en sera de même pour l'albuminurie et l'hémoglobulinurie. Ici, nous sommes autorisés, généralement du moins, à considérer le symptôme rénal comme l'expression d'une albuminurie hématique, qui disparaîtra avec les causes de la déchéance du sang, ou des glandes qui agissent sur ce dernier. Lorsqu'un certain degré d'inflammation rénale s'ajoute à l'état précédent, il va de soi que le pronostic est influencé en conséquence.

LEÇON XIV

RÉGIME DANS L'ALBUMINURIE

SOMMAIRE

Introduction. — Albuminurie par le régime. — l'reuves apportées par Stokvis, Lehmann, Lauder-Brunton, Maguire, Claude Bernard, et d'autres. — Expériences avec le régime des œufs des fromages, et des noix. — Régime dans le mal de Bright. — Vues de Dickinson et Bartels. — Expériences. — Régimes variés. — Résultats dans le mal de Bright et les albuminuries mixtes. — Alcool.

Messieurs,

Je me propose aujourd'hui de traiter devant vous cette question : l'influence du régime sur les différentes espèces d'albuminurie. Cette matière, déjà étudiée souvent et avec soin, mérite encore de nouvelles recherches, et après vous avoir fait connaître les différentes vues acceptées par le monde médical, j'analyserai devant vous les résultats de quelques expériences que j'ai tentées avec le concours de mes deux médecins résidents, les D^{rs} Grillaud et Pirie, pour contrôler l'exactitude de l'opinion courante. Notre but était de faire jaillir une lumière nouvelle sur un point litigieux, de savoir s'il était possible de produire l'albuminurie par le régime chez les personnes dont les reins sont intacts, et de dégager l'influence des différentes espèces de régimes chez les malades atteints d'albuminurie.

Je parlerai d'abord de la détermination de l'albuminurie par le régime. Les faits que nous connaissons déjà, relativement à l'occurrence fréquente d'une albuminurie légère, et parfois marquée après les repas chez les personnes bien portantes, vous ont préparés à pressentir que des expériences sur le régime doivent être pleines de résultats intéressants. Vous avez vu que la simple ingestion d'un aliment quelconque rend certaines personnes albuminuriques ; que d'autres le deviennent avec certaines espèces alimentaires, alors que tout le reste demeure sans effet sur elles. Des expériences précises ont été faites spécialement en ce qui concerne l'ovi-albumine, pour savoir si, introduite largement dans l'organisme, cette substance provoque l'albuminurie, — quelle est l'espèce d'albumine rendue, — dans quelles conditions l'œuf doit être introduit, — et par quel chemin il doit pénétrer dans l'appareil circulatoire.

Denombreux observateurs, parmi lesquels je mentionne Stokvis dont j'ai toujours trouvé les travaux bien conduits et rigoureusement exacts dans leurs conclusions, ont accompli des expériences démontrant que, chez les animaux, l'injection intra-veineuse d'ovi-albumine provoque invariablement de l'albuminurie ; et qu'en revanche l'injection de serum-albumine chez le même animal ne produit rien, sauf le cas où la quantité est suffisante pour faire subir à la pression sanguine une hausse considérable. Les mêmes expériences démontrent que l'ovi-albumine apparaît telle quelle dans l'émonctoire urinaire et qu'elle traverse tout l'organisme sans se modifier ¹.

On peut admettre aussi comme vrai que l'injection de la même albumine dans le rectum donne des résultats identiques.

1. Ceci a été confirmé par le Dr Snyers. (Voir la note de la page 67.)

Mais en ce qui concerne la pénétration par la bouche, c'est plus douteux. Ainsi le blanc d'œuf peut être pris soit liquide, soit coagulé par coction, et il y a lieu de distinguer. Naturellement nous rejeterons tous les cas dans lesquels une idiosyncrasie particulière à l'égard des œufs provoque, chaque fois qu'on en mange, des désordres constitutionnels, avec dérangement gastrique et albuminurie. En dehors de ces cas, il existe une grande divergence d'opinions, quant aux faits mêmes de la cause. Senator (20) affirme que les recherches de Lehmann, Stokvis et Creite, accomplies sur eux-mêmes, sur d'autres personnes, et sur des chiens ou des lapins, démontrent sans aucune équivoque que l'ovi-albumine est réellement rendue telle quelle, et que, dans la majorité des cas l'albuminurie cesse avec son entière excrétion. Le D^r Coats (116) tenait le même langage en 1884 et citait les expériences de Nussbaum établissant que cette albumine, bien qu'introduite par la bouche, traverse le réseau glomérulaire, imperméable à la sérine. Le D^r Lauder-Brunton ne put parvenir à se rendre albuminurique, en avalant six œufs frais, séance tenante, mais il éprouva un violent mal de tête et fut malade. A cette expérience négative, D'Arcy Power (117) oppose la sienne personnelle, et positive. Quant à l'explication de l'albuminurie ainsi produite, les auteurs remarquent « que pour la voir apparaître il faut une surcharge des organes digestifs, comme lorsqu'on avale beaucoup d'œufs à la fois, ou un dérangement assez fort pour que la digestion ne puisse être que partielle et non complète ». Le D^r Maguire (54), dans son savant mémoire sur les albumines urinaires, affirme qu'il ne réussit point à se rendre albuminurique en avalant douze blancs d'œufs frais, et n'éprouva autre chose qu'un léger mal de tête. Il observe judicieusement que les troubles digestifs graves, trahis par la diarrhée, l'apparition de la bile dans l'urine,

troubles notés par Stokvis chez les animaux soumis pendant plusieurs jours au régime des blancs d'œufs, peuvent expliquer l'albuminurie, et il doute que les observateurs se soient entourés des précautions suffisantes pour soutenir, devant nous, si le produit qui transsude est bien de l'ovi-albumine, ou toute autre espèce. Le Dr Dobradin (118) trouva son urine non albumineuse après une consommation de dix-neuf œufs frais en trente-six heures. Ces remarques s'appliquent à l'usage des œufs frais. Mais Claude Bernard et d'autres, je crois, ont trouvé des urines albumineuses, consécutivement à l'ingestion d'œufs cuits. Au fond, cela diffère beaucoup des expériences faites avec les œufs frais, car, en admettant que ceux-ci puissent traverser l'organisme sans modifications, les autres doivent nécessairement être digérés.

Comme nos connaissances sur cette matière paraissent insuffisantes, j'ai cru utile d'instituer quelques expériences pour les approfondir. J'ai choisi, dans ce but, quatre personnes dont l'urine n'était pas albumineuse, même avec l'acide picrique, et dont l'état ne pouvait soulever aucune objection pour une telle épreuve à subir. La première de ces personnes, — un ataxique, — prit dix œufs frais par jour, pendant neuf jours, en dehors de son régime ordinaire. Au bout de 48 heures l'albumine commença à apparaître. Il y en avait peu, mais nettement assez pour qu'on la vît sans l'acide picrique. Deux fois, elle fut sensible à l'acide nitrique, mais un excès d'acide redissolvait le coagulum, preuve qu'on avait affaire à de la sérine et non à de l'ovi-albumine. Le phénomène persista depuis le second jour jusqu'à la fin de l'expérience et disparut immédiatement après la cessation des œufs. Le second malade — un mitral, — prit neuf œufs par jour pendant sept jours. L'albumine apparut dans les vingt-quatre heures,

persista, et disparut quant on interrompit les œufs. Sensible à l'acide picrique, elle ne le fut jamais à l'acide nitrique. Le troisième sujet, — un homme sans lésions organiques, — absorba dix œufs par jour, pendant trois jours, en sus de son régime ordinaire. Le premier et le troisième jours, l'acide picrique décéla de l'albumine. Le second jour elle était suffisamment abondante pour apparaître au contact de l'acide nitrique, et ici encore un excès de réactif put redissoudre le coagulum. Le quatrième sujet — un choréique, — n'eut qu'une faible tolérance stomacale pour les œufs, il n'en prit que trois par jour pendant trois jours. Mais chez lui aussi, le troisième jour, l'albumine fut décelable à l'acide picrique et disparut dès le retour au régime ordinaire.

Les résultats de ces expériences tendent à confirmer l'hypothèse que l'introduction des œufs frais par la voie stomacale provoque de l'albumine urinaire; que cette albumine est toujours peu abondante, qu'elle disparaît par le retour au régime habituel, qu'elle n'est pas de l'ovi-albumine, mais de la sérine. La théorie de l'absorption de l'ovi-albumine telle quelle dans le sang, et de son rejet par les reins, doit être abandonnée et à sa suite la spéculation, avec toutes ses conséquences, relative au petit volume moléculaire de l'ovi-albumine et à sa diffusibilité plus grande.

Ces expériences mirent encore un autre fait hors de doute. L'albuminurie n'était point le résultat d'une perturbation gastrique, car aucun désordre de ce genre ne se produisit, même là où la tare urinaire était la plus considérable. Deux hypothèses s'offrent, à titre d'explication. L'une réside en ce que la forte quantité d'albumine digérée et absorbée surcharge le sang, qui s'exonère de son trop-plein par la voie rénale. L'autre hypothèse se rattache à quelques investigations récentes faites sur un des sujets communs par les D^{rs} Ralfe (54),

Noel Paton (120), Thomas Oliver (121) de Newcastle. Ralfe a établi d'une manière intéressante que l'albuminurie fonctionnelle et l'hémoglobinurie se tiennent dans un rapport étroit avec la destruction des globules rouges et la genèse de l'urée. Noel Paton a éclairci quelques-uns des rapports existant entre la sécrétion de la bile et celle de l'urée. Oliver a fait voir que cette dernière substance se forme surtout aux dépens des globules rouges, que l'acte générateur a son maximum pendant la période digestive, alors que l'activité du foie est la plus énergique. A la lumière de ces faits, il semble rationnel d'admettre que, dans nos expériences, le foie fut porté au summum d'énergie fonctionnelle par la quantité excessive d'albuminoïdes ingérés, que conséquemment, les globules rouges subirent une destruction plus rapide, et que l'albumine rendue libre de la sorte, n'étant point passée à l'état uréique, fut éconduite par l'émonctoire rénal. Chez l'homme de la première expérience, l'urée augmenta sensiblement, aussitôt que le régime des œufs fut institué, mais il y eut une chute immédiate, dès le retour au régime ordinaire. Chez le deuxième sujet, à part un seul jour, ascension analogue tout le temps de l'expérience, jusque 48 heures après son interruption. Puis retour à la normale. Même chose encore chez le troisième, quoique sous des proportions moins frappantes, à cause de la brièveté de l'expérience. Pour le quatrième, résultats équivoques; mais il faut se rappeler qu'il ne dépassa point trois œufs par jour ¹

1. Lewenmeyer a fait tout récemment des recherches sur les œufs cuits, d'après lesquelles l'usage en serait inoffensif. Il en donna 6 à 9 par jour à 4 néphritiques — 3 amyloïdes et 1 cardiaque, — sans constater la moindre exagération dans le débit de l'albumine. (*Med. Record*, 11 décembre 86.)

Le Dr Dujardin-Beaumetz a fait aussi des observations analogues et insiste sur la cuisson des œufs dans les néphrites.

En dehors de l'alimentation par les œufs, j'avais le plus vif désir d'étendre mon enquête à d'autres substances qui passent pour avoir des rapports étroits avec l'albuminurie. Me rappelant la renommée que les observations de Robert Christison ont faite aux fromages, sur ce point, j'en fis prendre une bonne ration à des jeunes gens non malades. Leur urine fut soumise à l'examen avant et après. Le tableau ci-contre donne les résultats de mon enquête. Environ 60 grammes de Cheddar furent accordés à chaque enfant, vers midi ; l'urine rendue avant l'ingestion du fromage fut examinée comparativement à celle que nous recueillimes un peu après.

Tableau XXVIII

EFFETS DU FROMAGE SUR L'ALBUMINURIE CHEZ 20 JEUNES GENS
EN BONNE SANTÉ APPARENTE

AVANT L'INGESTION.				APRÈS L'INGESTION.		
NOMBRE.	ACIDE nitrique.	ACIDE picrique.	TOTAL.	ACIDE nitrique.	ACIDE picrique.	TOTAL.
20	1	6	7	0	6	6

Veillez le remarquer, avant le repas, un échantillon nous fit voir de l'albumine avec l'acide nitrique — une trace à peine, — et six avec l'acide picrique. Après le repas on trouve six encore, mais ce ne sont plus les six mêmes, car l'urine d'un enfant, qui était normale à la première épreuve, se montra albumineuse à la seconde ; et deux autres urines qui n'avaient point réagi distinctement l'acide picrique à la série initiale, le troublèrent plus tard sous forme d'un nuage peu compacte. Enfin une autre, albumineuse au premier tour, cessa de l'être au second. Ces résultats nous amènent à conclure

que le fromage pris en quantité raisonnable n'est que peu ou point susceptible de rendre albuminuriques les personnes saines. Celles chez qui on le voit produire un semblable phénomène, doivent être regardées comme victimes d'une idiosyncrasie. Il est possible que le chiffre assez fort des albuminuriques parmi nos enfants, avant l'expérience, soit attribuable aux suites du déjeuner non encore éteintes, au moment de la première miction.

Je crus utile aussi d'expérimenter les noix sous le même rapport. Je pris donc dix enfants en bonne santé apparente et je leur donnai à chacun six noix. C'était entre les repas. L'urine fut soumise à l'examen avant et après. Les résultats s'inscrivirent comme suit : *avant*, une seule urine fut sensible à l'acide nitrique et deux à l'acide picrique ; *après*, une de ces dernières devint sensible à l'acide nitrique, et trois nouvelles à l'acide picrique. Il y avait donc une augmentation manifeste de l'albuminurie. Le premier et seul échantillon qui était sensible à l'acide nitrique, dans l'épreuve initiale, ne le fut plus ensuite qu'à l'acide picrique. Cette expérience semble établir que l'usage, même modéré de cette espèce d'aliment, peut suffire pour faire naître l'albuminurie chez quelques personnes et, qu'en tout cas, certes, elle est beaucoup plus nocive que les fromages. Les six noix avec leurs coquilles ne pesaient que 6 grammes et cependant elles ne passèrent point inaperçues dans l'organisme.

D'une manière générale, nous concluons à cet égard, que si l'ingestion des aliments a pu produire souvent de l'albuminurie sous l'influence de dispositions idiosyncrasiques, certaines espèces d'aliments agissent de même sur quelques personnes ; et que si on peut arriver à ce résultat par l'usage d'aliments spéciaux, néanmoins la quantité d'albumine rendue est d'ordinaire insignifiante.

et a peu de tendance à persister après la suppression de sa cause.

Abordons maintenant la seconde partie de notre sujet et parlons du régime dans le mal de Bright. Le corps médical est presque unanime sur la formule qui lui convient. Je me bornerai à citer là-dessus les déclarations d'un ou deux des plus remarquables publicistes. Le Dr Dickinson prétend que le meilleur régime dans l'*inflammation tubulaire* est le régime faible, avec boissons abondantes, large provision de lait, bouillon léger ou thé de bœuf en quantité suffisante. La *cirrhose* demande une nourriture aussi peu azotée que cela sera compatible avec la sustentation convenable du malade. Le *végétarisme* exclusif n'a pas réussi ; les tendances débilitantes interdisent un régime non réparateur, mais le malade doit être soumis à la ration minima, nécessaire pour son entretien. Dans la dégénérescence amyloïde, Dickinson recommande une table plantureuse et variée, où figureront comme extras le thé de bœuf et l'extrait Liebig, à cause de leurs constituants salins.

Feu le professeur Bartels (123) de Kiel, exalte la diète lactée avec toutes ses variantes possibles, comme le menu idéal, dans l'inflammation tubulaire aiguë. Lorsque les organes digestifs et l'appétit le permettaient, il prescrivait un régime plus fort, des viandes facilement digestibles, des végétaux légers et du bon pain. Dans l'*inflammation tubulaire chronique* le lait lui paraissait plus indispensable, surtout en cas de perte d'appétit, conséquence, disait-il, de l'œdème infiltrant la muqueuse stomacale. Dans le *néphro-cirrhose*, il conseille de soutenir les forces par de la viande en abondance, du lait, et la diète végétale mixte. La *dégénération cirreuse* réclame, selon lui, un régime plantureux avec viande, lait et bon vin ¹.

1. Le Dr Cutter de New-York (*Feeding in the Wasting diseases*

Il serait fastidieux pour nous de reproduire les témoignages absolument analogues de Johnson, Robert, Rosenstein, Purdy et des autres écrivains. Vous pouvez admettre que les deux auteurs dont je viens de vous traduire les vues représentent les opinions généralement acceptées par les praticiens judicieux.

Des résultats qu'il me reste à produire devant vous, il appert en général que ces vues se trouvent confirmées

J. of amer. med. Assoc. XV, 127, 1890) décrit un mode de traitement très original et très audacieux que, depuis 20 années, il applique aux affections consomptives, et aux néphrites chroniques en particulier. Il consiste dans la diète carnée absolue, poursuivie sans relâche pendant des mois, et même, semble-t-il, indéfiniment. Voici comme on procède pour la cuisine de l'unique plat. De petits cubes de viande passent au hachoir américain, où on les nettoie de leur tissu fibreux ou de leur graisse, et sont rôtis jusqu'à teinte sombre extérieurement, rouge pâle à l'intérieur. On assaisonne avec du poivre, du sel, du jus de limon, de la sauce worcestershire, et quelquefois du beurre.

Pour boisson de *l'eau de source*, ou de *l'eau distillée* bouillie avant de s'en servir et prise lentement, du *thé clair* ou du *café*, en volume variable, suivant les indications de l'uro-densimètre.

Résultats : sur une liste de trente-deux malades l'auteur nous, en cite brièvement vingt empruntés à ses diverses séries :

3 reconnus brigthiques trop tard, succombèrent avec ou sans traitement spécial.

5 autres fort améliorés par le traitement, s'en départirent trop vite et succombèrent aussi.

2 autres en traitement depuis 83 et 86, avec progrès continu jusqu'en 90, subirent alors une rechute redoutable, *mali ominis*.

Les 10 derniers, datant de diverses époques, peuvent être considérés comme définitivement guéris en 90.

L'auteur ajoute que si l'urine et le sang redeviennent normaux, le médecin peut, par une pente insensible, revenir au régime mixte, légumes, viandes rôties, riz bouilli. Le régime, dit-il, a, contre le mal de Bright, une puissance bien plus grande quand il est accepté dans toute sa rigueur.

par nos propres observations. J'aurais voulu que leur importance fût davantage en rapport avec le temps et la peine qu'ils nous ont coûtés.

Les régimes que nous employâmes sont au nombre de cinq :

Le régime ordinaire,

Le large,

Le lacté,

Le faible,

Le faible avec œufs.

Les tableaux ci-contre exposent la composition, le poids et la quantité d'hydrocarbures, et d'éléments quaternaires contenus dans chaque ration.

Tableau XXIX. — RÉGIME ORDINAIRE

		HYDROCARBURES	QUATERNAIRES	TOTAL
	gr.	gr.	gr.	
Viande (tranches minces).....	226,4	34	45,5	79,5
Pain.....	339,6	175,5	35,5	211,0
Potages.....	339,6	84,0	8,5	92,5
Sucre.....	56,6	56,6	0,0	56,85
Lait.....	679,2	53,7	31,0	84,7
Beurre.....	28,3	28,3	0,0	28,3
TOTAL.....	1669,7			554,6

Tableau XXX. — RÉGIME LARGE

		HYDROCARBURES	QUATERNAIRES	TOTAL
	gr.	gr.	gr.	
Viande (tranches minces).....	452,8	67,9	90,5	153,4
Pain.....	452,8	230,0	31,0	281,0
Potages.....	339,6	84,0	8,5	92,5
Sucre.....	56,6	56,6	0,0	56,6
Lait.....	679,2	53,7	31,0	84,7
Beurre.....	28,3	28,3	0,0	28,3
TOTAL.....	2009,3			701,5

Tableau XXXI. — RÉGIME LACTÉ

		HYDROCARBURES	QUATERNAIRES.	TOTAL.
Lait.....	2264	181,0	101,8	282,8

Tableau XXXII. — RÉGIME FAIBLE

		HYDROCARBURES	QUATERNAIRES.	TOTAL.
	gr.	gr.	gr.	
Pain.....	339,6	175,5	35,5	211,0
Potages....	679,2	166,9	9,0	175,9
Sucre.....	113,2	113,2	0,0	113,3
Lait.....	679,2	57,7	31,0	84,7
Beurre....	28,3	28,3	0,0	28,3
TOTAL.....	1839,5			613,0

Tableau XXXIII. — RÉGIME FAIBLE AVEC ŒUFS

		HYDROCARBURES	QUATERNAIRES	TOTAL.
	gr.		gr.	
Huit œufs frais	402,3	120,2	161,0	284
Le reste comme dans le tableau XXXII.				

Ci-jointes quelques notes brèves sur des malades qui furent l'objet des déterminations suivantes : poids corporel, volume quotidien de l'urine, densité, taux de l'urée et de l'albumine prise en grammes par litre, selon la méthode d'Esbach.

I. Mal de Bright inflammatoire.

1^o T. T., 19 ans, jardinier, fut admis dans la salle

XXII, le 24 décembre 1886, pour de l'œdème; il était malade depuis deux mois. Au commencement d'octobre il eut la scarlatine. Pendant la desquamation, il sortit et prit froid. Bientôt après, survint l'œdème avec oligurie; et tous les signes d'une néphrite post-scarlatineuse. Son état ne s'améliorant point, il fut adressé à l'infirmierie.

Chez ce malade, nous appliquâmes le régime ordinaire, pendant dix jours, la diète lactée pendant huit jours et la diète faible pendant une autre huitaine. Les analyses établirent que les trois manières de vivre produisaient sensiblement le même résultat, sous le double rapport de l'urée et de l'albumine. Je ne me suis pas cru le droit de prescrire à cet homme le régime large, dans la crainte d'irriter les reins.

2° L. M., 52 ans, vieille fille, fut admise à la salle XXV, le 7 décembre 86, pour un mal de Bright inflammatoire subaigu. Elle était malade depuis environ un mois, se plaignant surtout de son infiltration et de sa débilité. Quand elle nous arriva, son urine jaune pâle de $D=1016$, ne dépassait point 600 c³ en 24 heures. Elle renfermait 8 gr. 50 d'urée, et 1 gr. 25 d'albumine par litre, un dépôt de corpuscules rouges assez rares, et de tubes granuleux, épithéliaux et hyalins beaucoup plus compactes. L'infiltration était visible mais peu considérable. Pouls régulier, plutôt plein; mais souffle systolique très perceptible à la base. Dans ce cas, l'appréciation de la diététique n'était point facile, d'autant plus que la malade marchait d'elle-même régulièrement, quoique d'une manière un peu lente, vers la guérison. Nos quatre premiers régimes furent institués tour à tour, et nous en vîmes bientôt à reconnaître que le troisième et le quatrième lui convenaient mieux que les deux autres, et même que le régime faible devait avoir la prééminence finale. Avec le régime ordinaire nous obtenions

1300 cc. d'urine, contenant 17 gr. 6 d'urée et 1 gr. 75 d'albumine par litre ; avec le régime large, 1500 cc d'urine, 15 grammes d'urée et 0,20 centigrammes d'albumine par litre ; avec le régime lacté 1360 cc, 19 gr. 6 d'urée et environ 10 centigrammes d'albumine par litre ; enfin par le régime faible nous n'avions que 1370 cc d'urine, 12 gr. 20 d'urée et quelques traces d'albumine seulement. Le même régime produisit aussi une légère augmentation de poids.

3° R. M. 45 ans, charretier, fut admis à la salle XXII le 15 décembre 1886 pour une inflammation chronique des reins, affectant surtout les tubules, mais avec extension probable au stroma. Le volume de l'urine se tenait en moyenne à 1470 cc, couleur sombre, D : 1018, avec 19 g. 7 d'urée, et 3 g. 2 d'albumine par litre. OEdème considérable, poulx un peu plein, sclérose artérielle, cœur normal en volume, mais léger souffle systolique à la base. Nous employâmes le régime ordinaire, le lacté, et le faible. Ni l'un ni l'autre ne parurent modifier en rien le volume ou le poids spécifique de l'urine et n'agirent que faiblement sur l'urée. Mais le troisième régime diminua l'albumine et il en fut de même avec le quatrième.

Ces expériences que je déclare avoir été faites avec le plus grand scrupule, sont loin, je le reconnais, d'être suffisantes par elles-mêmes pour nous permettre de tirer des conclusions générales. Cependant elles apportent un nouvel appoint à l'opinion dominante dans le monde médical pour dire que la diète lactée ou le régime faible sont ici préférables au régime ordinaire ou large.

II. Mal de Bright cirrotique avec inflammation surajoutée.

S. R. 40 ans, garçon d'hôtel, fut admis à la salle XXII le 15 janvier 1887 pour une néphro-cirrhose, avec un peu d'inflammation tubulaire additionnelle. A son entrée,

l'urine ne dépassait pas 450cc avec $D = 1036$. Elle contenait de la sérine, de la globuline, des traces de peptones, 9g.40 d'urée, un amas de tubes hyalins, granuleux et gras-seux. Nos essais diététiques furent entrepris le 18 janvier. Le régime ordinaire et le régime lacté furent maintenus chacun pendant six jours de suite. Le volume de l'urine et le chiffre de l'urée ne subirent aucun contre-coup sensible, mais l'albuminurie diminua nettement, lorsque le lait demeura seul en scène.

III. Néphro-cirrhose pure.

1° J. S. 26 ans, charpentier fut admis à la salle XXII pour des troubles visuels et de la céphalée. Nous nous sommes déjà entretenus de lui à la leçon VI (page 91) et je me bornerai simplement à redire qu'il présentait tous les signes caractéristiques de la néphro-cirrhose. Volume urinaire assez copieux, mais non excessif. Il y avait de l'albumine, des tubes rares, et environ 10 grammes d'urée, par jour. Le cœur était hypertrophié, le poulx ferme et plein, le sang pauvre en globules et la rétine sillonnée des lésions typiques de l'albuminurie. Il y avait là, de toute évidence, une affection rénale avancée. Nos différents régimes furent mis tour à tour à l'épreuve. Nous trouvâmes que les quatre premiers n'avaient aucune action sur l'urine. En nous arrêtant aux œufs, nous en donnâmes huit frais par jour, ajoutés à la ration ordinaire du régime faible. Le volume urinaire resta le même, le poids spécifique subit une légère hausse. L'urée en fit autant les quatre premiers jours où l'on employa des œufs, puis retomba de nouveau, les trois derniers jours de l'observation. L'albuminurie fut en hausse relative les deux premiers jours, et aussitôt elle revint aux chiffres d'avant l'expérience.

2° T. M. et R. D. F., tous deux atteints de néphro-cir-

rhose prirent le régime 5, dans toute sa rigueur, mais sans aucun avantage.

Ces observations et d'autres semblables me porte a croire que, dans le mal de Bright à forme cirrhotique, le régime a moins d'importance que dans la forme tubulaire (parenchymateuse ou épithéliale des auteurs français).

IV. Mal de Bright à forme amyloïde.

1° Depuis le commencement de mes recherches actuelles, il ne m'a pas été donné de faire une série étendue et soigneuse d'observations sur ce chapitre ; mais, grâce a l'obligeance du D^r James Richie, j'ai pu me convaincre de l'effet des œufs dans un cas type de cette affection. La malade, une jeune femme, atteinte d'un abcès vertébral chronique, développa pendant quelque temps tout le cortège de la dégénérescence amyloïde des reins. Six œufs frais par jour furent pris pendant deux jours, en sus de la nourriture ordinaire. L'urine, égale à 350 cc. auparavant, descendit à 280 cc le second jour de l'expérience. L'urée fut de 13 grammes auparavant et de 13,6 après, légère hausse contrastant avec la baisse volumétrique de l'urine. L'albuminurie mesurait 3 g. 8 par litre, avant l'expérience, ou 1 g. 30 pour 24 heures, et après 7 g. 2 par litre ou 2 g. 10 pour 24 heures. L'augmentation de l'albuminurie était absolument nette. Ce ne fut point de l'ovi-albumine qu'on trouva, mais de la sérine.

2° Un cas douteux de dégénérescence amyloïde, compliquée d'autres désordres rénaux, reçut l'application successive de nos quatre premiers régimes sans aucune modification, comme nous pûmes nous en convaincre, du volume urinaire, de la densité et de la décharge uréique. Sous le rapport de l'albumine, toutefois, nous consta-

tâmes que le régime large entraînait une augmentation, et le régime faible une diminution, indiquant que ce dernier était préférable à l'autre pour la malade.

Autant que mon expérience me permet donc de le dire, j'incline à croire que dans la dégénérescence amyloïde, une nourriture substantielle, indiquée d'ailleurs par le fond même de la maladie, n'est pas contre-indiquée par l'état des reins, bien que leurs vaisseaux malades, détruits permettent la dialyse plus rapide de l'albumine qu'à travers le rein physiologique.

Je serai bref sur les formes d'albuminurie qui, relativement parlant, ne sont point dangereuses pour l'existence. En effet, le bilan de quelques-unes d'entre elles peut être épuisé en deux mots.

Pour les albuminuries fébriles, la question de régime est d'habitude, fort accessoire ; mais quelques-unes, et surtout celles de la fièvre scarlatine, sont susceptibles d'entraîner une véritable inflammation du rein ; ici, il n'y a pas de doute, un régime trop riche en aliments quaternaires serait dangereux ; par contre, une diététique qui reposera sur un régime faible, ou le lait, conviendra à merveille, pendant la convalescence, aussi bien que pendant le cours de la maladie.

L'albuminurie *cardiaque* est en général, relativement bénigne, et auprès des altérations organiques qui s'échelonnent dans le système circulatoire, elle ne mérite qu'une médiocre attention.

Quant aux formes d'albuminuries qui accompagnent les *désordres digestifs*, je les ai déjà rapportées à des réactions idiosyncrasiques de quelques personnes, vis-à-vis de certains aliments. N'ayant point d'observations spéciales sur ce chapitre je me borne à dire que l'albuminurie alimentaire est forcément influencée par l'espèce de nourriture qui produit le désordre dans chaque cas spécial et que l'effet des différents régimes sur la tare

urinaire doit dépendre de l'effet de ces mêmes régimes sur les organes digestifs.

L'albuminurie concomitante à une *affection nerveuse* ou à la *glycosurie*, ne s'impose pas non plus énormément à la sollicitude du médecin, sous le rapport de la gravité. Nous n'avons plus qu'à dire un mot des types fonctionnel et accidentel.

Des quatre variétés d'albuminuries fonctionnelles : paroxystique, alimentaire, cinétique, persistante simple, la première ne réclame rien de spécial. Pour la seconde, il va de soi que chaque cas individuel doit être étudié, et le régime prescrit à chaque malade selon ce qui peut nous sembler le plus parfaitement en accord avec les détails qui le concernent. Dans un certain nombre de cas appartenant au troisième groupe, celui de l'albuminurie cinétique, j'ai mis à l'épreuve avec beaucoup de soin les diverses espèces d'aliments, et je ne crois pas avoir obtenu une grande différence de l'une à l'autre. Il est vrai que la jeune fille dont l'histoire est rapportée *in extenso* dans la onzième leçon (page 174) offrait une diminution relative de l'albumine pendant le maintien au laitage. Diminution relative, disons-nous, et pas autre chose, car le volume urinaire était beaucoup plus considérable, et la perte finale d'albumine demeurait la même. Cet été, j'ai pu faire des observations sur l'influence du régime chez un malade que je regarde comme atteint d'albuminurie persistante simple. C'est un jeune homme de 20 ans, qui avait de la bronchite, de l'asthme et un sentiment de pression en arrière et à droite du cœur. Son urine, quoique toujours albumineuse, ne contenait pas de cylindres, et avait un taux uréique plutôt au-dessus qu'au-dessous de la normale. Jamais aucune trace des complications, qui à un moment quelconque, se greffent toujours sur les véritables néphrites. Le malade fut mis au régime ordinaire pendant deux jours.

Puis, les dix jours suivants, on lui donna, en sus de sa ration, dix œufs frais. Il revint alors à son premier menu.

Les œufs ne parurent avoir aucune influence sur le volume de l'urine. Pour l'urée, le résultat fut d'abord douteux, mais, à la fin de la période d'épreuve, il y eut une augmentation manifeste. Il en fut de même pour l'albumine, aussi bien relativement qu'absolument, surtout aux derniers jours de l'expérience. Il est utile, peut-être, de dire que nous examinâmes journallement quatre échantillons d'urine, recueillis l'un avant, l'autre après le déjeuner, le troisième dans l'après-midi, le quatrième le soir. Nous trouvâmes que, si l'albuminurie présentait son aggravation connue du *post prandium*, celle-ci était moins nette que lorsqu'il y a abstinence des œufs. D'ailleurs, au bout de quelques jours cette aggravation transitoire cessa.

Le régime lacté accrut fortement le volume de l'urine. L'urée se maintint au même chiffre qu'à l'expiration de la période précédente, et même, deux fois, elle dépassa nettement ce chiffre. Un seul jour, l'albumine atteignit un maximum supérieur à celui des autres périodes, mais, somme toute, elle fut moindre que pendant le régime des œufs.

La reprise du régime ordinaire ramena, pendant les cinq premiers jours, l'urine sensiblement au même volume qu'à l'épreuve initiale. L'urée fut moindre qu'avec le laitage pur, et avec le régime des œufs, dernière période. L'albumine subit une hausse relative, si on la compare à celle du stade galactophagique ; elle atteignit un chiffre au moins aussi élevé qu'avec les œufs, mais la perte absolue des vingt-quatre heures fut sensiblement la même qu'avec le régime lacté.

Cette observation et d'autres analogues me portent à croire qu'il y a ici peu d'avantages à recueillir du régime,

mais que le médecin doit avoir l'œil sur les effets produits par chaque espèce d'aliments, chez chacun de ses malades ¹.

La diététique n'a point grande importance, la plupart des praticiens le savent, dans le traitement de l'albumi-

1. Ayant remarqué dans notre pratique personnelle que quelques-uns de ces malades empiraient leur situation par l'usage des viandes et ne guérissent qu'avec un régime non animalisé, nous avons dressé une sorte de menu général, où l'on peut faire *ad libitum* la sélection des éléments convenables à chaque cas individuel. Le voici :

MENU DU RÉGIME NON ANIMALISÉ

Lait — cru ou bouilli, en panades, pâtes, sauces.

, Œufs — sous toutes les formes.

Fromages — frais ou fermentés.

Pain — Tartines, panades aux légumes, soupes paysannes.

Beurre.

Toutes les préparations culinaires possibles avec les espèces ci-contre :

a) *Espèces herbacées* : Choux, Choux-fleur, Choux de Bruxelles, Céleris, Scorsonères, Epinards, Tétragones, Baselles, Salsifis, Chenopodiums viride et quinoa, Cerfeuil, Pissenlits, Romaine, Jeunes pousses de houblon, Raiponce, Belles dames, Laitue, Fines herbes, Crosnes du Japon, Barbe de capucin, Escarole, Mâche, Cardons, Brèdes de morelle (exotique), Persil.

b) *Espèces acides* : Oseille, Asperges, Cornichons, Conserves au vinaigre, Capres, Concombres, Tomates, Aubergines.

Citrons, Oranges, Pommes, Groseilles, Alises, Fraises, Framboises, Mûres, Pêches, Cerises.

Tamarins, Ananas, Grenades, Goyaves, Bananes, Corossols (exotiques).

c) *Espèces sucrées, féculeuses ou farineuses* : Gruau, Tapioca, Sagou, Salep, Semoule, Arrow-root, Pommes de terre, Topinambours, Lentilles, Panais, Potirons, Citrouilles, Courges, Melons, Carottes, Navets, Choux-navets, Betteraves, Choux-raves, Raves, Radis, Haricots, Pois, Fèves des marais, Riz, Fécules, Oignons, Poireaux, Farines, Fromentine, Légumine, Soja, Maïs, Racahout, Couscoussou, Seigle, Orge.

Raisins, Poires, Dattes, Figs, Prunes, Sorbes, Glands doux, Châtaignes, Marrons, — Barbadines, Sapotilles, Cachimants,

nurie accidentelle. Avant toute chose, s'il y a inflammation catarrhale de l'appareil urinaire, il faudra recommander le régime doux et le laitage. J'ai souvent vu ici la diète lactée exclusive rendre des services inappréciables. Dans certains cas accidentels, le régime ordinaire constitue, naturellement le programme diététique par excellence.

Quand à l'usage des stimulants alcooliques, je pense qu'il faut à tout prix le proscrire, lorsqu'on a affaire à une affection organique du rein, ou à une albuminurie inflammatoire accidentelle, sauf si l'état cardio-vasculaire ou cérébro-spinal réclame directement cette médication.

Chérimolias, Pommes-cannelles, Letchis, Rimas, Papayes (exotiques).

Sucres, Pâtisseries, Gâteaux, Compotes, Miel, Confitures, Chocolat.

Bière, Cidre, Champagne, Vins sucrés.

d) *Espèces huileuses ou grasses* : Olives, Huiles végétales comestibles, Cacao.

Avelines, amandes, Noix, Noisettes, Pistaches, Noix de coco, Avocats.

e) *Espèces aqueuses* : Cucurbitacées, Melons, Pastèques fraîches.

f) *Espèces aromatiques* : Thym, Laurier, Echalotte, Ail, Poivre, Bergamote, Cumin, Fenouil, Angélique, Anis, Coriandre, Estragon, Faham, Mignonnette, Menthe, Guarana, Thé, Truffes, Vanille, Morilles, Champignons, Maté, Coca, Kola, Café (exotiques).

Abricot, Piment enragé, Noix de Ravindsera, Mangues.

g) *Espèces astringentes* : Nèfles, Coings, Cornouilles, Cormes, Senelles, Lucets (myrtille).

h) *Espèces laxatives* : Compotes, Confitures, Limonade avec Rhubarbe, Tamarin, baies de Nerprun, Prunaux, Pain de son, de Soja.

Nouilles au gratin.

Tartes au sel, à la rhubarbe.

Gaufres, crêpes.

Vin de Bordeaux,

Dr B. C.

L'alcool à petites doses, d'après ce que j'ai vu, n'offense point les albuminuries circulatoires, ni les autres variétés moins redoutables¹.

1. Le champagne, surtout le champagne sec, pourra même à cet égard, rendre parfois d'excellents services, si je m'en rapporte à ce dont personnellement j'ai été témoin dans certaines circonstances.

Dr B. C.

LEÇON XV

EFFET DES MÉDICAMENTS SUR L'ALBUMINURIE

SOMMAIRE

Introduction. — Traitement de la néphrite. — Cirrhose rénale. — Dégénérescence amyloïde. — Formes combinées. — Albuminurie fébrile. — Albuminurie d'origine cardiovasculaire. — Albuminurie gastropathique. — Albuminurie névropathique. — Avec glycosurie. — Albuminurie fonctionnelle. — Albuminurie accidentelle.

Messieurs,

Je viens de vous exposer mes vues sur la diététique des différentes albuminuries. Je consacrerai la séance actuelle à la description générale des moyens curatifs, d'ordre surtout médical, appropriés à chaque forme.

La question de la puissance réfrénatrice des médicaments, à l'endroit de la perte albumineuse, a beaucoup captivé l'attention des médecins, et nombreuses sont les drogues qui furent tenues pour héroïques par les uns, et pour nulles par les autres. Je vous donnerai une idée aussi brève que possible des quelques observations réunies sur ce terrain.

Le Dr Lauder Brunton (124), discutant l'influence des médicaments sur l'albuminurie, énonce que la contracture des vaisseaux, produite d'une façon passagère par la digitale et ses analogues, réalise exactement les mêmes effets que la ligature momentanée de l'artère rénale ce qui,

nous le savons, entraîne de l'albuminurie. M. Power et lui découvrirent de l'albumine dans les premières portions du liquide sécrété consécutivement à l'arrêt temporaire produit par la digitale, ou la stychnine à dose toxique. Des agents comme les cantharides, la térébenthine, qui irritent le rein, peuvent entraîner de l'albuminurie et de l'hématurie. Le plomb et le mercure albuminisent l'urine, en produisant une néphrite interstitielle. Le chlorate de potasse et la glycérine à haute dose provoquent de l'hématurie, et les détritibus des globules rouges finissent par obstruer les tubes rénaux.

En abordant la question beaucoup plus importante des influences médicamenteuses, et de leur rôle réfrénateur sur l'albuminurie, Lauder Brunton parle favorablement du tannin et du tannate sodique, que Ribbert a aussi trouvés efficaces dans ses expériences. L'arbutine, dit-il, principe actif de l'uva ursi, le serait encore d'avantage, la fuchsine de même. Dans un cas d'albuminurie intermittente qu'il attribuait à des digestions intestinales imparfaites, l'arsenic et la pancréatine réussirent à faire disparaître le désordre urinaire. L'arsenic s'est aussi montré utile sous ce rapport dans d'autres mains, et une leçon de notre série relate un cas personnel qui met en évidence les bons effets du chlorhydrate d'ammoniaque. Il note aussi la valeur des purgatifs, tels que l'élatérium qui, dans les congestions rénales, diminue la perte albumineuse et augmente le volume de l'urine.

Le Dr Fothergill (126), est très sceptique sur la valeur des substances, prétendues modératrices de l'albuminurie. « On se demande, dit-il, si la perte albumineuse est jamais suffisante pour mettre la vie en péril, et on se demande encore plus si, en dehors des ferrugineux, cette perte peut être enrayée par des astringents. » Sa thérapeutique favorite se résume à des bains, des enveloppements chauds, des cataplasmes, des emplâtres et des

ventouses sur les lombes, et à un régime approprié; les médicaments qu'il préfère sont les cathartiques à base de potasse, le tartrate ferrico-potassique aromatisé de buchu, le mercure à doses restreintes, que le D^r Broadbent, dit-il, a trouvé excellent pour enlever les dernières traces d'albumine qui souvent persistent, avec une certaine ténacité vers le déclin du mal de Bright inflammatoire, après la fièvre.

Le D^r Allard Memminger (128) dit que, selon les recherches de George Lewald, le plomb diminue, dans de certaines limites, l'albuminurie Brightique des vingt-quatre heures, et qu'en revanche, il augmente le volume urinaire. Le même observateur a trouvé que le tannin se comporte d'une façon analogue.

Senator professe (20) qu'il existe un seul médicament, au plus, l'iodure de potassium, capable de prétendre à une certaine efficacité dans quelques formes de néphrite chronique.

Un des écrivains les plus compétents sur la question est le D^r Saundby (129) de Birmingham. Il s'est adonné à une série remarquable et patiente d'observations, pour faire ressortir l'influence des nombreux médicaments sur l'albuminurie. Ses estimations quantitatives furent faites avec grand soin d'après la méthode d'Esbach. Après avoir passé au crible tous, ou presque tous, les agents dont on pouvait attendre quelque chose, les alcalis, les astringents, les benzoates, les toniques cardiaques, la pilocarpine, la térébenthine et d'autres analogues, la fuchsine, les cantharides, l'iodure de potassium, les préparations martiales et les purgatifs, il avoue qu'on ne peut prêter, avec certitude, à aucune d'elles, une action modératrice sur l'albumine urinaire. Il semble que l'on retire quelque avantage de certains médicaments comme les alcalis, le tannate sodique dans les vieilles néphrites, — de la nitroglycérine dans les néphrites aiguës. La digitale et les

autres toniques cardiaques exhaussaient l'albumine. De même pour le fer, dans différentes variétés. Le bichlorure d'hydrargyre à dose homœopathique (0 gr. 00006), très vanté naguère, fut reconnu nul. Les diaphorétiques et les purgatifs, en dehors de leur valeur incontestable dans la médication, ne paraissent avoir aucune influence sur l'albuminurie du mal de Bright chronique.

William Robert et le professeur Rosenstein, sont arrivés aux mêmes conclusions générales que le D^r Saunby relativement à l'efficacité des moyens modérateurs de la perte albumineuse et j'ai pu me convaincre, par des expériences soigneusement faites, que nous n'avons point le droit de conférer à aucun médicament le pouvoir direct d'amoindrir le débit de l'albumine.

Si nous passons à l'étude du traitement réclamé par les divers groupes de cas, je réunirai, en séries, le résultat des observations persévérantes et attentives faites pour moi, presque toutes par mon médecin résident, le D^r Gullaud et quelques-unes par le D^r Pirie. Nous résolûmes d'essayer l'action des médicaments en vogue chez des malades pris dans tous les groupes ; et, après avoir déterminé les chiffres moyens de l'urine, de l'urée et de l'albumine rendus par chaque malade, nous fîmes intervenir les diverses substances médicamenteuses tour à tour, et nous en notâmes les effets séparément chez chacun. Cette enquête nous demanda un travail énorme, mais les résultats en sont curieux, et, à certains égards, importants.

Je m'occuperai d'abord des inflammations rénales.

Le traitement de l'albuminurie, reliée à une inflammation aigüe, doit être en rapport avec la gravité du désordre. Un certain nombre de cas s'amendent sans intervention ; dans d'autres, on ne peut obtenir la vie sauve que par une thérapeutique bien dirigée. Pour tous les malades, la période de début exige la séquestration au lit. Le

fonctionnement de la peau sera favorisé par des couvertures chaudes, en même temps qu'on aura recours au régime doux et simple décrit plus haut. Lorsque les œdèmes sont considérables, il existe presque toujours de l'oligurie, et les deux indications majeures consistent à faire disparaître l'un et l'autre. Si nous réussissons à provoquer la diurèse, nous atteignons trois résultats précieux : le balayage des détritits inflammatoires qui encombrant les tubules, la dépuration du sang, plein de matériaux excrémentitiels qui enfermés, y séjournent, et la résolution des œdèmes. Le premier point, particulièrement, me semble de la plus grande importance. Car si les tubes rénaux restent obstrués, une absorption de leur contenu, molécule par molécule, a lieu, et l'organe se rétrécit d'autant ; tandis que le lavage des tubules favorise la formation d'un nouvel épithélium et leur retour à l'état de santé anatomique et physiologique. Quelques écrivains ont soutenu que les diurétiques sont ici dangereux, parce qu'ils tendent à accroître l'inflammation rénale. Cela peut être vrai pour certains diurétiques, mais non pour tous, assurément. La diurèse peut être obtenue, le D^r Dickinson l'a démontré (122), par l'administration de l'eau, deux ou trois pintes d'eau pure, ou beaucoup mieux, distillée prise chaque jour ; le laitage vous sera utile dans ce sens et à ce même point de vue, aussi bien que pour soutenir la nutrition. Mais on a souvent recours à des substances médicamenteuses, et la digitale est un diurétique certainement salubre, non irritant. Cette dernière, vous le verrez, n'entraîne jamais d'albuminurie, du moins lorsqu'on la donne à dose médicale ; dans les formes cardiaques, elle la fait souvent disparaître, et dans les inflammations du rein, elle n'augmente jamais la perte albumineuse, même quand elle provoque une diurèse active. Le strophanthus, et les autres espèces du groupe uni-cardiaque peuvent être aussi employés. Les diuré-

tiques salins comme l'acétate et le tartrate de potasse, ne doivent être mis en œuvre qu'avec beaucoup de réserve dans les périodes aiguës, mais rendent souvent des services quand la chronicité s'établit. En combinaison avec les sommités de genêt et la digitale, ils se montrent éminemment utiles. Il vaut mieux, dans les stades aigus, ne pas prescrire le génévrier qui peut être trop irritant, mais, plus tard, associé avec d'autres substances comme le genièvre et le copahu, il agit quelquefois là où d'autres médicaments sont demeurés inertes. On peut soutenir l'action des diurétiques par les strychnées. Le fer, seul ou avec l'arsenic, peut rendre souvent de grands services. On arrive à soulager beaucoup de reins en agissant sur le tube intestinal. Parfois, il suffit de purger largement le malade, pour détourner peut-être une inflammation rénale; et les substances salines ou les autres déplétifs font un bien incontestable, au double point de vue de la dépuration sanguine, et de la restauration de l'organe malade. Agir sur la peau est aussi une chose de la dernière importance, dans de semblables cas. La pilocarpie, l'étuve sèche ou humide, les diaphorétiques à doses moyennes représentent ouvent des ressources précieuses. Il en est de même pour les cataplasmes sur les lombes, et parfois les scarifications locales. Ces moyens améliorent nombre de malades; mais, malgré les avantages obtenus, souvent l'albuminurie tend à traîner en longueur, et on a fait beaucoup d'efforts pour détruire cette tendance. Parmi les agents que l'on a vantés, se trouvent le tannin et le tannate sodique, le fer, l'arbutine, l'ergot, la belladone et la fuchsine. J'ai mis la plupart d'entre eux très soigneusement à l'épreuve dans quelques cas, où je faisais, chaque jour la détermination du volume urinaire, de l'urée et de l'albumine. Depuis longtemps l'acide tannique a trompé ma confiance, et je l'ai rayé de ma liste. Je réserve le tannate de soude, sur lequel Saundby et

d'autres observateurs difficiles, ont porté des témoignages élogieux. Ma propre expérience n'est pas très étendue à son endroit, mais, autant que je puis le dire, elle m'a appris qu'il est sans action sur la perte albumineuse, le volume du liquide rendu, et le chiffre de l'urée, dans cette forme albumineuse (inflammatoire).

Le fer exerce sur le sang une influence si bienfaisante, et si incontestable, qu'on l'emploie avec une certaine banalité; dans un cas, au moins, sur lequel j'ai exercé une surveillance minutieuse, il n'y eut pas de doute que, si le taux de l'urine et de l'urée demeura invariable, celui de l'albuminurie entra en décroissance. L'arbutine, principe actif de l'uva ursi, rata absolument entre mes mains, et ne produisit sur l'émission de chacun de mes malades que des effets négatifs. L'ergot s'offre de lui-même à la pensée, comme susceptible de rendre des services par ses propriétés vaso constrictives, mais, dans l'albuminurie qui nous occupe, je l'ai vu sans action sur l'urine, l'urée et la perte albumineuse. Il y a plusieurs années, je crus avoir obtenu de la belladone quelques résultats encourageants, mais mon expérience récente, acquise à l'aide de recherches rigoureuses sur l'urine, n'a confirmé que faiblement la première impression favorable. J'ai poussé la substance jusqu'à la sècheresse de la bouche, sans obtenir autre chose qu'une diminution insignifiante de l'albumine. Le chlorydrate de rosaniline (fuchsine) lorsqu'on l'emploie avec persévérance et précaution, m'a paru nettement profitable à quelques malades; j'en citerai deux chez lesquels j'en fis l'expérience, déterminant chaque jour le volume urinaire, l'urée et l'albumine. Au septième jour, je pus me convaincre qu'il y avait une diminution très nette. Je n'ai pas réussi à obtenir un bénéfice sensible avec l'iodure de potassium sous ce rapport; et ses propriétés déprimantes doivent être à craindre. Mais il est possible qu'il soit utile dans certains états chroni-

ques qui subissent la transformation interstitielle.

Dans le traitement des cas aigus, il y a, en dehors de la perte albumineuse, deux ordres de symptômes urgents qui mettent l'existence en danger, l'urémie et l'hydropisie. La meilleure intervention dans l'urémie aiguë consiste à agir vigoureusement sur la peau, par les injections sous-cutanées de pilocarpine, l'étuve sèche ou humide, pendant qu'on tiendra les convulsions en échec à l'aide du chloroforme, du chloral, des bromures. Il est encore utile d'agir sur l'intestin, en recouvrant à l'élatérium, au jalap ou à un autre cathartique hydragogue, et d'instituer aussitôt que possible la digitale suivie des autres médicaments rénaux. J'ai quelquefois vu les scarifications indiquées et utiles, sur les lombes. La phlébotomie est une ressource exceptionnelle, dans les cas extrêmes, particulièrement dans la grossesse avec inflammation rénale.

Les meilleurs remèdes contre l'hydropisie sont les diurétiques, les purgatifs et les diaphorétiques. Mais, bien souvent, lorsqu'ils n'agissent plus, on peut encore sauver la vie du malade par des moyens mécaniques. Ponctionner la plèvre, ou l'abdomen, le salut est souvent à ce prix. Je connais un homme qui a subi maintes et maintes ponctions, et qui non seulement s'est tiré du péril immédiat, mais se porte très bien à l'heure actuelle.

Aucun médicament, que je sache, n'a le pouvoir de modifier ou de prévenir le processus morbide essentiel de la cirrhose rénale. Tout ce que nous pouvons espérer obtenir, consiste à amender l'état général et à soulager certains symptômes. Il est vrai qu'une grande autorité, feu le professeur Barthels de Kiel (123), pensait que l'iode de potassium était capable de combattre, dans une certaine mesure, le processus morbide, et, un peu par respect pour sa doctrine, j'ai eu recours à cette méthode de traitement, mais sans résultat aucun. Contre l'albu-

minurie, j'ai expérimenté avec le plus grand soin la belladone, la fuchsine, le fer, toujours avec des résultats négatifs. La nitro-glycérine, que l'on a vantée quelque peu naguère, a provoqué sous mes yeux, au moins dans une circonstance des plus nettes, une faible augmentation de l'albumine, sans atteindre ni le volume urinaire, ni l'urée. Chez un de mes malades, l'ergot diminua faiblement l'albumine, laissant les deux autres facteurs intacts; chez un autre au moins, de la même série, vu l'absence des contre-indications, j'employai les larges doses de digitale, qui n'agirent ni sur le volume urinaire, ni sur l'albumine. D'autre part, on peut apporter à la céphalalgie beaucoup de soulagement à l'aide du fer, de la quinine, du sel ammoniac, des bromures de la belladone, du cannabis indica, de la caféine. L'hypertension excessive tombera devant l'iodure potassique, la nitro-glycérine et les autres nitrites. L'anémie est quelquefois améliorée par le fer, et encore plus par l'association du fer et de la quinine, de la strychnine et de l'arsenic. Les médicaments nutritifs, — tels que les diverses préparations de malt, d'huile de morue et analogues — sont très propres à amender l'état général du malade et à ralentir la catastrophe inévitable. Les symptômes urémiques réclament, en général, le même traitement que les manifestations inflammatoires, mais comme ils sont presque toujours dus à des désordres cérébraux de nature organique, ils demeurent, en dernière analyse, moins accessibles aux influences médicatrices.

Le rein amyloïde est aussi, par sa nature, à peu près dans le même cas. Mais chez les syphilitiques l'iodure de potassium ou d'amidon, et chez tous les autres, le sirop d'iodure de fer peut sans doute être utile. L'albuminurie ne s'est pas modifiée par l'usage de la belladone et de la fuchsine. Je l'ai vue s'accroître nettement pen-

dant l'administration de l'ergot, et moins fort pendant celle de la nitro-glycérine, sans modification du volume urinaire et de l'urée. J'ai souvent vu le fer ou du moins la teinture de perchlorure, abaisser un peu le débit quotidien de l'albumine. L'huile de morue, les diverses préparations de malt, et un régime substantiel, s'imposent ici de toute rigueur.

Dans les formes mixtes de maladies rénales la médication doit être dictée par l'élément prépondérant. Mais dans toutes, simples ou complexes, le choix du milieu climaterique a la plus haute importance. Toutes les fois que cela sera possible, les malades fuiront les contrées froides et humides. Ils feront bien d'aller hiverner dans le sud de l'Europe, en Algérie, ou en Egypte ; les médecins des grandes altitudes, comme Davos, constatent que les néphritiques ne doivent pas venir chez eux. Cette règle ne souffre qu'une seule exception, c'est lorsqu'il s'agit d'une dégénérescence amyloïde pure, ayant pour origine une phthisie chronique, car alors les améliorations que l'on peut apporter à la maladie pulmonaire retentissent du même coup favorablement sur le rein.

Avant d'en finir avec le traitement des états organiques du rein, je dirai un mot des ressources utiles contre quelques-unes des principales complications. Dans la catarrhe gastrique, une grande sévérité du régime, l'alimentation par le lait, la soupe, les préparations de peptones, les repas peu copieux, mais fréquents, tel est le programme initial. Le bismuth, seul, — ou associé avec un peu de rhubarbe, d'alcali et, en quelques circonstances, si le foie est spécialement touché, un peu de poudre verte, de pedophyllin ou d'un autre cholagogue, — procurera toujours une détente favorable. On peut aussi recourir à une

contre-irritation sur l'estomac et le foie (vésicatoires).

La constipation et la diarrhée ne soulèvent aucun commentaire spécial, sauf à dire que lorsque, dans les dégénérescences amyloïdes, cette dernière se produit, les lavements ou les suppositoires opiacés, peuvent être d'un emploi profitable. Par contre ils sont, naturellement des plus dangereux, s'il s'agit de désordres cirrhotiques ou inflammatoires.

L'anémie, symptôme si constant des vieilles néphrites, réclame le fer, je vous l'ai dit déjà ; et très souvent nous constaterons que des martiaux, associés avec les toniques amers, ont le grand mérite d'améliorer les digestions.

L'état cardiaque et circulatoire exige souvent une surveillance très attentive. L'iodure de potassium, la nitroglycérine et les autres nitrites, ont fréquemment lieu d'intervenir, pour leurs effets salutaires sur la tension excessive. D'autre part la digitale, le strophantus, la caféine sont des auxiliaires précieux quand le muscle cardiaque menace de faiblir, et avec lui la tension artérielle. Des stimulants comme la noix vomique, le fer, la quinine, l'arsenic et leurs combinaisons, apportent aussi leur part de vigueur à la fibre musculaire cardiaque en détresse.

Il n'y a pas de complication plus redoutable que la péricardite, car souvent la mort en est la conséquence ; néanmoins la guérison peut avoir lieu. L'application de sangsues, au niveau du sein gauche, m'a semblé rendre de réels services dans quelques cas. Vous en avez dernièrement vu un exemple dans la salle Paton ; un malade qui souffrait d'une néphrite subaiguë assez sérieuse, avec forte hydropisie, rendait environ 600 grammes d'urine par jour et se plaignait d'une douleur dans la poitrine. L'examen nous apprit qu'il existait une péricardite, et un frottement des plus intenses ne tarda pas à se développer au même siège. Nous appliquâmes six sangsues à la ré-

gion précordiale, l'épanchement péricardique s'arrêta et en moins de trois jours le frottement avait disparu. Il est bon de vous rappeler ici, que l'œdème thoracique devint envahissant, et gêna la respiration au point de nécessiter la ponction de la plèvre, alors même que la péricardite était en train de disparaître. Nous enlevâmes 450 c.c. de liquide, et le cœur ne donna aucun signe de trouble pendant l'opération. Vous ne verrez point souvent la péricardite aiguë prendre, dans cette maladie, une tournure aussi satisfaisante, surtout quand il se déroule un tel ensemble de complications.

Les désordres bronchiques, trachéaux ou laryngiens, ne méritent point de vous arrêter longtemps, sauf à cause de ce fait qu'ils peuvent rendre l'usage de la pilocarpine hasardeux, et augmenter la tendance à l'œdème glottique. Rappelez-vous que j'ai vu la trachéotomie s'imposer soudain pour ce motif.

Les révulsifs et les ventouses sèches représentent les meilleures ressources contre l'œdème aigu et chronique des poumons. L'emploi des toniques cardiaques, agissant comme diurétiques, produit une détente favorable, et en même temps facilite la circulation pulmonaire. Les expectorants communs et les autres spasmodiques ne doivent pas être oubliés.

Pour les épanchements pleuraux ou péritonéaux, la ponction est le moyen héroïque. Tout d'abord, cela va sans dire, nous essaierons ce que peuvent donner les diurétiques, mais, depuis longtemps, j'ai l'habitude de recourir à l'évacuation directe, toutes les fois que l'hydropisie est considérable, et refuse de céder aux méthodes plus simples. Chez l'homme dont je vous parlais tout à l'heure, vous avez vu combien rapidement la diurèse s'établit aussitôt que le liquide pleural eût été soutiré. Son urine s'éleva à 200, — 300, — 400 cent. cubes et l'anasarque subit une baisse parallèle.

Nous avons mentionné déjà les complications nerveuses, d'ordre urémique. L'hémorrhagie et l'embolus ne réclament aucun traitement spécial.

Vous vous trouverez parfois dans une situation difficile, alors que la maladie rénale évolue avec une grossesse. Le mieux est d'avertir l'entourage du malade que la complication est toujours formidable et parfois dangereuse. Néanmoins, il faut se rappeler que nombre de femmes subissent leurs couches sans offrir le moindre symptôme fâcheux ; ici votre devoir se résume à une grande vigilance, et une grande promptitude d'action, si quelque chose d'inquiétant se manifeste. L'évacuation utérine sera faite aussi vivement que possible ; et on traitera les symptômes urémiques d'après les principes ordinaires applicables en de telles circonstances ; nous ferons remarquer seulement qu'ici la saignée générale rend, d'habitude, des services beaucoup meilleurs que dans les formes communes.

(L'urémie aiguë, avec face vultueuse, tendances au coma, respiration ronflante, réclame un moyen héroïque, la saignée générale.)

Dans l'albuminurie fébrile, les indications me paraissent être surtout de favoriser le fonctionnement intestinal et celui de la peau, et de stimuler les reins par l'usage de boissons délayantes. Certes la liberté du ventre est utile, quand rien ne la contre-indique ; mais comme l'albuminurie, en elle-même, est presque toujours sans importance, si on la compare aux autres éléments, nous n'avons pas besoin de nous y arrêter davantage.

Dans l'albuminurie d'origine cardiaque, les effets les plus remarquablement avantageux sont le résultat d'une médication appropriée.

Presque toujours c'est l'accroissement de la pression intra-veineuse par faiblesse du muscle cardiaque qui est en cause, et les toniques du cœur, surtout la digitale, la strophanthine, mais aussi la caféine, le convallaria majalis et le fer avec l'arsenic, se montrent d'un grand secours. Dans les cas plus rares où l'albuminurie est due à des infarctus emboliques, il faudra rejeter tous ces moyens, et maintenir la circulation aussi calme que possible. La perte albumineuse est transitoire, d'habitude. Mais, aussi bien au point de vue alimentaire que médicamenteux, le traitement de cette albuminurie mérite à peine d'être mentionné.

Lorsque le désordre urinaire coexiste avec une affection de l'appareil digestif c'est naturellement sur celle-ci qu'il faudra concentrer tout l'effort thérapeutique. Si le point de départ est dans le foie, les arsénicaux, le chlorhydrate d'ammoniaque me paraissent spécialement recommandés.

S'il se présente des cas *ad hoc*, où l'ingestion des aliments fait naître une albuminurie immédiate, j'ai recours aux calmants de l'estomac. Le bismuth, associé avec l'acide cyanhydrique obéit aux besoins initiaux. Si on avait lieu de suspecter une constitution défectueuse du liquide pancréatique, on ferait bien de prescrire les préparations pancréatiques ou la pancréatine, à l'exemple de Lauder Brunton (108) chez le malade dont il a donné une si intéressante histoire, dans son travail sur les désordres digestifs.

L'albuminurie qui se greffe sur une affection nerveuse ou sur la glycosurie, ne réclame aucun traitement spécial.

Parmi les variétés du groupe fonctionnel, le type paroxystique ne comporte aucune médication active, tant

que l'attaque persiste. Si le malade est maintenu au repos, qu'on favorise la diaphorèse, et qu'on administre des boissons délayantes, le mal cédera spontanément. Pendant les périodes intercalaires, des substances comme l'arsenic, la quinine, le fer, le chlorhydrate d'ammoniaque s'imposent étroitement au choix. Les albuminuries alimentaires reposent essentiellement, c'est connu, sur des idiosyncrasies, et, en dehors de l'attention que le régime réclame nettement chez elles, je n'ai rien trouvé d'avantageux dans l'arsenal thérapeutique, à l'exception du chlorhydrate d'ammoniaque, qui me parut faire merveille dans un cas, et aux arsénicaux dans quelques autres. Ici encore, il semble que c'est en améliorant l'état général qu'on obtient les meilleurs résultats. Dans les espèces qui se rattachent au groupe musculaire, je ne puis prétendre avoir retiré quelque chose d'utile d'aucune médication. Je dois en dire autant de la manière dont l'albuminurie persistante simple s'est, en général, comportée sous mes yeux.

L'albuminurie accidentelle trouve naturellement sa guérison lorsqu'on arrive à guérir la source contaminatrice. Les astringents, par leurs propriétés hémostatiques sont aussi quelquefois utiles. La suppression médicale ou chirurgicale de la gravelle et des calculs, à souvent pour conséquence la fin d'une pyélite, d'une hémorragie ou d'un catarrhe vésical. Des substances comme l'uva ursi, le chiendent, la liqueur de potasse, la jusquiame, le copahu, qui diminueront la phlogose de l'appareil urinaire, rendent par cela même de grands services. J'ai fait ici une épreuve attentive de l'arbutine, et du tannate sodique: la conclusion est que je ne trouve rien à dire en leur faveur ¹.

1. Terminons par quelques vues absolument modernes sur l'urine, les facteurs de l'urémie et les indications thérapeutiques qui en découlent.

L'urine est un excrément. Ce sont les cendres des combustions organiques. Comme telle, elle tombe sous cette loi inflexible de physiologie générale : *tous les éléments qui ont accompli leur cycle biologique doivent sortir de l'organisme, sous peine d'y provoquer des désordres*. Cette loi s'étend à tous les principes constitutifs de l'urine, même à l'eau, mais l'eau n'est point toxique. D'accord ; cependant de quoi sont faits les œdèmes si ce n'est de l'eau non éconduite des tissus ? Quant à l'urée, admise comme un corps inoffensif par des physiologistes peu réfléchis, les savantes recherches de Quinquaud ont démontré qu'elle est ce que la théorie indique, une substance nocive lorsqu'elle s'accumule ou que son élimination subit des entraves. Les cochons d'Inde qui en reçoivent 20 à 25 centigrammes sous la peau, succombent en quelques minutes, sidérés pour ainsi dire. Une injection intra-veineuse de 3 grammes par kilo d'animal est mortelle pour le chien, dans l'espace de huit à onze jours. Chez les femelles pleines soumises à la même épreuve, le fœtus meurt avant la mère (Charpentier).

Meige, un élève de Quinquaud, a observé que les malades dont le sang contient 0 gr. 40 d'urée par litre se trouvent dans une situation dangereuse et que ceux qui dépassent ce chiffre sont voués à la mort. (a)

Charrin a isolé dans l'urine six poisons. 1 myosique, 1 convulsivant, 1 hypothermique, appartiennent tous trois au groupe des substances organisées ; — et les trois autres, 1 narcotique, 1 siagagogue, 1 diurétique doivent avoir pour base l'urée ; les sels minéraux, peut-être des alcalis organiques, solubles dans l'alcool anhydre de nature inconnue.

A ce propos, d'ailleurs, rappelons que le même poison urinaire a des effets variables, suivant la dose, les circonstances et les espèces animales.

Ces poisons émanent de quatre grandes sources :

1° Les aliments qui apportent les sels de potasse ; surtout les végétaux ;

2° Les produits absorbés des putréfactions intestinales ;

3° Les sécrétions sécrémentielles, comme la bile, la salive, etc.

4° La combustion des tissus. (Urée, matières organiques.)

Conséquences thérapeutiques : balayer les sels de potasse dans le sang, en restreindre l'absorption, et les remplacer par les sels de soude beaucoup moins toxiques. Prescrire le régime le plus simple avec le lait pour base. Assainir l'intestin par des laxatifs,

(a) MEIGE : *Rech. s. l. variat. d. l'urée hémat. ds. l. différent. mala*
Thèse Paris, chez Derenne, 1885.

empêcher la fermentation des aliments, surtout des viandes, à l'aide des antiputrides, comme le charbon, l'iodoforme, la naphthaline. — Soutenir le mieux possible l'activité du foie. Extraire les substances toxiques par phlébotomie, évacuants intestinaux, diaphorèses. Les brûler par un exercice actif, les frictions sèches, les comburants, l'oxygène. Les diluer ou les neutraliser par transfusion, soit à l'aide du sang défibriné (Dieulafoy), du lait de chèvre sortant de la mamelle (Carter); des divers liquides à base de chlorures, de phosphates, de carbonates sodiques. Proscrire toute alimentation animale, sauf chez les personnes qui ont pour le lait un dégoût insurmontable. Contre la dyspnée urémique, aux ressources usuelles, joindre l'éther ozonisé.

Dr. B. C.

APPENDICE

I. ACTION DES SELS DE STRONTIUM SUR LE RENDEMENT DE L'ALBUMINE

Par suite des recherches récentes de M. le D^r Laborde dans son laboratoire, les sels de strontiane, obtenus à l'état pur, viennent d'être l'objet d'intéressantes applications cliniques. Notre éminent maître Dujardin Beaumetz, Germain Sée et Constantin Paul, les ont mis à l'étude et voici ce qu'ils nous apprennent.

Le D^r Constantin Paul a surtout employé le lactate de strontium. Il l'administre au chiffre de 6 à 10 grammes par jour et conclut, d'une série d'observations que :

- 1° La strontiane (pure) n'est pas toxique ;
- 2° Ni diurétique ;
- 3° Elle abaisse vite et fortement l'albumine dans la néphrite épithéliale et parenchymateuse, sans toutefois la réduire à zéro ;
- 4° Sa cessation trop prompte ramène les choses au taux primitif ;
- 5° Elle est efficace dans la néphrite parenchymateuse du rhumatisme, de la scrofule, de la goutte, — l'albuminurie gravidique et parturienne ;
- 6° Elle est nulle dans la néphro-cirrhose, l'albuminurie tuberculeuse et dans les néphrites parvenues à la période urémique ;
- 7° La décroissance de l'albumine coïncide en général avec une sédation manifeste des autres symptômes ;

8° La fièvre n'est pas un obstacle à son emploi chez les parenchymateux ¹

Souhaitons que l'avenir ne détruise pas les promesses d'un aussi brillant début.

II. LES NUCLÉO-ALBUMINES

Obermayer, de Vienne, nous apprend que les protéïdes de l'urine précipitables par l'acide acétique se subdivisent en trois catégories.

1° Les vraies mucines ou glyco-protéïdes ;

2° Les nucléïnes ou protéïdes phosphorées ;

3° Les nucléo-albumines que la digestion transforme en nucléïnes et que par conséquent Hammarsten regarde comme une conjugaison d'albumine et de nucléïne.

L'auteur ne nous dit pas les réactifs dont il s'est servi pour caractériser *sûrement* les nucléo-albumines, mais il annonce qu'il les a rencontrées dans l'urine de :

a) 6 leucémiques graves dont 4 spleno-myélogènes, 1 lymphatico-splénique, 1 lympho-spleno-myélogène ;

b) 32 ictériques dont 22 par inflammation catarrhale, 2 par hépato-cirrhose, 3 par bilio-cirrhose, 3 par cancer épithélial, 1 par calcul biliaire, 1 par carcinome porte.

c) 8 diphthéritiques.

d) 4 scarlatineux atteints de néphrite.

e) Des malades traités par le sublimé, le naphthol, le pyrogallol, ou empoisonnés par l'aniline, le gaz d'éclairage.

f) 2 cystiques, et 1 hépatique atteint d'atrophie aigüe.

Il faut savoir qu'il existe une nucléo-albuminurie d'origine vésicale ².

Inutile de le dire, il est prudent d'attendre des nouvelles recherches avant de rien conclure sur une matière aussi peu connue.

1. Dr C. PAUL : Trait. de M. de Bright p. 1. strontiane ; *Nouv. Reméd.* 8 déc. 1891, p. 549.

2. OBERMAYER : *Eliminat. d. l. nucléo-albumin. p. l'urine. Semaine Méd.* 1891, p. 504.

INDEX

DES

OUVRAGES ET MÉMOIRES CITÉS

Les références sont chiffrées selon l'ordre dans lequel elles se sont offertes.

1. HAMMARSTEN, *Ueber das Paraglobulin*, *Pflugers Arch.*, 1878
2. BENICE JONES, *Animal chemistry*, p. 408. Détails dans le *Philosophical Transact.*, 1847.
3. HOPPE SEYLER, *Handbuch. d. Phys. und Pathol. Chem. Anal. Hte. Aust.*, p. 223.
4. GEORG. JOHNSON, *Nouv. réact. de l'album.*, *Lancet* II, 1882, f. 737. — *Pharmac. Journ.* 25 8bre 1884, p. 329. — *Réact. d. l'album. et du sucre*, 1884, p. 6.
5. TANRET, *Estimat. quantit. d. l'album-urin.* By Guy Naville Stephen, *M. R. C. S. Lancet*, II, 1882, p. 614.
6. OLIVER, *3rd Edit.*, p. 121. *Bedside Urine Testing*.
7. PAVY, *Lancet*, II, 1882, p. 823.
8. WENTZ, *Zeit-schr. für. Biol.*, XXII., 1.
9. HALLIBURTON, *Journ. of. Physiol.*, VIII, 1887, p. 185.
10. RANDOLPH'S TEST, *Lancet*, 28 June 1884.
11. OLIVER, *Bedside Urine Testing*, *3rd. édit.*, p. 90.
12. PAVY, *Brit. Med. Journ.*, I, 1883, p. 308.
13. OLIVER, *Bedside Urine Testing*, *3rd édit.*, p. 109.
14. OLIVER, *id.* p. 133.
15. ESBACH' S. *Methode.* Pour plus amples renseignements voir *Brit. med. Jour.*, 1884, I, p. 890, et mémoire

- original dans *Bullet. génér. d. thérap.*, Paris, XCVIII, 497.
16. ROBERTS, *On urinar. and Ren. Diseases. 4th édit.*, p. 191.
 17. OLIVER, *Bedsid. Urin. Test. 3d Ed.*, p. 134.
 18. GEORG. JOHNSON, *Albuminim. by Esbach's tubes*, *Lancet* II, 1886, p. 63.
 19. POSNER, *Virchow arch.*, CIV, p. 1, et not, *Zur norm. Albuminur. (Orig. mittel) Centralb. f. die medic. Wissensch.*, June, 1883, n° 23.
 20. SENATOR, *On albuminur. in Health and Disease New-Sydenh. Sociét.*, 1884. Et *Berlin Klin. Wochens ch.*, 1885, n°s 15-16.
 21. KLEUDGEN, *Arch. f. psych.*, XI, S. 478, 1881.
 22. DE LA CELLE DE CHATEAUBOURG, *Albuminur. Physiol.*, Thèse Paris, 1883, 13 juillet, chez Delahaye et Lecrosnier.
 23. CAPITAN, *Albuminur. transit.*, Thèse Paris, 1883, p. 13.
 24. LEUBE, *Virchow's Arch.* 72, Bd. S. 145, 1878.
 25. VON NOORDEN, *Deutsch. Archiv. f. klin. med.*, janv., 1886.
 26. MUNN, *New-York méd. Rec.*, XV, p., 297.
 27. LEROUX, *Rev. de méd.*, 1883.
 28. W. A. STIRLING, *Lancet*, 1887, II, p, 1157.
 29. G. JOHNSON, *Latent albuminur.*, *étiol et pathol. Brit. méd. Journ.*, II, 1879, p. 928.
 30. FURBRINGER, *Zeitsch. f. klin. médecine.*, 1880, I, S., 346.
 31. FISCHEL, *Ueb. puerper, peptonur. Arch. f. Gynæk.* Bd XXIV, S. 440. — *Neue Untersch. üb. d. Peptongeh. d. Loch. nebst Bemerk. üb. d. Ursach. d. puerper. peptonur.*, *arch. f. Gynæk.* Bd26, S. 120, 1885.
 32. ROLFE, *Clin. Chemist*, p. 149.
 33. REBERT, *Nephrit. und. albuminur.*, 1881.
 34. LITTEN, *Centralb.*, 1880, n° 9.
 35. NUSBAUM, *Pfluger's arch.*, Bd. XVII, S. 580.
 36. STOKRIS, *Rech. experim. s. l. condit. pathogén. d. l'albuminur.*, 1867.
 37. MAGENDIE, *Claude Bernard's, Lecons s. l. liquid. d. l'organism.*, II, p. 13,
 38. MOSLER, cité par Stokvis (36).
 39. OWEN REES, *Guy's Hosp. Rep.*, 1843, p. 326.

40. HERMANN-VIRCHOW'S, *arch.*, XVII, p. 451.
41. WESTPHAL, id. XVII, p. 509.
42. BARTELS, V. *Ziemssen's Cyclop of. pract. of. médic.*, XV, p. 240.
43. HOPPE SEYLER, *Virchow's Arch.*, IX, 1856, S 24. Et *Physiol. Chem.*, S. 152 ff.
44. LÉPINE, *Forsch. d. Nierenpath*, traduit p. Havelburg, Berlin, 1884.
45. WUNDT, *Ub. d. Koch d. Harn.* — *Erdmann's Journ.*
46. ROSENTHAL, *Ueb. Albuminur. b. Inanit.* — *Wochenbl. d. Wien. Aertz.*, 1864, re, 2 7bre p. 365.
47. ESTELLE, Thèse Lyon et *Rev. mens.*, 1880.
48. SEMMOLA, *Rev. mens*, 1880, p. 239. *Arch. d. Physiol.*, 1882, I, p. 59 et 1884, I, p. 287.
50. OTT et COLLMAR, *Journ. of. physiol.*, VIII, p 218.
51. RALFE, *On som. clinic. Relat. of fonctionn. Albuminur*, *Lancet* II, 1886, p. 264.
52. ROSENBAACH, Berlin, *Klin. Woch.*, 1884, XXI, p. 751.
53. LÉPINE, *Rev. crit. s. l'albuminur. dyscras.*, *Rev. d. méd.* 1884, p. 912.
54. MAGUIRE, *The album. of. Urin.*, *Lancet*, I, 1886, p. 1882, 1106.
55. GRAINGER-STEWART, *On th. Wax. or amyloid. degener. of. th. Kidn. Médico-chirurg. transact*, Edinburg, 1881.
56. AUFRECHT, *Die diff. Nephrit*, 1879.
57. RUNEBERG, *Deutsch. Arch. f. Klin. med.* XXXIII, 41, 1879.
58. HERMANN, *Zeitsch. f. Rat. méd.*, 1863, XXII, S. 1.
59. V. OVERBECK, *Sitzungsb. d. Wien. Akad.*, XLII, S. 189.
60. FRANÇOIS, *Contrib. à l'étud. d. rein Cardiaq.*, Thèse Montpellier, 1881, p. 25.
61. ROBINSON, *Médico-chirurg. transact.*, Lond., 1843.
62. POSNER-VIRCHOW'S, *Archiv*, Bd. LXXIX, S. 341.
63. HEIDENHAIN, *Hermann's handbuch. d. Physiol.* Bd., V.
64. BAMBERGER, *Wien. méd.*, *Woch.*, 1881, S. 179.
65. CHARCOT, *Lec. s. l. cond. pathogén d. l'albuminur.* Delahaye et Lecrosnier, Paris, 1881.
66. ROY, *Virchow's arch.*, Bd. 92.
67. GRANGER-STEWART, *Bright's. diseases* 2° édit., p. 16.
68. ANDREW CLARK, *Méd. Tim. and. Gaz.*, I, 1873, p. 1.

69. G. STEWART, *Brit. and Foreign. Méd. chirurg. Review.*, 1868, p. 201.
70. ROSENSTEIN, *D. Pathol. und Therap. d. Nierenkrank.* 3^e édit.
71. JOHNSON, *Lect. on Bright's dis.*, London, 1873. Et autres travaux.
72. GULL et SUTLON, *Med. chir. Trans.*, LV, 28 mai 1872.
73. MAHOMED, *Med. chir. Trans.*, London, XXVII, 1874.
74. FURBRINGER, *Virchow's arch.*, LXXI.
75. DICKINSON, *Dis. of Kidn and Urin dérangement.* II, p. 500.
76. RALFE, *id.* 1885,
77. PURCY, *Bright's Disease*, p. 257.
78. BARTELS, *Ziemssen's Cyclop. of pract. of méd.*, XV, p. 625.
79. WAGNER, *Krank. d. Harnapp. in Handb. d. Special. Pathol. und Therap.* V. Ziemssen, Dritt. Austage.
80. LECORCHÉ, *Trait. d. mal. d. reins*, Paris, p. 652.
81. CHARCOT, *Lec. d. l. mal. d. foie, d. voies bil. et de Reims*, Paris, 1877, p. 349.
82. MURCHISON, *Lect. on dis. of liver*, 2^e édit, p. 34.
83. DYCE DUCKWORTH *Not. on som. form of hepat. Eularg. Bartholomeus Hospit. Rép.*
84. STER THOMPSON, *Scarl. albumin. and préalbuminur. stage Méd. ch. transact.*, London, LXIX.
85. G. MIDDLETON, *Discuss. on albuminur. Glasgow, méd. Jour.* 1884, p. 145.
86. WARBURTON BEGBIE, *Works. Sydenh. Sociétéy*, 1882.
87. MATHEWS DUNCAN, *Med. ch. transact.*, Lond., 1884, 2^e sér., XLIX, p. 273.
88. ENGLISH, *Wien. méd. Jarhb*, 1884.
89. FRANK, Berlin, *Klin. Woch.*, 1887, S. 707, n^o 38
90. MURCHSON, *Dis. of Liver*, 3^e édition.
91. G. HARLEY, *id. Hépat albuminur.*, p. 793.
92. WARBURTON BEGBIE, *Edinb. méd. Jour.*, 1874.
93. ARN POLLASTCHEK, *Zeitsch. f. klin. méd.*, Bd XII, p. 379.
94. CHRISTISON, *On granul. degen. of Kid.*, 1839, p. 36.
95. JACCOUD, *Nouv. dict. d. méd.* I, Paris, 1864, cité dans le *Brit. and foreig. méd. chirurg. Review*, Avz. 1868, p. 325.
96. MOXON, *Guy's. Hospit. Rep.* 1878, XXII, 3^e série.

97. T. MORLEY ROOKE, *Brit. méd. Journ.*, 1878, II, p. 596.
98. Burney YEO, id. id. 627
99. CLÉMENT DUKES, id. id. 794 et
II, 1881, 6 p. 77.
100. MAHOMED, *Lancet*, 1879, I, p. 77.
101. RONEBERG, *Deutsch. Arch. f. klin méd.*, Bd XXIII, 1879.
102. SAUNDBY, *Brit. méd. Journ.*, 1879, I, p. 699-700 et 1880, I,
p. 841-843.
103. LEUBE, *Lancet*, 1878, I, p. 501, 1881, I, p. 468. Et *Med.
Tim. and Gaz.*, 9 9bre 1878, p. 546.
104. QUAIN, *Lancet*, 1879, I, 86.
105. SEMMOLA id. id. I, 583.
106. V. NOORDEN, *Deut. Arch. f. Klin, méd. Bd*, 1886.
107. KLEEN, *Philad. méd. Times*.
108. STANLEY RENDALL, *Etud. s. l'alb. aliment.* Thes. Paris,
1883.
109. PAVY, *On cycl. album. Brit. méd. J.*, 1880, p. 450.
110. MAGUIRE, *Méd. Chron.*, 1886.
111. ROSENBACH, *Lond. méd. Record*, 1880, p. 450.
112. JOHN ABERCROMBIE, *Brit. méd. J.*, 1881, II, 522.
113. OLIVER, *Lancet*, 1885, I.
114. ANDREW CLARK, *Lancet*, 1886, I, 108.
115. CAMPBELL BLACK, id., 1882, II, 617, 654.
116. COATS, *Discuss. on albuminur. Glusc. méd. J.*, 1884, p. 90.
117. LAUDER-BRUNTON, et D'ARCY POWER, *Bartholom. Hosp.
Rep.*, XII, 283.
118. DOBRADIN, *On th. influ. of egg. White on th. Cours. of
albuminur. in nephrit.*, cité de *Lond. Méd. Rec.*, 1887,
p. 150.
119. Claude BERNARD, cité par Lauder Brunton et d'Arcy
Power, p. 286 (V. 117).
120. Noel PATON, *Relationsh. of Urea format. to bile secret. Jour.
of. anat. and Physiol.*, oct. 1885 et janvier 1886.
121. Thomas OLIVER, *Relationsh. of urea to certain Diseas.
process. Brit. méd. J.*, 27 octobre 1886.
122. DICKINSON, *Diseas. of Kid. and urin. Dérangt.* II, 348, 452,
526.
123. BARTELS, *V. Ziemssen's Cycl. of pract. of méd.*, XV, 296,
406, 490, 527.

124. LAUDER BRUNTON, *Pharmacol. Thérapeut and mat. méd.*,
p. 435.
125. id. *Disord. of digest.* p. 208.
126. FOTHERGILL, *Practit. Handb. of treatm.*, p. 397-398.
127. All. MEMMINGER, New-York, *Méd., J.*, 31 juil. 1886, et
Edimb. méd. J., Xbre, 1886.
128. RINGER, *Handbook of Thérap.*, 5^e édit., p. 117.
129. SAUNDBY, *Brit. méd Jour.*, II, 1886, p. 1011.

LÉPINE, *Traité d. l. mal. d. Bright Chroniq. Lem. méd.*,
1890, p. 261.

CUTTER, *Feeding in the Wast. diseases, Jour. of amer
méd. Assoc.*, XV, 127, 1890.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

- Abcès périnéphrétique, p. 208.
- ABERCROMBIE, — Albuminurie par diphthérie, 183.
- Acide-albumine, 3.
- Acide citrique, réactif de la mucine, 7.
- Acide métaphosphorique, réactif de l'albumine, 6.
- Acide nitrique — 6.
- Acide picrique — 7.
- — le meilleur des réactifs de l'albumine, 14.
- Acide urique, 168, 175.
- — son augmentation dans la néphro-cirrhose, 104.
- Adolescence — albuminurie de — 166, 167, 168.
- effet du régime sur l'albuminurie de — 166.
- Age — son importance diagnostique, 218.
- Albumine — Serum — albumine 2. — dans la néphrite amyloïde 138, — par ingestion des œufs 230.
- Albumine. Acide (Syntonine) 2, 192.
- Alcaline (protéine), 2, 192.
- Composition de l'—, 4.
- Réactifs de l'—, 4 et suiv.
- Sensibilité comparative des réactifs de l'— 12.
- Estimation quantitative de l'—, 15.
- Dans l'urine normale — 21, 35, 56.
- Explication de la présence dans l'urine normale, 22.
- Transsudation de l'— au niveau des glomérules, 56.
- dans les tubuli, 71, 157.

- Albumine, Présence d'— anormales dans le sang, 64, 138, 144, 554, 444. — Ovi-albumine, 66 — Caséine, 66.
- Combinée avec des substances étrangères, 67.
 - Quantité de l'— urinaire dans la néphrite, 79, 82. — dans la cirrhose 88, 90, 91, 123., — dans la cirrhose avec néphrite amyloïde 113 — dans la néphrite amyloïde, 124 — dans l'albuminurie persistante simple, 200— importance de l'— dans le diagnostic, 202 — effets de régime sur l'— 228 et suiv. — effets des médicaments sur l'— 251 et suiv.
 - Dans l'albuminurie fébrile, 151.
 - Absorption de l'— par les surfaces ulcérées, 159.
 - Anormale dans l'urine de l'albuminurie fonctionnelle, 191.
 - Variété d'— présente dans l'albuminurie cyclique, 191.
 - Absence de l'— dans la cirrhose, 213.
 - — dans la néphrite amyloïde, 214.
 - Variété de l'— au point de vue diagnostique, 215. et note p. 192.
 - Importance de la perte d'—, 221.
 - Quantité d'— dans le régime ordinaire, 221. — dans le sang ordinaire, 221.
 - Formule pour évaluer la perte d'—, 222.
 - Ovi-albumine, injection et ingestion, effets consécutifs sur l'albuminurie, 66 et note.
- Albuminurie, — Chez les personnes considérées comme bien portantes — 20. Conclusions 35. — Explication, 209. et, note p. 35.
- Chez les soldats, 22.
 - Chez les civils, 24.
 - Chez les enfants, 25.
 - Chez les vieillards, 25.
 - Chez les adolescents, 25.
 - Chez les personnes qui veulent contracter une assurance sur la vie, 26. et note p. 35.
 - Chez les femmes grosses, p. 40 et note.
 - Modifiée par le déjeuner, 28.

- Albuminurie. — Modifiée par l'exercice musculaire, 29.
- — par la marche, 29.
 - — par les corvées, 29.
 - — par le jeu de ballon, 31.
 - Consécutive à l'usage des instruments à vent, 35-209.
 - — aux bains froids, 34, 211.
 - — à l'excitation mentale, 34, 211.
 - Chez les malades, 37, conclusion, 52.
 - Dans les catégories de cas examinés, 38.
 - Fébrile, 42, 147. — Causes 153, pronostic, — 225, régime 248, traitement, 263.
 - Vasculaire 42, et suiv. Cause, 156, — régime — 245, traitement et pronostic, 263, 225.
 - Alimentaire 42 et suiv., 171, pronostic, 226, régime, 246, traitement, 265.
 - Nerveuse, 42, et suiv., 76-160.
 - Avec glycosurie, 42, et suiv., 162, V. glycosurie.
 - Fonctionnelle 42, et suiv. 163, facies dans l'— 218, V fonctionnelle et synonymes.
 - Accidentelle 43, et suiv. 202, pronostic 227, régime, 248, traitement, 265.
 - Probat. accidentelle, 43, et suiv.
 - Persistante simple, 46. 178, régime 246, traitement 264.
 - Dans la scarlatine, 50, 151.
 - Dans la coqueluche, 50.
 - Déambulatoire, hypercinétique, gymnastique, 180.
 - Dans l'alcoolisme, 51-162.
 - Théorie de l'— 56. 65-69-75-76.
 - Par altération du sang, 59.
 - Par liquidité du sang, 59.
 - Par épaissement du sang, 61.
 - Dans le choléra, 61.
 - Par excès de sels dans le sang, 62.
 - Par excès d'urée, 62.
 - Par excès d'albumines normales, 63.

- Albuminurie, — Par excès d'albumines anormales, 63.
- Ovi-albumine, 66, caséine, 66.
 - Rapport avec l'hémoglobinurie 67, 169.
 - Par combinaison des albuminoïdes avec des substances étrangères, 68.
 - Par globuline, 68.
 - Par altérations de l'appareil filtrant, 69.
 - Par tension vasculaire anormale et désordres circulatoires, 71.
 - Par stase veineuse, 72.
 - Par hypertension, 72.
 - Par influence nerveuse, 76.
 - Par action morbide de l'épithélium rénal et des autres tissus, 78.
 - Par inflammation des reins, 81, cause de l'— dans la néphrite, 88.
 - Par néphrocirrhose, 90, cause l'— dans la cirrhose rénale, 97.
 - Persistante, 84.
 - Néphrite amyloïde, 136, cause de l'— dans la néphrite amyloïde, 144.
 - Dans le typhus et la fièvre typhoïde, 149.
 - Variétés précoces et tardives dans la scarlatine, 148.
 - Par empoisonnement palustre, 150.
 - Avec diverses maladies zymotiques, 151.
 - Avec paramérite, 151.
 - Dans la hernie étranglée, 152. et note p. 153.
 - Variétés de désordres alimentaires avec, — 148.
 - Par ingestion de nourriture, 171, 177, 179; explication, 179, et note p. 179.
 - Avec diarrhée, 159.
 - Avec désordres hépatiques, 159 : cause, 160.
 - Par ascite, 159.
 - Intermittente, 165, 166, — peptones dans l'— intermittente, 178. — Arsenic et pan-

- Albuminurie. — créatine dans le traitement de l'— intermittente, 252.
- Bromatologique, 164, 171. Explication de cette — 179. Effets de l'exercice, 185 — traitement 265.
- Cyclique 160, 167, — diagnostic, 213.
- De l'adolescence, 160, 163, 164; régime dans cette — 164.
- Paroxystique, 160, 163; explication, 166. Traitement, 265.
- Par exercice musculaire (cinétique, gymnastique, déambulatoire) 161, 180, ; cause 196, 197.
- Rémittente, 161.
- Dans les familles, 162.
- Fonctionnelle et les auteurs, — 163.
- Par l'ingestion de fromages, 171, 235.
- Par l'ingestion de pâtisseries, 171.
- Par l'ingestion d'œufs, 171, 230, 232. Explication, 233.
- Influencée par les saisons, 174.
- Par diphtérie, 151-183.
- Effet du repos au lit, sur l'— 188.
- De la diète lactée sur l'— 237.
- Par flux cataménial, 203.
- Par gonorrhée, 204.
- Par maladie prostatique, 204.
- Par fluide séminal, 205.
- Par maladie vésicale, 205.
- Par calcul rénal, 206.
- Par suppuration du rein, etc., 203.
- De la grossesse 40 et note; 114; pronostic, 40 et note; traitement, 40 note.
- Par obstacle au cours de l'urine, 205.
- Diagnostic dans l', 212, et suiv.
- Importance de la perte albumineuse dans l'—, 221. — Sa signification, note p. 202.
- Du régime dans l'— 229.
- Ovi-albumine dans l'—, 230.

- Albuminurie, — Par ingestion des œufs, 230, et suiv. Explication, 234.
- Par des fromages, 235.
 - Par ingestion des noix, 235,
 - Usage de l'alcool dans l'—, 249.
 - Effets des médicaments dans l'—, 251.
 - Voir les divers médicaments.
- Albumoses. — 2.
- Alcali-albumine. — 3.
- Alcool comme cause de la néphrocirrhose, 92.
- Usage de l'— dans l'albuminurie 249.
- Alcoolisme. — Albuminurie dans — 51.
- Aliments. — Ingestion des aliments, cause d'albuminurie, 28, 56, 165, 175, 230 236. Explication, 236.
- Amaurose brightique note p. 117.
- garvidique note p. 118.
- Amblyopie. — Dans la néphrocirrhose, 116, 220.
- — D'origine centrale, 133.
- Ammonium. — (chlorure d') dans l'albuminurie alimentaire 175, 265.
- Ammonium. — (sulfate d') comme réactif des albuminoïdes, 10.
- Anasarque. — 82, 113, 220, 252.
- Anatomie pathologique de la néphrite aiguë, 83.
- De la néphrite chronique, 87.
 - De la néphrocirrhose, 94, 80-125.
 - De la néphrocirrhose avec dégénérescence amyloïde, 125, 143.
 - De la dégénérescence amyloïde, 143, 144.
 - De l'albuminurie fébrile, 151.
- Anémie. — Dans la néphrocirrhose, 93-104.
- Dans la néphrite, 104.
 - Dans la néphrite amyloïde, 105.
 - Traitement, 257-261.
- Aphasie. — 129, 130, et suiv.
- Apoplexie. — Albuminurie après apoplexie, 75.
- Hémorragique dans la néphrocirrhose, 127, 129,
 - Pulmonaire dans la néphrocirrhose, 110.
- Appareil circulatoire et diagnostic, 219.

- Appareil digestif et diagnostic, 218.
 Appendice : Action des sels de strontiane, p. 268.
 Arsénic dans l'albuminurie, 259, 261, 264, 265.
 Artério capillaire (fibrose), 108.
 Artério-sclérose, 108.
 Atrophie rénale aiguë, 87.
 AUFRECHT. — Son opinion sur la stase urinaire, 71.

B

- Bains, Albuminurie consécutive aux —, 34.
 Ballon, Effets du jeu de — sur l'albuminurie, 31.
 BARTELS. — Albuminurie dans le choléra, 62.
 — Régime dans le mal de Bright, 237.
 — Iodure de potassium dans la néphrocirrhose, 254.
 — Polyurie dans la néphrite amyloïde, 139.
 BEGBIE (Warburton), — Albuminurie dans le goitre exophtalmique, 161.
 — Albuminurie fébrile, 151.
 Belladone, Dans la néphrite, 257.
 — Dans la cirrhose, 259.
 — Dans la néphrite amyloïde, 259.
 BERNARD (Claude). — Les œufs dans l'albuminurie, 239.
 Biuret (réaction du-), 10.
 BLACK, (Campbell). — Moules prostatiques, 204, 217.
 BROADENT, Mercure dans l'albuminurie, 253.
 Bronchite, Dans la cirrhose rénale, 110.
 — Urémique, 112.
 — Dans la néphrite, 112.
 — Traitement, 262.
 BRUNTON (Lauder). — Les œufs dans l'albuminurie, 231.
 — Digitale, 251.
 — Tannin et tannate de sodium, 252.
 — Pancreatine, 252.

C

- Calcul rénal, cause d'albuminurie, 206. Signes cliniques, 207-208.
 CAPITAN. — Albuminurie chez les soldats, 24.
 — Albuminurie fonctionnelle, 167.

- Cas de néphrocirrhose au début, 90.
 Caséine dans le sang, 66.
 Catégories de cas examinés, 41.
 Céphalalgie dans la néphrocirrhose, 91, 93 — causes 93, traitement, 259.
 Cellules nerveuses autonomes dans le rein p. 77 et note.
 Chaleur, réactif de l'albumine, 5.
 Champagne dans l'albuminurie note p. 250.
 CHARCOT. — Néphrite amyloïde, 141.
 DE CHATEAUBOURG. — Albuminurie chez les personnes bien portantes, 21.
 Choléra, Albumine dans le — 61.
 CHRISTISON. — Albuminurie temporaire, 165.
 — Fromage, cause d'albuminurie, 235.
 Cirrhose rénale, facies de la, — 90.
 — Caractères de l'urine dans la — 91'.
 — Age des malades, 91.
 — Hérité, 92.
 — Causes de la — 92.
 — Céphalalgic dans la 92-115.
 — Signes cliniques de la — 93.
 — Quantité d'urée dans la — 93, 95, 132, 226.
 — Troubles oculaires dans la — 94.
 — Anatomie pathologique de la — 94.
 — Hypertrophie cardiaque dans la — 95, 105.
 — Période de début de la — 95.
 — Cause de l'albuminurie dans la — 97.
 — Complications de la —, 101.
 — Dérangements gastro-intestinaux dans la — 101.
 — Troubles hépatiques dans la —, 102.
 — Anémie dans la —, 103.
 — Hémorrhagies dans la —, 103.
 — Défaillance du cœur (asystolie) dans la —, 105.
 — Hypertension artérielle dans la —, 107, 219.
 — Arterio-sclérose dans la —, 106.
 — Dyspnée dans la — 110, et suiv.
 — Congestion pulmonaire dans la —, 111.
 — Bronchite dans la —, 111-112.

- Cirrhose rénale, OEdème de la glotte dans la —, 112.
- Pneumonie dans la —, 112.
 - Apoplexie pulmonaire dans la —, 112-113.
 - Pleurésie dans la —, 112.
 - Dyspnée urémique dans la —, 112.
 - Altérations de la peau —, 113-220.
 - Affections du système nerveux dans la —, 115.
 - Amblyopie dans la —, 116.
 - Rétinite albuminurique dans la —, 117, 118.
 - Urémie dans la —, 119, et suiv.
 - Avec néphrite amyloïde, 125.
 - Symptômes paralytiques dans la —, 127, 129.
 - Avancée —, 132.
 - Polyurie dans la —, 139, 215.
 - Avec cirrhose du foie, 160.
 - Absence d'albumine dans la —, 202, 213.
 - Pronostic de la —, 221.
 - Régime dans la —, 229, 243.
 - Traitement de la 251.
- Civils, albuminurie chez les —, 24.
- CLARK, (Andrew). — Insuffisance rénale, 96.
- Clientèle privée, albuminurie dans la —, 45.
- Climats, Dans le traitement des maladies rénales, 260.
- COATS. — Ovi-albumine, 231.
- Cœur Modifications acoustiques dans le cœur, leur importance diagnostique, 219.
- Hypertrophie du. (V. le mot *hypertrophie*).
 - Albuminurie dans les affections du 156.
 - Lésions valvulaires du — dans la néphrocirrhose, 107.
 - Lésions valvulaires du — dans la néphrite, 109.
 - Traitement des lésions du — 263.
- COLLMAR. — Peptones, 65.
- Coma urémique, 82-121.
- Complications des maladies rénales, 101 et suiv.
- Traitement — 260 et suiv.
 - Hépatiques dans la néphrocirrhose, 102.
 - Hépatiques dans la néphrite, 102.
 - Hépatiques dans la néphrite amyloïde, 103.
 - Traitement, 260.

- Concentration du sang cause d'albuminurie, 61.
 Conclusions relatives à l'albuminurie chez les malades, 52.
 Congestion veineuse — albuminurie par — 157, et suiv.
 Convulsions urémiques, 82, 120-121.
 Traitement, 258.
 Coqueluche, Albuminurie dans la — 50.
 Corvées militaires, Effet sur l'albuminurie, 29.
 Cristalloïdes du sang dans l'urine, 149,
 Cyclique, Albuminurie, — 164, 167, diagnostic, 226.
 Cylindres prostatiques, 204-217.
 Cylindres rénaux dans les affections cardiovasculaires, 157.
 — dans l'albuminurie cyclique, 188.
 — Dans l'albuminurie fébrile, 151, 154.
 — Dans l'albuminurie hépatique, 160.
 — Dans l'albuminurie par exercice musculaire, 188.
 — Dans l'albuminurie par intoxication palustre, 150.
 — Dans l'albuminurie paroxystique 169.
 — Dans la hernie étranglée, 152.
 — Dans la néphrite aiguë, 82.
 — Dans la néphrite chronique, 86.
 — Dans la néphro-cirrhose, 93, 96, 217.
 — Dans la néphro-cirrhose avec dégénérescence amyloïde, 217.
 — Importance diagnostique, 217.

D

- Dégénérescence amyloïde (Néphrite amyloïde. Rein amyloïde).
 136.
 — Albuminurie dans — 136.
 — Altérations cardio-vasculaires dans la — 125-143-145.
 — Anatomie pathologique dans la — 143-144.
 — Anémie dans la — 105.
 — Avec cirrhose — 125.
 — Avec dégénérescence amyloïde dans les autres organes, 139.

- Dégénérescence amyloïde Cas de — 136.
- Causes de l'albuminurie dans la — 144.
 - Causes de la — 138.
 - Complications de la — 142, et suiv.
 - Désordres gastro-intestinaux dans la —, 145.
 - Diagnostic dans la —, 138.
 - Groupes de Wagner, 140.
 - Guérison de la —, 143.
 - Modes et terminaison de la —. 142.
 - Phthisie avec —, 125-142.
 - Polyurie dans la —, 139, 140, 214.
 - Pronostic de la —, 225.
 - Quantité d'urée dans la —, 137-216
 - Régime dans la —, 237, 244.
 - Symptômes oculaires dans la —, 119.
 - Symptômes paralytiques, 130.
 - Traitement, 259.
 - Urémie dans, 120-126.
- Dégradation du système nerveux dans la néphrocirrhose, 115.
- Déjeuner, Effets du — Sur l'albuminurie chez les soldats, 27, — chez les vieillards, 27 — chez les enfants, 28.
- Démangeaisons périphériques, 99 note; 113.
- Densité de l'urine au point de vue diagnostique, 216.
- Dépression du cœur dans la cirrhose rénale, 106, son traitement, 263.
- Diabète insipide, 136.
- Diabète insipide, hypertension dans le diabète insipide, 73.
- Diagnostic du mal de Bright fonctionnel, 164, 168, 170, 176, et suiv..
- Diagnostic des néphrites, note p. 97.
- Diagnostiques, Indications. Fournies par l'âge du malade, 218.
- — Fournies par l'appareil circulatoire, 219.
 - — Fournies par l'appareil digestif, 218.
 - — Fournies par l'appareil respiratoire, 220.

Diagnostiques, Indications, Fournies par l'appareil locomoteur, 221.		
—	—	Fournies par les caractères de l'albuminurie, 213.
—	—	Fournies par les cylindres rénaux, 218.
—	—	Fournies par la densité et le chiffre de l'urée, 218.
—	—	Fournies par l'espèce d'albumine, 215.
—	—	Fournies par la présence des phosphates, des oxalates et des urates, 217.
—	—	Fournies par la quantité d'albumine, 214.
—	—	Fournies par le volume d'urine, 215.

Diarrhée. Albuminurie avec — 159.

Diarrhée dans la néphrite amyloïde, 103.

— dans l'entérite amyloïde, 145.

— traitement, 259.

Diathèse phosphatique, 168.

DICKINSON. — Diurèse produite en buvant de l'eau, 255.

— Polyurie dans la néphrite amyloïde, 140.

— Régime dans le mal de Bright, 237.

Diffusibilité des albumines du sang dans le M. de Bright note p. 64.

Digitale. Ses effets sur l'albuminurie, 74, 251, 258, 260.

— Ses effets dans les états cardiaques, 157.

— Ses effets dans la néphrite, 255.

— Ses effets dans la néphro-cirrhose, 258.

Dilution, procédé de dilution de Robert, 17.

Dilution aqueuse, réactif de la paraglobuline, 10.

Diphthérie, cause d'albuminurie, 154.

Disque optique. — Atrophie du — 94.

— — hyperémie du — 132.

Diurèse — effet de la — sur le rein enflammé, 255.

Diurétiques dans l'albuminurie, 264.

— dans la néphrite, 255, 258.

- DOBRADIN. — Œufs dans l'albuminurie, 232.
 Douche froide dans l'albuminurie, 175.
 DUCKWORTH. — Guérison de la néphrite amyloïde, 143.
 DUKES. — Albuminurie de l'adolescence, 166 201.
 DUNCAN (Mathiews). — Albuminurie avec paramérite, 151.
 Dyspnée, avec hypertrophie et asystolie cardiaques, 106.
 — dans les affections rénales, 110.
 — par épanchement pleural, 110.
 — par œdème de la glotte, 112.
 — par œdème du poumon, 111.
 — par d'autres altérations pulmonaires, 113.
 — urémique, 113, 114, par irritation urémique des bronches, 112.

E

- Embolie cérébrale, 95, 127, 128.
 Endocardite dans la néphro-cirrhose, 105.
 — dans la néphrite, 109.
 Enfants, albuminurie chez les — 25.
 ENGLISH. — Albuminurie avec hernie, 152.
 Épanchement pleural dans la néphro-cirrhose, 110.
 — — dans la néphrite, 113
 — — dans le traitement, 262.
 Épilepsie — albuminurie dans l' —, 78.
 Epistaxis — dans la cirrhose rénale, 103 et note p. 104.
 Epithélium rénal — albuminurie par altérations de l' —, 69.
 Ergot dans la néphro-cirrhose, 257.
 — dans la néphrite, 259.
 — dans la néphrite amyloïde, 260.
 ESBACH. — Méthode d' —, 15.
 ESTELLE. — Expériences d' —, 63.
 Évaluation quantitative de l'albumine, 14.
 Excitation mentale, cause d'albuminurie, 36 note.
 Exercice musculaire, modificateur de l'albuminurie, 31.
 Expériences pour accroître la pression dans l'aorte et les artères rénales, 72.
 Expériences relatives à l'albuminurie par exercice musculaire, 180-197.
 Expériences sur l'ingestion des œufs, 232.

F

- Fatigue musculaire et albuminurie 27, 180, 197.
 — — cause 196-197. Régime 246. Traitement 264.
- FAVERET — Expériences de — 63.
- FEHLING, — Liqueur de — réactif des peptones, 10.
- Fer dans l'albuminurie, 253, 257, 259, 264.
 — dans la néphrite, 259.
 — dans la néphrite amyloïde, 259.
- Fer dans la néphro-cirrhose, 261.
- Ferrocyanure de potassium, réactif de l'albumine, 10.
- Fibrine — 3, — réactif de la —, 11.
- Fibrose artério-capillaire, 109.
- Fièvre avec albuminurie, pronostic dans la —, 225.
 — intermittente. Ses rapports avec l'albuminurie, 150.
 — typhoïde — albuminurie dans la —, 151.
- Filtration — expériences sur la —, 72.
- FISCHEL. — Peptonurie puerpérale, 54.
- Foie, albuminurie dans les affections du —, 159.
- Formule pour évaluer la perte d'albumine, 223.
- FOTHERGILL. — Médicaments dans l'albuminurie, 252.
- FRANÇOIS. — Occlusion de l'artère rénale, 72.
- FRANK. — Albuminurie avec hernie, 152.
- Fromages, causes de l'albuminurie, 235.
- Fuchsine dans l'albuminurie, 256, 257.
 — dans la néphrite, 256, 257.
 — dans la néphro-cirrhose, 259.
 — dans la néphrite-amyloïde, 259.
- FURBRINGER. — Albuminurie par excitation mentale, 34.
 — Albuminurie fonctionnelle, 166.

G

- Genevrier — huile de genévrier comme diurétique, 86, 256.
- Globules-réactifs, de Pavy, 14.
- Globuline (paraglobuline) dans l'albuminurie fonctionnelle,
 le purpura etc., 68, 191.
 — dans la néphrite amyloïde, 138.
- Globuloses, 2.

Glomerulo-néphrite, 70.

Glotte — œdème de la — 112, 262.

Glycosurie avec albuminurie 42, et suiv. 162, 163, 216, 226.

Pronostic, 226. Traitement, 264.

Goître exophtalmique — albuminurie dans le —, 161.

— Cas du D^r Begbie, 136.

Gonorrhée, 204.

Grossesse (gravidité), — albuminurie dans la —, 40, 114, 118.

Pronostic, 40, note ; Traitement,
48, note.

Rétinite albuminurique dans la —, 118.

GULL. — Albuminurie, 109, 166.

GUILL et SUTTON. — Fibrose artério capillaire, 109.

H

HAMMARSTEN. — Serum albumine (sérine), 2.

HARLEY. — Albuminurie dans les affections hépatiques, 159.

HAYS. — Réactif des sels biliaires —, 196 note.

Hématurie dans la fièvre, 148.

— dans la néphrite, 82.

— dans la néphro-cirrhose, 104.

— dans la néphrite suppurée, 208.

— dans la scarlatine, 148.

— due à l'hypertrophie prostatique, 204.

— due à l'usage des médicaments, 252.

Hémiplégie, 124 et suiv.

Hémoglobine — 3 — réactif de l' — 11.

Hémoglobinurie. Ses rapports avec l'albuminurie, 67.

— dans l'albuminurie paroxystique, 169.

— dans la cirrhose rénale, 104.

Hémorragie cérébrale, 127.

— — considérations générales sur l' — 133.

— — dans la capsule interne, 128-130.

— — dans le lobe occipital, 132.

— — dans le pont de Varole, 128.

— — du fond de l'œil, 94.

Hémorragies dans la néphrite, 103.

— dans la néphro-cirrhose, 103.

- Hépatique, — Complications — dans la cirrhose rénale, 102.
 — — — dans la néphrite, 103.
 — — — dans la néphrite amyloïde, 103.
 — — — Traitement, 263.
- Hernie étranglée, — Albuminurie dans la —, 152 et note p. 153.
- HERRMANN. — Expériences, 60.
 — Sur l'occlusion de l'artère rénale, 72.
- HOPPE-SEYLER. — Expérience sur la transsudation, 42.
- Hypertension, artérielle dans le rein, 73.
 — cause de l'albuminurie fébrile, 157
 — importance diagnostique, 219.
 — par fatigue musculaire, 75.
 — par fièvre, 75.
 — pré-albuminurique, 105 et suiv.
 — vasculaire — 71 — traitement, 264.
- Hypertrophie du cœur, dans la néphrite amyloïde, 110.
 — — — dans la néphrite chronique, 85, 110.
 — — — dans la néphro-cirrhose, 110, 88.
 — — — Explication de la dyspnée dans l'— 110.
- Hypotension, cause de l'albuminurie, 71.

I

- Impaludisme, 150.
- Influence des œufs sur l'albuminurie, 232.
- Innervation du rein, note p. 76.
- Insuffisance rénale, 96.
- Instruments à vent, — Albuminurie chez les joueurs d'—, 33.
- Intoxication saturnine cause de la cirrhose rénale, 92.
 — phosphorée cause de la cirrhose rénale, 79.
- Iodure mercuro-potassique, réactif de l'albumine, 9.
- Irritation des nerfs vaso-moteurs, 76

J

- JACCOUD, — Albuminurie persistante, 165.
- JOHNSON, — Albuminurie par les bains froids, 33.
 — Estimation quantitative de l'albumine, 18.
 — Albuminurie fonctionnelle, 167.
 — Pronostic de l'albuminurie fonctionnelle, 201.

JONES (Bence). — La propeptone dans l'ostéomalacie, 3.

K

KEEN. — Albuminurie fonctionnelle, 157.

KLEUDGEN. — Albumine dans l'urine normale, 21.

L

Lardacéine, 4 et note.

LECORCHÉ. — Néphrite amyloïde, 141.

LEPINE. — Expériences par les injections, 63.

LEPINE. — Combinaison de l'albumine, 68.

LEROUX, — Albuminurie chez les enfants, 2

LEUBE, — Albuminurie chez les soldats, 21.

— Albuminurie fonctionnelle, 167.

Ligature des veines rénales, 72, 157.

Liquide séminal, cause d'albuminurie, 205.

Liquidité du sang, cause d'albuminurie, 60.

Lit — repos au — son influence sur l'albuminurie, 186.

LITTEN. — Transsudation de l'albumine, 58.

— Hypotension, 73.

LUDWIG, — Ligature des veines rénales, 157.

M

Magnesium (sulfate de) réactif de la sérum globuline ou paraglobuline, 9.

MAGENDIE. — Dilution du sang, 60.

MAGUIRE. — Les albumines de l'urine, 215.

— Les espèces d'albumines dans les différentes maladies, 191.

— L'albuminurie fonctionnelle, 168.

— La globuline, 68.

MAHOMED. — Albuminurie fonctionnelle, 167.

— Hypertension préalbuminurique, 109.

Mal de Bright, 44, 44, 46, 48, 81 et suiv.

— Diagnostic des variétés fonctionnelles, 165 et suiv., 213.

— Forme amyloïde V. dégénérescence amyloïde

— Forme cirrhotique V. cirrhose rénale

- Mal de Bright, Forme infectieuse 69, V. néphrite
 — Forme inflammatoire V. néphrite.
 — Paralysie dans le —, 127.
 — Pronostic, 221.
 — Régime, 229.
 — Traitement 259, et suiv.
- Malpighi — glomérules de — 56, 58, 70, et suiv.
- Marche, ses effets sur l'albuminurie, 29, 180.
- Matière amyloïde (substance, corpuscules amyloïdes), 4 et note.
- Médicaments provocateurs de l'albuminurie, 252.
- Médicaments modérateurs de l'albuminurie, 252.
- MEMMINGER, — Chlorure de sodium dans l'albuminurie, 252.
- Mercure dans l'albuminurie, 252, 254.
- Méthémoglobine, — Réactif de la —, 10.
- Méthode d'Esbach, 15.
- Méthode fractionnelle d'Oliver, 15.
- Mictions nocturnes dans la cirrhose rénale, 99 note.
- MIDDLETON, — Albuminurie dans le typhus et la fièvre typhoïde, 148.
- Modifications du sang, causes de l'albuminurie, 59.
 — vasculaires, causes de l'album-cyclique, 197.
- MOSLER, — Dilution du sang, 60.
- MOXON, — Albuminurie intermittente chronique, 165.
- Mucine — 3 — réactif de la — 7; augmentation de la — après l'ingestion des aliments, 210.
- MUNN. — Albuminurie chez les personnes bien portantes, 21.
- MURCHISON. — Albuminurie dans les affections hépatiques, 150.
 — Albuminurie dans la néphrite amyloïde, 141.

N

- Néphrite chronique. Anatomie pathologique, 83.
 — Anémie dans la — 104.
 — Cause de l'albuminurie dans la — 75, 88.
 — Cause de la — dans la fièvre — 153.
 — Complication de la — 100 et suiv.
 — Désordres gastro-intestinaux dans la —, 100.
 — Epanchement pleural dans la —, 110.

- Néphrite chronique. Hypertension dans la —, 109, 219.
 — Hypertrophie cardiaque dans la —, 25, 106.
 — Lésions valvulaires du cœur dans la — 107
 — Péricardite dans la —, 107.
 — Période préalbuminurique de la —, 109.
 — Pronostic, — 225.
 — Quantité d'urée —, 84, 216.
 — Régime, 232, 237.
 — Surajoutée à une néphrite amyloïde, 129.
 — Symptômes oculaires, 115.
 — Symptômes paralytiques, 127-129.
 — Traitement, 251.
 — Urémie dans la —, 82 et suiv., 110 et suiv.
- Néphrite port-scarlatineuse, 82-84.
 — Anatomie pathologique de la —, 83.
 — Formes chroniques 83.
 — Formes non infectieuses, 85.
 — Signes cliniques de la —, 82.
- Néphro-cirrhose. Voir Cirrhose rénale.
- Nitro-glycérine dans l'albuminurie, 253-260.
 — dans la cirrhose rénale, 259.
 — dans la néphrite amyloïde, 260.
- NOEL PATON. — Formation de l'urée, 234.
- Noix, cause d'albuminurie, 286.
- Nucléo-albumines. V. appendice p. 267
- NUSSBAUM. — Transsudation de l'albumine, 58.

O

- OEdème conjonctival, 86.
 — de la glotte, 112, 262.
 — des poumons dans la néphro-cirrhose, 111.
 — des poumons dans la néphrite, 111.
 — — Traitement, 262.
- OEdèmes dans les affections rénales, 111.
 — leur importance diagnostique, 220.
 — leur traitement, 262.
- Oeil — Troubles de l'— dans l'albuminurie gravidique, 118.
 — dans la néphrite, 119.

- OEil — Troubles de l' — la néphrite amyloïde, 119.
 — — la néphro-cirrhose, 91, 115, 119, 220.
- OEufs — Ingestion des — Cause de l'albuminurie, 230. Explication, 233. Expériences, 233, 234, et note p. 234.
- OLIVER. — Méthode fractionnelle d'—, 15.
 — Méthode de pourcentage —, 17.
 — Papiers-réactifs d'—, 14.
 — Peptones dans l'albuminurie intermittente, 192.
 — Recherches sur les sels biliaires, 194.
- OLIVER (Thomas), — Formation de l'urée, 234.
- Ostéomalacie, propeptone dans l'—, 2.
- OTT. — Peptones, 65.
- Von OVERBECK. — Constriction de l'artère rénale, 72.
- Ovi-albumine dans le sang, 66 et note p. 66.
- Oxalates dans l'urine, 167, 169, 184, 193, 217.
- Oxalurie, 193, 217.

P

- Papiers réactifs d'Oliver, 14.
- Paraglobuline, 2, 68, 138.
- Paraglobuline, dans l'albuminurie cyclique, 191.
- Paralysie dans le mal de Bright, 106. Ses causes, 127.
 — son diagnostic d'avec l'urémie, 127.
 — brachiale, 128.
 — faciale, 127-128.
 — dans les différentes formes de néphrites Brightiques, 129-130.
 — répétée, 129, et suivant.
 — transitoire, 128.
- Paralysie des nerfs vaso-moteurs, 77.
- Paramérite — albuminurie avec —, 151.
- Paroxysmique. — Albuminurie —, 164-168.
 — ses rapports avec l'hémoglobinurie, 170.
 — Explication, 171. Traitement, 264.
- PAVY. — Albuminurie cyclique, 167.
 — Globules-réactifs, 14.
- Peptones, 2. Réactifs des —, 10 et note p. 23.
 — dans l'albuminurie alimentaire, 178.

- Peptones, dans la néphrite amyloïde, 138.
— dans l'urine des personnes en bonne santé apparente, 35, — dans le sérum, note p. 55.
— importance diagnostique des —, 215.
— raison des — dans l'urine. 65.
- Peptonurie, fréquence de la — chez les malades, 53.
— fréquence de la — chez les accouchées, 54.
— fréquence de la — dans le carcinome gastrique, 159.
- Péricardite dans la néphrite chronique, 88-107.
— dans la néphro-cirrhose, 107.
- Péricardite traitement, 264.
- Périmétrite, 152.
- Période préalbuminurique dans la néphrite, 109-149.
- Péritonite pelvienne, 152.
- Phénomène diurne, 167.
- Phosphates dans l'urine, 168 184-193-217.
- Phosphaturie, 197.
- Phosphore. — Empoisonnement par le —, 79.
- Pilocarpine dans l'albuminurie, 258.
— contre-indications de la —, 254 et suiv.
— dans l'urémie, 256.
- Plaies — absorption de l'albumine par les —, 159.
- Pleurésie dans la néphrite, 110.
— dans la néphro-cirrhose, 110.
- Plomb dans l'albuminurie, 252-253.
- Pneumonie dans la néphrite, 110.
— dans la néphro-cirrhose, 110.
- POLLATSCHEK. — Albuminurie avec glycosurie, 162.
- Polydipsie, 141.
- Polyurie dans la néphrite amyloïde, 136-141-215.
— dans la néphro-cirrhose, 140-215.
— résultats consignés par les auteurs à propos de la — dans la néphrite amyloïde, 140.
- Pont de Varole — Hémorragie dans le —, 128.
- POSNER. — Albumine dans l'urine normale, 20.
— Transsudation de l'albumine, 73.
- Pourcentage par la méthode d'Oliver, 17.
— des malades albuminuriques, 39.

- POWER. — Œufs dans l'albuminurie, 252.
- Pronostic des albuminuries fonctionnelles, 210, 226.
- de l'albuminurie alimentaire, 226.
 - de l'albuminurie avec affection circulatoire, 225.
 - de l'albuminurie avec affections du sang, 228.
 - de l'albuminurie avec affection nerveuse, 226.
 - de l'albuminurie dans les fièvres, 225.
 - de l'albuminurie avec glycosurie, 226.
 - de l'albuminurie accidentelle, 227.
 - du mal de Bright, 223.
 - de la néphrite simple, 224.
 - de la néphrite amyloïde, 225.
 - de la néphrite gradivique, 224.
 - de la néphro-cirrhose, 224.
- Propeptone, 2.
- dans l'albuminurie alimentaire, 178.
- Prostate. — Maladies de la — cause d'albuminurie, 204.
- — Polyurie dans les maladies de la —, 215.
- PURDY. — Polyurie dans la néphrite amyloïde, 140.
- Purgatifs. Effets des purgatifs sur l'albuminurie, 256 et suiv.
- Pus dans l'urine, 204, 206, 207.
- Pyélite, 205, 206.
- Pyrexie, cause d'albuminurie, 146.

Q

QUAIN. — Albuminurie fonctionnelle, 167.

R

- Ralentissement circulatoire dans le rein, 71.
- RALFE. — Excès d'urée avec albuminurie, 200.
- formation de l'urée, 233.
 - Polyurie dans la néphrite amyloïde, 140.
- RANDOLPH. — Réactif des peptones, 10.
- RAYNAUD. — Maladie de —, 220.
- Réactifs de l'albumine, 4 et suiv.
- Réactifs d'Eshach, note p. 19.
- Rectum. — Injection d'ovi-albumine dans le —, 230.

- REES.** — Dilution du sang, 61.
- Régime** dans l'albuminurie, et note p. 237.
- dans l'albuminurie alimentaire, 246.
 - dans l'albuminurie accidentelle, 248.
 - dans l'albuminurie fébrile, 245.
 - dans les diverses formes de mal de Bright, 239.
 - dans l'albuminurie persistante simple, 246.
 - employé dans les expériences, 239.
 - fromages, 234 — noix 236 — œufs 232.
- Rein,** altérations morbides du rein, 67-76.
- amyloïde — V. dégénérescence.
 - anatomie pathologique des affections du — V. Anatomie pathologique.
 - chirurgical, 227.
 - cirrhose du — V. Cirrhose rénale.
 - contracté — id —
 - goutteux — id —
 - hémorrhagie du —, 208.
 - inflammation du — V. néphrites.
 - influence du système nerveux sur le —, 76.
 - irritation du — 65, 68 — par des produits morbides hépathiques 159, — par des altérations du sang, 169.
- Règles.** — Urines pendant les —, 103.
- RENDALL.** — Albuminurie fonctionnelle, 167.
- Rétinite,** albuminuriq. dans la néphro-cirrhose, 117-225.
- RIBBERT.** — Glomérulo néphrite, 69.
- Tannin et tannate de sodium, 252.
- RINGER.** — Plomb dans l'albuminurie, 253.
- ROBERTS.** — Procédé de dilution, 17.
- Effet des médicaments sur l'albuminurie, 254.
 - Polyurie dans la néphrite amyloïde, 140.
- ROBINSON.** — Stase veineuse, 72.
- ROOKE.** — Effet du repos sur l'albuminurie, 166.
- ROSENBACH.** — Albuminurie paroxystique, 67.
- Albuminurie et hémoglobinurie, 170.
- ROSENSTEIN.** — Effets des médicaments sur l'albuminurie, 254.
- Polyurie dans la néphrite amyloïde, 140.
- ROSENTHAL.** — Régime sans sel, 63.
- ROY.** — Réseau nerveux dans le rein, 77.

RUNEBERG. — Albuminurie fonctionnelle, 167.

— Tension vasculaire altérée, 72.

S

Saisons. Leur influence sur l'albuminurie, 174-177.

Sang — altérations du — cause d'albuminurie, 59. et suiv.

— Altérations du — cause d'albuminurie paroxystique, 169.

— Altérations du — cause d'albuminurie alimentaire, 177, 178.

SAUNDBY. — Albuminurie fonctionnelle, 167.

— médicaments dans l'albuminurie, 253.

Scarlatine — Albuminurie dans la scarlatine, 50, 148.

Sécheresse de la peau dans la néphrite, 113.

Sécrétion urinaire normale, 56 et note p. 57.

Sels — Défaut de — cause d'albuminurie, 62.

— Excès de — cause d'albuminurie, 62.

— Influence des — sur la circulation, 178.

Sels biliaires et leurs réactifs, 193, 195 note p. 195.

— potassiques dans l'albuminurie, 252, 253.

— potassiques dans la néphrite, 255, 257.

— potassiques dans la néphro-cirrhose, 258.

Sels de strontiane, appendice, p. 267.

SEMMOLA. — Albumines anormales dans le sang, 64.

— Albuminurie fonctionnelle, 167.

SENATOR. — Albumine dans l'urine normale, 21.

— Albuminurie fébrile, 154.

— Excrétion de l'ovi-albumine, 231.

— Globuline dans la néphrite amyloïde, 138.

— Hypotension, 71.

— Iodure de potassium dans l'albuminurie, 253.

— Ligature des veines rénales, 73, 157.

Sensibilité des réactifs à l'égard de l'albumine, 12.

Sérine, serum-albumine, V. albumine.

Serum globuline, ou paraglobuline 2. Ses réactifs, 8.

Sodium — Chlorure de —, 62.

— tannate de — dans l'albuminurie, 252, 253.

— — dans l'albuminurie accidentelle, 265.

— — dans la néphrite, 256.

- Soldats — albuminurie chez les —, 24.
- Solution chloruro-sodique acidulée; réactif de l'albumine, 6.
- STEVENS. — Sels biliaires, 193, 195.
- STEWART. (Grainger). — Néphrite amyloïde, 69.
- STIRLING. — Albuminurie provoquée par les instruments à vent, 32.
- STOKVIS. — Injections expérimentales, 60, 62, 64, 239.
- Injections intra-veineuses d'ovi-albumine, 230.
- Strychnine — Empoisonnement par la — cause d'albuminurie, 252.
- Substances protéiques dans l'urine, 2.
- Sucre, *Voir* glycosurie.
- Sulfate d'ammonium, réactif des albuminoïdes, 10.
- de magnesium, réactif de la globuline, 10.
- Suppuration, cause de néphrite amyloïde, 138.
- Surmenage intellectuel. 34, et note p. 36.
- SUTTON, voir GULL.
- Syntonine, 3.
- Système hémopoïétique, indications diagnostiques, 219.
- locomoteur, indications diagnostiques, 221.
- nerveux, influence sur les reins, 75.
- nerveux, indications diagnostiques, 220.
- tégumentaire, indications diagnostiques, 220.

T

- Température corporelle — Elévation de la — cause d'albuminurie, 154.
- Température extérieure. Son élévation favorise la transsudation à travers les membranes, 155.
- Tension vasculaire anormale, 71. — V. hypertension et hypotension.
- THOMSON. — Albuminurie dans la scarlatine, 148.
- Trachéotomie dans l'œdème glottique, 112, 226.
- Traitement de l'albuminurie, 251.
- de l'albuminurie, d'après Fothergill, 252.
- de l'albuminurie accidentelle, 265.
- de l'albuminurie alimentaire, 264.
- de l'albuminurie amyloïde, 259.

- Traitement de l'albuminurie cardiaque, 263.
- de l'albuminurie fébrile, 263.
 - de l'albuminurie fonctionnelle, 264.
 - de l'albuminurie à formes mixtes, 260.
 - de l'albuminurie liée à des troubles digestifs, 264.
 - des complications, 260.
 - de l'hydropisie, 258.
 - médicamenteux, 252.
 - de la néphrite, 252.
 - de la néphro-cirrhose, 258.
 - de l'urémie, 254, 263.
- Troubles gastro-intestinaux dans la néphrite, 181.
- dans la néphrite amyloïde, 103.
 - dans la néphro-cirrhose, 103.
 - traitement, 261.
- Typhus — Albuminurie dans le — 149.

U

- Urates dans l'urine, 157, 193, 217.
- Urée. Ses effets sur la circulation, 62, note p. 266.
- Effets des régimes sur le chiffre de l'— 240, et suiv.
 - Excès d'— cause d'albuminurie, 62.
 - Genèse de l'— 234.
 - Quantité d'— dans les affections cardio-vasculaires, 157.
 - Quantité d'— dans l'albuminurie cyclique, 166.
 - Quantité d'— dans l'albuminurie par exercice musculaire, 196.
 - Quantité d'— dans l'albuminurie persistante simple, 198.
 - Quantité d'— dans l'albuminurie produite par l'ingestion des œufs, 233.
 - Quantité d'— dans la fièvre, 216.
 - Quantité d'— dans la néphrite, 241, 242.
 - Quantité d'— dans la néphrite amyloïde, 138.
 - Quantité d'— dans la néphrite au début, 94.
 - Quantité d'— dans la néphrite avancée, 132.
 - Quantité d'— dans la néphro-cirrhose, 94, 243.
 - Sa valeur au point de vue diagnostique, 216.

Urémie aiguë, 82. Avec coma et convulsions, et note p. 134.

Son traitement, 258.

Urémie chronique, 121. Avec hydropisie, 82, 84. délirium, 888.

Ses causes, 126.

— dans les cas mixtes, 126.

— diagnostic avec la paralysie, 127.

— avec altérations organiques, 133.

— traitement de l'— dans la néphro-cirrhose, 262 et note p. 266.

Urine. Ses caractères dans l'albuminurie alimentaire, 176.

— dans l'albuminurie cyclique, 167.

— dans l'albuminurie fébrile, 154.

— dans l'albuminurie paroxystique, 168.

— dans l'albuminurie persistante simple, 198.

-- dans l'albuminurie avec paramérite, 151.

— dans l'hémoglobinurie paroxystique, 168.

— dans la hernie étranglée, 152.

— dans les maladies cardio-vasculaires, 156.

— dans la néphrite aiguë, 82.

— dans la néphrite amyloïde, 136 et suiv.

— dans la néphrite chronique, 84.

— dans la néphro-cirrhose, 91.

— dans la néphro-cirrhose avec état amyloïde, 122.

— pendant les règles, 203.

— dans la période préalbuminurique de la néphrite, 149.

— dans les troubles hépatiques, 159.

— Sa quantité au point de vue diagnostique, 215.

— Son taux physiologique, note p. 216.

V

Vaisseaux — altérations des — dans la dégénérescence amyloïde, 125, 143, 145.

- Variations diurnes dans les sels biliaires de l'urine, 194.
 Variole — Urologie de la — 150, et note.
 Variétés d'albumines urinaires note p. 3.
 Veines rénales — Ligature des — 72, 157.
 Vessie — Catarrhe de la — dans les affections médullaires, 162.
 — Troubles de la — cause d'albuminurie, 205.
 Vieillards — Albuminurie chez les —, 25.
 Vinaigre comme réactif de l'albumine, note, p. 6.
 Violet de méthyl, note p. 11.
 Vue — Affections de la vue dans la cirrhose, 104, 221.
 V. NOORDEN. — Albuminurie chez les soldats, 21.
 — Albuminurie fonctionnelle, 167.

W

- WAGNER. — Polyurie dans la néphrite amyloïde, 140.
 WESTPHAL. — Expériences, 60.
 WUNDT. — Alimentation dépourvue de sel, 62

Y

- YEO. — Moyens de diminuer l'albuminurie, 166.

INVENTÁRIO
1985/1986

