

Bibliothèque numérique

medic@

**Montanier, H.. - Des conditions
pathogéniques et de la valeur
séméiologique de l'albuminurie**

1857.

***Paris : Imprimerie de Maulde et
Renou***

Cote : 90975

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(SECTION DE MÉDECINE).

DES CONDITIONS PATHOGÉNIQUES
ET DE
LA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE
DE
L'ALBUMINURIE

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE LE SAMEDI 18 AVRIL 1857

PAR

H. MONTANIER

Docteur en médecine.



PARIS

IMPRIMERIE DE MAULDE ET RENOU,

RUE DE RIVOLI, N. 114.

1857



Juges du Concours :

MM. BÉRARD, professeur de physiologie, PRÉSIDENT.
BEGIN, membre de l'Académie de médecine.
DENONVILLIERS, professeur de pathologie externe.
DUBOIS, doyen de la Faculté, professeur d'accouchements.
N. GUÉNEAU DE MUSSY, professeur-agrégé.
MICHEL LÉVY, membre de l'Académie de médecine.
ROSTAN, professeur de clinique médicale.
VELPEAU, professeur de clinique chirurgicale.
AMETTE, secrétaire.

Compétiteurs :

MM. AXENFELD.	MM. HÉRARD.
BARNIER.	LORRAIN.
CHARCOT.	MONTANIER.
CHAUFFARD.	RACLE.
DURIAU.	THOLOZAN.
EMPIS.	

INTRODUCTION

Un des points les plus importants quand on écrit, et surtout quand on écrit une thèse, c'est de bien définir les termes de la question que l'on a à traiter. Que de discussions n'éviterait-on pas si l'on commençait d'abord par bien définir les mots que l'on emploie ! C'est surtout en médecine que de telles précautions sont bonnes à prendre ; en médecine où, trop souvent, l'obscurité vient à la fois et du sujet que l'on traite et des termes dont on se sert dans un sens mal défini. Si l'une de ces causes d'obscurité est encore au-dessus de nos efforts, tâchons au moins de supprimer la seconde. C'est ce que je vais essayer de faire tout d'abord.

Que faut-il donc entendre par ces mots : *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie* ? Les conditions pathogéniques d'une maladie sont-elles la même chose que les causes de cette maladie ? En d'autres termes, l'*étiologie* et la *pathogénie* sont-elles une seule et même chose ? Non, assurément ; et ce serait se tromper que de faire (ce qui arrive trop souvent) ces deux

mots synonymes. — L'*étiologie*, comme son nom l'indique, est l'étude des causes morbides, mais l'étude brute, si je puis m'exprimer ainsi, l'étude plus ou moins matérielle, sans philosophie, et qui peut parfaitement se faire avec des chiffres. A la suite du froid on voit fréquemment survenir une pneumonie, un rhumatisme, etc. ; le froid est la cause de la pneumonie, du rhumatisme. A la suite de l'absorption du plomb surviennent des coliques spéciales, une encéphalopathie spéciale ; le plomb est la cause de ces coliques, de cette encéphalopathie. L'étiologie ne va guère plus loin ; elle constate le fait un nombre de fois plus ou moins considérable, et l'établit en loi. Mais pourquoi, comment, par quel mécanisme le froid produit-il la pneumonie, le plomb, des coliques ? Elle ne s'en inquiète pas, elle ne le sait pas, et ne tient pas à le savoir. Et, soit dit en passant, c'est là une discrétion dont on doit lui tenir souvent compte.

La pathogénie, elle, est bien autrement ambitieuse : c'est l'alchimie de la médecine ; elle a autant de prétentions, et souvent avec aussi peu de succès. Chercher la pierre philosophale, ou, en d'autres termes, surprendre les secrets intimes de la nature, c'est là le rêve de presque tous les hommes qui travaillent et qui pensent, rêve irréalisable sans doute, mais trop séduisant et trop noble pour qu'il soit abandonné de si tôt. Si les alchimistes modernes ont renoncé peut-être à la transmutation des métaux, ils n'ont point renoncé à surprendre les secrets de la vie et de la mort ; et, directement ou indirectement, que nous abordions le problème de face ou de profil, il faut bien avouer que c'est là, un peu plus ou un peu moins, le but de chacun de nous.

Les études sur la cause intime des maladies, ou, si l'on veut, sur leur systématisation, car ces deux expressions sont corrélatives, ces études, dis-je, ont pendant un certain temps été

complètement abandonnées. Aujourd'hui, toutefois, on y revient un peu, timidement il est vrai, et en détail. On cherche la cause intime, la pathogénie de telle lésion déterminée, espérant sans doute qu'une découverte en entraînera une autre. Seulement, plus sages que nos devanciers, nous ne courons point à la recherche de la pierre philosophale; nous n'espérons point arriver jamais à connaître la cause première de la maladie; nous espérons toutefois en saisir le mécanisme de plus en plus profondément, sachant parfaitement que chaque pas que nous faisons vers ce but, même irréalisable, est en même temps un pas fait vers une thérapeutique plus rationnelle et plus efficace.

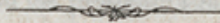
Or, de toutes les maladies, il n'en est pas une, dans les temps modernes, dont on ait, plus que de l'albuminurie, tâché de saisir le mécanisme, la cause intime, la pathogénie enfin. Nous verrons, dans le cours de ce travail, si les résultats acquis ont répondu aux efforts tentés.

En résumé, la pathogénie est cette partie de la science qui recherche le mécanisme intime, profond des phénomènes morbides, qui recherche le pourquoi et le comment des faits pathologiques; tandis que l'étiologie se borne à enregistrer les causes plus ou moins nombreuses sous l'influence desquelles la maladie se produit ou paraît se produire. L'étiologie et la pathogénie se tiennent et s'enchaînent par conséquent; mais l'une est le point de départ, l'autre le but; la première est le fait, l'autre la conséquence. Faire la pathogénie de l'albuminurie, c'est donc voir pourquoi, comment, par quel mécanisme intime l'albumine peut passer dans les urines, et quelles modifications des liquides ou des solides peuvent servir à expliquer ce passage.

Il faut seulement prendre bien garde de s'égarer dans ces études pathogéniques : pousser le problème à ses dernières

conséquences est un acte de folie. La vie a des secrets que nous ne pourrons jamais surprendre, quels que soient nos efforts, quel que soit notre génie. Nous allons voir, en poursuivant notre étude sur la pathogénie de l'albuminurie, combien d'explications diverses ont été données de ce phénomène, et peut-être serons-nous obligé de conclure que de nouvelles recherches sont encore nécessaires.

Ces quelques lignes étaient, je crois, indispensables pour bien expliquer et faire comprendre toute ma pensée; je vais pouvoir maintenant entrer directement dans mon sujet, car il ne me paraît pas nécessaire de définir la seconde partie de la question, *De la valeur séméiologique de l'albuminurie*. Il ne saurait y avoir de doutes sur le sens qu'on doit attacher à ces mots.



DES CONDITIONS PATHOGÉNIQUES

ET

DE LA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

DE

L'ALBUMINURIE

La question se divise en deux parties complètement distinctes et qui doivent être traitées séparément.

CHAPITRE PREMIER.

Des Conditions pathogéniques de l'Albuminurie.

Et d'abord que faut-il entendre par ce mot albuminurie? Représente-t-il seulement un symptôme ou une maladie tout entière? Quelques auteurs ont fait le mot albuminurie synonyme de maladie de Bright, de néphrite albumineuse, etc. Cette erreur de langage n'a pas été conservée, et aujourd'hui, pour tout le monde, le mot albuminurie représente seulement un symptôme commun à une foule de maladies diverses: ce symptôme c'est le passage de l'albumine, ou mieux du sérum du sang dans les urines. C'est ainsi que je comprendrai la question, et la seconde partie du titre de ma thèse prouve surabondamment que c'est dans ce sens que le Jury l'a aussi comprise.

On peut trouver de l'albumine dans les urines dans des circon-

stances différentes, qu'il faut bien déterminer. Dans certains cas l'urine contient ou du sang en nature, ou du pus, ou du sperme, ou du mucus : les réactifs peuvent alors déceler des traces souvent considérables d'albumine ; celle-ci dépend uniquement de ce mélange de pus, de sang, etc., avec les urines. Ce pus, ce sang, etc., renferment du sérum, qui, se dissolvant dans l'urine, y jette une certaine quantité d'albumine. La chimie, le microscope surtout, en montrant dans le liquide urinaire des globules sanguins, purulents ou muqueux, font aisément reconnaître ces cas qui n'appartiennent point à l'albuminurie proprement dite, et dont nous n'avons pas à nous occuper ici. — Dans d'autres cas, et ce sont les seuls qui nous intéressent, les urines conservent leurs caractères apparents, ou à peu près, mais les réactifs y décèlent des traces assez considérables d'albumine, sans mélange de globules sanguins, purulents ou muqueux ; c'est là la véritable albuminurie. — Disons cependant immédiatement qu'il peut y avoir tout à la fois albuminurie vraie et passage de sang ou de pus en nature dans les urines. Le problème se complique alors un peu, mais il est cependant encore assez facile à résoudre. Dans ces cas, la présence des éléments étrangers autres que l'albumine est liée à une altération spéciale des voies urinaires ou génito-urinaires, et il suffit, ce nous semble, d'être prévenu que de semblables faits peuvent se présenter pour les distinguer facilement.

Et maintenant nous admettrons qu'il y a albuminurie vraie ; d'où provient l'albumine qu'on trouve dans les urines ? par quel mécanisme transsude-t-elle à travers les tissus qui ne la laissent point passer à l'état normal ? Tels sont, je crois, les problèmes capitaux que nous avons à étudier.

§ 1^{er}. — *D'où provient l'albumine dans l'albuminurie ?*

Dans presque tous les cas d'albuminurie et, sans exception, dans tous ceux où ce symptôme dure un certain temps, on a noté une altération profonde et constante du sang, la diminution de son albumine. Arrivée à un certain point, cette désalbuminisation du sang coïncide avec des hydropysies diverses. En présence de ces faits dont nous allons donner la preuve dans un instant, il est impossible de ne point admettre que c'est l'albumine du sang qui passe directement dans les urines. Seulement nous aurons à discuter ensuite si l'albumi-

nurie est sous la dépendance première de l'altération du sang, en d'autres termes si l'altération du sang est primitive ou secondaire. Nous devons, pour être bien compris, montrer quelles sont les altérations du sang et exposer la composition du liquide qui constitue les hydrosies.

1° *Altérations du sang.*

Les analyses de MM. Andral et Gavarret donnent pour moyenne de la composition normale du sang, sur 1,000 gr.:

Fibrine	3
Globules	127
Matériaux solides du sérum.....	80
Eau	790
	<hr/>
	1,000

Les altérations de ce liquide dans l'albuminurie ont été surtout bien étudiées par MM. Becquerel, Rodier et Vernois. M. Becquerel établit comme un fait parfaitement acquis que, dans l'*albuminurie aiguë*, il y a une diminution très-appreciable du chiffre de l'albumine du sérum. Voici le tableau des analyses de MM. Becquerel et Vernois (*Mémoire à l'Académie de médecine*).

Analyse de 1,000 grammes de sang.

Femme de 55 ans. — Maladie de Bright aiguë.

Eau		Globules.		Part. solid. du sérum.		Fibrine.
846	78	76	95	71	27	5 00

Homme de 48 ans. — Maladie de Bright aiguë.

824	70	107	79	64	41	3 10
-----	----	-----	----	----	----	------

Femme de 51 ans. — Maladie de Bright aiguë.

249	90	80	97	67	23	1 90
-----	----	----	----	----	----	------

Femme de 50 ans. — Maladie de Bright aiguë.

Première saignée.

819	90	112	08	63	92	4 10
-----	----	-----	----	----	----	------

Deuxième saignée.

843	20	93	37	60	93	2 50
-----	----	----	----	----	----	------

Femme de 28 ans. — Maladie de Bright aiguë.

820	70	106	36	64	34	8 60
						2

Moyenne de ces cinq cas (six analyses).

834	19	96	25	65	35	4	20
-----	----	----	----	----	----	---	----

Analyse de 1,000 grammes de sérum.

(Pour les mêmes observations.)

Eau.	Parties solides.	Albumine.	Matières extractives.
922 78	77 22	63 17	14 05
927 80	92 20	59 27	12 93
926 80	73 20	60 02	13 18
928 »	72 »	58 92	13 08
930 90	69 10	57 38	11 72
928 »	72 »	58 92	13 08

Moyenne de ces six analyses.

927	04	75	95	59	46	13	*
-----	----	----	----	----	----	----	---

La moyenne normale des parties solides du sérum du sang étant de 80 millièmes, on voit combien elle est diminuée dans l'albuminurie aiguë où elle descend, d'après ces analyses, à 65 millièmes à peu près.

Dans l'*albuminurie chronique*, ou maladie de Bright, tout le monde sait que l'albumine du sérum du sang est considérablement diminuée. En voici la preuve fournie par les analyses de MM. Becquerel et Rodier :

Analyse de 1,000 grammes de sang.

	Densité.	Eau.	Globules.	Parties solides.	Fibrine.
Moyenne..	1,045 61	823 60	108 08	63 95	4 37
Maxima. .	1,056 25	776 94	136 67	79 89	6 50
Minima. .	1,030 24	889 60	52 32	55 58	2 59

Analyse de 1,000 grammes de sérum.

	Densité.	Eau.	Albumine.	Matières autres.
Moyenne. . .	1,021 83	931 57	55 93	14 50
Maxima. . . .	1,026 10	909 31	66 60	24 09
Minima.	1,018 »	946 70	45 25	8 05

Nous y joindrons l'analyse de 4 nouveaux cas que nous avons faite récemment :

Analyse de 1,000 grammes de sang.

Femme de 37 ans. — Maladie de Bright chronique.

Eau.		Globules.		Parties solides.		Fibrine.	
842	70	105	66	48	34	3	30

Femme. — Maladie de Bright chronique.

837	30	96	78	63	22	2	70
-----	----	----	----	----	----	---	----

Homme de 57 ans. — Maladie de Bright chronique.

Le sérum seul a pu être analysé.

Homme de 60 ans. — Maladie de Bright chronique

820	50	116	15	60	95	2	40
-----	----	-----	----	----	----	---	----

Moyenne.

833	50	106	20	57	50	2	80
-----	----	-----	----	----	----	---	----

Analyse de 1,000 grammes de sérum.

Eau.		Parties solides.		Albumine.		Matières autres.	
892	»	54	»	44	18	9	82
860	»	70	»	57	27	12	73
849	»	75	50	61	57	13	93
862	»	69	»	57	24	11	76

Moyenne.

865	07	67	12	55	06	12	06
-----	----	----	----	----	----	----	----

« L'examen de ces tableaux et les moyennes qui en ont été déduites démontrent que la diminution de proportion de l'albumine du sérum est un fait aussi constant et aussi général dans la maladie de Bright chronique, que dans l'albuminurie aiguë. La diminution est même en général plus notable dans la première de ces deux affections. »

Ainsi, il est bien établi que dans l'albuminurie, soit aiguë soit chronique, il y a une diminution de l'albumine du sang. Mais il est important de noter immédiatement que, dans plusieurs maladies ou cachexies (*les affections organiques chroniques du cœur, la cachexie paludéenne, par exemple*), des hydropisies se produisent accompagnées d'une diminution notable de l'albumine du sang, sans toutefois qu'il y ait passage de l'albumine dans les urines.

2^o *Liquide des hydropisies.*

Il nous suffit de dire que le liquide des véritables hydropisies, et, en particulier, de celles qui accompagnent l'albuminurie, est entièrement semblable au sérum du sang par la composition. Il est donc certain que ce liquide ne se forme point de toutes pièces dans l'albuminurie, mais qu'il est constitué par la partie séreuse du sang extravasée hors des vaisseaux. Empruntons encore au remarquable mémoire de MM. Vernois et Becquerel l'analyse suivante des liquides des hydropisies :

Tableau relatif aux liquides extraits du tissu cellulaire. — Sur 1,000 gram.

<i>Homme de 55 ans. — Maladie de Bright, éclampsie finale.</i>					
	Eau.	Albumine.	Matières autres.	Fibrine.	
Liquide du prépuce. . . .	980 22	12 60	7 »	0 180	
(Id.) quelques jours après.	975 17	17 46	7 20	0 175	
Liquide des jambes. . . .	981 31	11 54	7 »	0 155	
<i>Homme de 52 ans. — Maladie de Bright aiguë.</i>					
Liquide des jambes. . . .	968 99	14 76	7 25	9 »	
<i>Femme. — Maladie de Bright.</i>					
Liquide des jambes. . . .	976 95	18 »	5 05	» »	
Moyennes	976 23	14 90	6 50	2 377	

Tableau relatif aux liquides extraits du péritoine et des plèvres après la mort. — Sur 1,000 grammes.

1^o DU PÉRITOINE.

<i>Femme de 37 ans. — Maladie de Bright, anémie (sang analysé).</i>				
Densité.	Eau.	Albumine.	Matières autres.	
1,008 »	978 66	14 04	7 30	
<i>Homme de 37 ans. — Maladie de Bright.</i>				
1,009 »	975 40	16 04	8 56	
<i>Femme de 35 ans. — Maladie de Bright, éclampsie.</i>				
1,012 »	976 77	15 02	8 21	
<i>Homme. — Maladie de Bright.</i>				
1,005 88	985 57	11 88	2 55	

Femme de 34 ans. — Maladie de Bright.

	1,013	50	970	10	21	80	8	10
Moyennes. . .	1,008	07	977	31	15	75	6	94

2° DES PLÈVRES.

(Mêmes observations.)

	Densité.	Eau.	Albumine.	Matières autres.
	1,007 50	978 78	14 42	6 80
	1,010 50	972 70	20 20	7 10
	1,010 »	980 60	13 50	5 90
	1,003 82	989 69	8 38	1 95
La 5 ^e observation manque.				
Moyennes. . .	1,007 95	980 45	14 12	5 43

Comme on le voit, ce sont bien les mêmes principes qui sont normalement contenus dans le sérum du sang, mais on trouve, dans le liquide des hydropisies, tout à la fois, une proportion plus considérable d'eau et moins d'albumine.

« Il ressort de nos analyses, disent MM. Becquerel et Vernois, que la composition du liquide des hydropisies symptomatiques des albuminuries diffère notablement de celui des transsudations liées à un obstacle à la circulation (maladies du cœur, cirrhose du foie). Ce liquide est beaucoup moins riche en albumine et en parties solides dans le premier cas que dans le deuxième, par conséquent l'eau y est plus abondante » (*Loc. cit.*)

Si donc on compare ces divers phénomènes entre eux, nous pouvons en conclure que, de même que le liquide de l'hydropisie est un produit du sang, de même l'albumine de l'albuminurie provient du sang. Nous pouvons même ajouter, dès maintenant, qu'il est plus que probable que ce n'est pas seulement l'albumine du sang qui passe dans les urines, mais bien la sérosité du sang, et que les urines albumineuses ne sont pas seulement des urines normales plus de l'albumine, mais bien des urines normales plus de la sérosité du sang (Becquerel).

§ II^e. — *Par quel mécanisme l'albumine transsude-t-elle à travers les tissus qui ne la laissent point passer à l'état normal ?*

Telle est la seconde question à laquelle nous avons maintenant à répondre et pour laquelle nous allons avoir à entrer dans d'assez longs

détails. La question pourrait se changer en celle-ci : est-ce le sang qui est primitivement malade, ou sont-ce les reins ? Ou bien encore : l'albuminurie est-elle une affection générale ou simplement locale ?

Plusieurs théories ont successivement été émises sur ces divers points ; nous allons les exposer tour à tour, nous nous prononcerons ensuite.

1^o *Le passage de l'albumine dans les urines peut-il s'expliquer par une modification du sang ?* — Ici encore nous allons trouver diverses théories secondaires.

A. — Le sang se désalbuminise sous l'influence d'une cause générale, et quand il a perdu une suffisante quantité d'albumine, on voit se produire tout à la fois des hydropisies et l'albuminurie, cette désalbuminisation du sang amenant, comme conséquence, le passage de la partie aqueuse du sang à travers les membranes des vaisseaux.

Les faits, ainsi compris, peuvent-ils expliquer le passage de l'albumine dans les urines ? Assurément non ; car, ainsi que nous le voyons tout d'abord, la lésion caractéristique du sang peut exister sans albuminurie (cachexie paludéenne) ; par conséquent, l'albuminurie n'est pas nécessairement sous la dépendance de l'altération du sang. En outre, l'hydropisie ne précède pas ou n'accompagne pas toujours immédiatement l'albuminurie : c'est le contraire qui est vrai le plus souvent. De plus, dans un grand nombre de cas, ne voit-on pas persister l'hydropisie quand l'albuminurie a déjà disparu depuis plusieurs jours ? Ce qui ne saurait être si l'albuminurie était consécutive à l'altération du sang. Et enfin, dans cette supposition, pourquoi cette infiltration de l'albumine du sang se ferait-elle par les reins plutôt que par tout autre organe ? Évidemment, on n'en voit nullement la cause. Des analyses chimiques bien faites ont démontré, de la manière la plus manifeste, que la diminution de l'albumine du sang était consécutive à l'albuminurie ; elles ont montré en outre que, dans bon nombre de cas d'albuminurie passagère, il peut y avoir une déperdition assez considérable d'albumine par les reins, sans que pour cela la quantité de celle du sang soit très-notablement diminuée.

Ajoutons enfin que les altérations rénales que l'on observe dans l'albuminurie chronique ne s'accordent nullement avec cette manière de voir, et que, lorsqu'on a voulu regarder les dépôts de substances fibro-plastiques qui se font dans les reins comme de l'albumine du

sang solidifiée et organisée, on n'a fait qu'un rapprochement banal qui, s'il peut tromper l'œil, ne saurait en aucune façon satisfaire l'esprit.

B. — Alors une autre théorie a été proposée et soutenue par M. Mialhe; nous allons l'exposer avec quelque détail, car si elle n'est pas à l'abri de toute critique, elle n'en est pas moins très-ingénieuse. Selon M. Mialhe, l'albuminurie serait due à une modification spéciale de l'albumine, à sa transformation.

A l'état normal, suivant le savant chimiste, l'albumine du sérum du sang est complètement insoluble; elle n'est point endosmotique, et, à moins de déchirure des tuniques des vaisseaux, il est impossible qu'elle s'échappe de leur intérieur. Mais de même qu'avant de constituer l'albumine parfaite, celle-ci est passée par deux états différents, l'albumine amorphe et l'albuminose; de même, par des transformations inverses, l'albumine peut repasser à l'état d'albumine amorphe et d'albuminose. L'albumine, l'albuminose et l'albumine amorphe sont trois corps isomériques, mais non pas complètement identiques. L'*albumine* est insoluble, non endosmotique; elle précipite par l'acide nitrique et la chaleur, et ne se redissout pas dans un excès d'acide. — L'*albumine amorphe*, qui est la première modification de l'albumine sous l'action des sucs gastriques, est absorbable, mais elle ne peut être assimilée: elle précipite par la chaleur et l'acide nitrique, mais incomplètement, et le précipité se redissout dans un excès d'acide. — Enfin, l'*albuminose* résultant de l'action de la pepsine sur les matières albuminoïdes, elle est soluble, endosmotique, ne précipite ni par la chaleur ni par l'acide nitrique, mais par l'alcool, le tannin, les sels d'argent, etc., etc.

L'albumine du sang peut repasser à l'état d'albumine amorphe et d'albuminose sous l'influence de causes diverses dont les principales sont les virus, les poisons, les venins, les miasmes, etc., etc., et surtout l'excès d'eau dans le sang. « Par excès d'eau, les éléments du sang se désorganisent, la matière colorante abandonne les globules rouges, qui alors disparaissent et semblent se détruire; les principes albumineux se désagrègent, passent à l'état d'albumine modifiée ou caséiforme, deviennent solubles et sortent de l'économie avec les excréments.

« L'excès des principes aqueux est déterminé dans l'économie par

tout obstacle au cours du sang, par toute modification à l'abondance des sécrétions. Le sérum étant plus dense que la plupart des liquides introduits dans le tube digestif, il y a presque toujours prédominance de l'endosmose sur l'exosmose ; les différents émonctoires, transpiration pulmonaire et cutanée, sécrétion urinaire, en chassant cet excès d'eau, ont pour objet principal de ramener sans cesse les matériaux du sang au même degré de concentration, et la circulation, par son mouvement continu, tend à favoriser dans chaque appareil les conditions d'absorption aussi bien que les conditions de sécrétion. Si la circulation s'entrave ou s'arrête, si les fonctions éliminatrices cessent ou même se ralentissent, les parties aqueuses s'accumulent, distendent les parois des vaisseaux, rendent leur perméabilité plus grande, empêchent les phénomènes endosmotiques, fluidifient et désorganisent les éléments sanguins, de telle sorte que, soit le sang en nature, soit la matière colorante des globules, soit l'albumine du sérum, transsudent dans les cavités splanchnique, dans le tissu cellulaire ou dans les produits excrémentitiels.

« Ainsi agissent encore les maladies capables (comme les cachexies, la diarrhée chronique) de déterminer une modification générale des liquides de l'économie ; ainsi agissent les saignées exagérées qui, en soustrayant au sang une grande partie de ses éléments solides, diminuent la densité du sérum et augmentent la proportion des liquides aqueux, lesquels sont bien plus rapidement reconstitués que les éléments organiques.

« Si dans la chlorose, l'anémie, la polydipsie, l'excès d'eau dans le sang n'indique pas le passage de l'albumine dans les urines et la production des hydropisies, c'est parce que les différents appareils de sécrétion fonctionnent régulièrement et ne laissent pas séjourner longtemps les mêmes liquides dans l'économie. Toutefois, ces états pathologiques doivent être considérés comme prédisposant à l'albuminurie. »

A la suite de ces diverses modifications et transformations, ce n'est plus de l'albumine vraie que l'on doit trouver dans les urines, mais l'albumine caséiforme, ou bien l'albuminose.

Cette théorie, on le voit, est très-ingénieuse et très-séduisante, mais elle est trop chimique et ne tient pas assez compte des faits cliniques.

Laissons parler M. Becquerel dont l'autorité est grande dans ces matières.

« Nous discuterons ailleurs, avec beaucoup de soin, si les choses se passent ainsi dans le sang des individus hydropiques, et dans les liquides qui infiltrent les divers tissus; nous n'avons besoin ici que de résumer en quelques mots le résultat de nos expériences relatives au même sujet. Voici les résultats :

« 1^o L'albumine du sang des individus sains, ou atteints des maladies les plus diverses, mais sans albuminurie, précipite complètement par la chaleur et complètement par l'acide azotique. De plus, elle se redissout parfaitement dans un excès de ce dernier acide, pourvu qu'on ait eu le soin d'en ajouter une quantité suffisante ou au moins de le faire chauffer;

« 2^o L'albumine du sang de tous les albuminuriques, sans aucune exception, jouit de propriétés absolument semblables ;

« 3^o L'albumine de toutes les urines albumineuses se coagule parfaitement par la chaleur et l'acide azotique. Elle se redissout dans un excès de cet acide, et si elle semble s'y dissoudre beaucoup plus facilement que dans les deux cas précédents, cela tient simplement à ce qu'elle y existe en bien moins grande quantité, et est par conséquent beaucoup moins concentrée. Il n'y en a, en effet, que de 3 à 8 millièmes, tandis que dans le sang il y en a de 60 à 80 millièmes. Il faut donc beaucoup plus d'acide, ou au moins élever la température de celui-ci pour dissoudre cette dernière proportion, que pour coaguler la première.

« D'après le résultat de nos expériences, résultat qui n'a jamais manqué de se montrer toutes les fois que nous l'avons cherché, les idées de M. Mialhe ne sauraient trouver ici aucune application, parce que l'albumine dans le sang normal, dans le sang des albuminuriques et dans les urines albumineuses elles-mêmes, est absolument semblable sous tous les rapports. » (*Loc. cit.*)

C. — M. E. Robin (*Mémoire présenté à l'Académie des sciences, décembre 1851*) a exposé aussi une théorie pour expliquer le passage de l'albumine dans les urines. Comme les deux précédentes, elle se rattache à une altération primitive du sang. Selon lui, les matières albumineuses sont à l'état normal, brûlées dans le sang, et les résidus azotés de la combustion, l'urée et l'acide urique, sont éliminés par les

urines. M. Robin pense que si la combustion de l'albumine est, sous l'influence d'une cause quelconque, incomplète, il doit y avoir bientôt albuminurie. Si cette théorie, entièrement chimique, peut rendre compte de certains cas, albuminurie des cholériques, albuminurie des fièvres longues et de mauvaise nature, albuminurie des cachexies, beaucoup aussi lui échappent complètement; et, par exemple, rien ne prouve que, dans l'érysipèle, la scarlatine, etc., quand on observe de l'albumine dans les urines, ce soit parce que la combustion de ce principe dans le sang n'a pas été aussi complète qu'à l'état normal (1).

Nous nous en tiendrons à l'exposition de ces trois théories, ne voulant pas inutilement allonger un travail que nous tenons avant tout à rendre clair. Ainsi qu'il est facile de le voir, aucune ne rend parfaitement compte du fait de l'albuminurie. Ce n'est donc pas dans l'altération du sang, que cette altération soit une diminution de l'albumine, ou une modification de ce principe, ou sa combustion incomplète; ce n'est pas là, disons-nous, que nous devons chercher la réponse à la question que nous nous sommes posée plus haut. Nous pouvons ainsi tirer dès à présent cette conséquence : *l'albuminurie n'est point sous la dépendance primordiale d'une altération du sang; celle-ci n'est que secondaire.*

Voyons maintenant si nous trouverons dans les altérations rénales une explication satisfaisante du phénomène de l'albuminurie.

2^o *Le passage de l'albumine dans les urines peut-il s'expliquer par une altération matérielle des reins?* Je crois que nous sommes aujourd'hui parfaitement en mesure de démontrer cette seconde proposition.

Quand on étudie un peu profondément l'albuminurie, on ne tarde pas à se convaincre que, dans le plus grand nombre des cas, sinon dans tous, quand les malades succombent, il existe des lésions matérielles des reins, appréciables soit à l'œil nu, soit à l'aide du microscope. On est en droit d'en conclure que, dans les cas d'albumi-

(1) Nous ne ferons que citer pour mémoire une théorie qui consiste à faire jouer au sang le principal et le premier rôle dans la production de l'albuminurie; dans cette théorie, l'altération primitive du sang serait sous la dépendance d'une cause générale mal définie, mal connue, espèce de diathèse ou d'infection de l'économie, et cette altération du sang aurait elle-même pour conséquence le passage de l'albumine dans les urines. Nous ne voyons pas la nécessité de nous arrêter à discuter une hypothèse qui nous paraît sans fondement.

nurie qui se sont terminés par la guérison, il a dû exister aussi des lésions rénales.— Ces idées, primitivement exagérées, ont été abandonnées plus tard : en effet, après la remarquable découverte de Bright et les travaux de Christison, de M. Rayer, etc., la tendance générale fut de rapporter tous les cas d'albuminurie avec hydropisie aux diverses altérations rénales qui se rattachaient aux six formes anatomiques si bien décrites par M. Rayer. Mais on s'aperçut bientôt que bon nombre d'hydropisies avec albuminurie existaient, qui ne s'accompagnaient pas de lésions anatomiques appréciables du rein, et on en conclut qu'il existait un assez grand nombre d'albuminuries essentielles et que, d'un autre côté, l'albuminurie était symptomatique de beaucoup de lésions d'organes divers, sans que les reins fussent matériellement malades. En tirant ces conclusions les observateurs s'en laissaient imposer par les apparences.

Alors on se demanda si l'albuminurie ou la maladie de Bright était primitivement une maladie du sang ou une maladie des reins ; si le sang était altéré primitivement ou secondairement. Je faisais ma thèse inaugurale au moment où ces questions étaient à l'ordre du jour, et je terminais ce travail par cette question que beaucoup de médecins s'adressaient alors :

« Si la maladie de Bright n'est pas une inflammation, qu'est-elle ? Une simple altération organique des reins ? Mais de quelle nature ? l'altération du rein est-elle primitive et le sang n'est-il modifié que secondairement ; ou bien, au contraire, est-ce dans le sang qu'il faut chercher la cause première de la maladie ? Questions insolubles dans l'état actuel de la science ... »

Nous sommes aujourd'hui, je crois, beaucoup plus avancés et une pareille question ne pourra plus être posée. Il me paraît démontré par les travaux que je vais exposer que, dans la très-grande majorité de ces cas la maladie débute par une lésion matérielle des reins et que l'altération du sang, la désalbuminisation ne doit être considérée que comme un phénomène secondaire et consécutif. A peine existe-t-il peut-être quelques cas, et ils auraient besoin d'être plus complètement étudiés, où l'altération du sang et la lésion rénale semblent s'être développées en même temps. Pour ma part même, jusqu'à plus ample informé, je serais très-décidé à rejeter les cas de cette espèce.

Nous avons donc maintenant à rechercher : 1^o quelle est l'altéra-

tion rénale; 2^o comment avec elle on peut comprendre le mécanisme de l'albuminurie.

A. — *Altérations rénales dans l'albuminurie.*

Si l'on s'en tenait à l'étude des reins à l'œil nu, ou avec le scalpel uniquement, on n'arriverait jamais à apprécier suffisamment la lésion. Pour en comprendre la portée, il faut l'aide du microscope. C'est surtout en Allemagne et en Angleterre que les recherches microscopiques ont été poussées le plus loin, et il est indispensable que nous parcourions rapidement les divers travaux entrepris dans ces derniers temps; il est bien entendu que nous ne nous occuperons que des principaux, et que nous serons aussi bref et aussi clair que possible.

Les premiers et aussi les moins importants sont ceux de Valentin, Henle, Gluge que nous passerons sous silence pour arriver à ceux du docteur Johnson (*Medical Times*, 1844-45). Pour lui, l'altération rénale est une sorte de dégénérescence graisseuse. Les cellules des reins contiennent normalement une certaine quantité de graisse; à l'état pathologique, celle-ci augmente, remplit plus ou moins les canaux urinifères qui se dilatent et leur réunion forme ce que l'on a désigné sous le nom de granulations. D'autres fois, les canaux s'oblitérent incomplètement. Ce serait là la cause mécanique du passage dans les urines de l'épithélium, de l'albumine et de la graisse qu'on y rencontre quelquefois. Toujours d'après M. Johnson, le dépôt de matière graisseuse n'est précédé ni d'une période inflammatoire, ni d'une période congestive des reins. Cette dégénérescence graisseuse des reins serait analogue à celle du foie et l'accompagne souvent. Cette théorie de M. Johnson, qui est aussi à très-peu de choses près celle de M. Toynbee, d'Eicholtz, cette théorie, dis-je, remarquablement exposée par lui, fut très-bien accueillie à son début et eut un grand retentissement en Angleterre surtout où Bright lui-même l'adopta complètement. Elle laisse cependant tant de faits en dehors d'elle qu'elle ne tarda pas à tomber en discrédit, à ce point que M. Johnson lui-même l'a abandonnée depuis.

Plus tard nous retrouvons les travaux importants de Reinhardt (*Annales de la Charité, Berlin*), complétés par Frerichs. Nous allons exposer la théorie de ce dernier d'après le compte-rendu que M. le

docteur Lassègue en a donné dans les Archives de médecine de 1853.
Il y a trois stades dans la maladie de Bright.

PREMIER STADE. — *Hypérémie, exsudation commençante.* — Le rein, augmenté de volume et injecté, ne présente à l'extérieur rien de très-notable; les veines, les glomérules des capsules de Malpighi sont gorgées de sang; il n'est pas rare de noter des épanchements hémorragiques d'un très-petit volume. « L'épithélium des canaux urinifères n'a pas encore subi de changement notable; les canaux eux-mêmes, surtout ceux de la substance corticale, sont en grande partie remplis par de la fibrine coagulée. » On trouve quelquefois des fragments d'épithélium emprisonnés dans cette fibrine.

« En examinant les canaux urinifères on a souvent l'occasion de voir les dépôts fibrineux qui font saillie hors des canaux, aux points où ils ont été déchirés, preuve certaine que le dépôt a eu lieu dans l'intérieur des canaux. Les canaux ont conservé dans certaines portions leur revêtement épithélial; dans d'autres, ils en sont complètement dépouillés.

« Le diagnostic de cette période est parfois très-difficile sur le cadavre; elle se confond facilement avec l'hypérémie simple; le seul critérium positif est fourni par la présence des cylindres fibrineux constatés ou dans les canaux, ou dans l'urine.... Les occasions de l'observer sont d'ailleurs rares. Sur 292 autopsies d'individus ayant succombé à la maladie de Bright, 20 seulement appartiennent au 1^{er} stade. »

DEUXIÈME STADE. — *Exsudation et transformation des produits exsudés.* — L'exsudation fibrineuse augmente et provient, soit des vaisseaux des glomérules de Malpighi, soit des vaisseaux de la substance corticale, soit même du tissu interstitiel. Mais ici s'opère une nouvelle transformation, l'épithélium et la fibrine se transforment en molécules graisseuses. Une partie des capsules de Malpighi s'altère, les glomérules sont moins manifestes; les vaisseaux sont souvent exsangues. « Les canaux urinifères subissent les modifications suivantes dans la substance corticale: un petit nombre seulement ont conservé leur épithélium à l'état normal; ordinairement l'épithélium est plus résistant, plus épais, et rempli d'une substance

granulée, riche en globules graisseux; les cellules perdent de plus en plus leur forme polyédrique, elles s'arrondissent; leurs parois sont moins distinctes et leur adhérence moins solide... A côté d'épithéliums ainsi dégénérés, on en trouve qui, au lieu de devenir le siège d'une semblable infiltration, sont atrophiés, réduits en écailles qui offrent quelque analogie avec celles de l'épiderme. » Les canaux urinifères sont augmentés de volume, comme variqueux, et, à la coupe du rein, ils ressemblent à des ampoules dilatées que Simon avait prises à tort pour de véritables kystes. L'augmentation de volume des canaux urinifères est toujours la principale et souvent l'unique cause de l'hypertrophie du rein; l'exsudation dans le tissu interstitiel n'est que secondaire.

TROISIÈME STADE. — *Atrophie*. — Les reins sont diminués de volume, leur consistance est augmentée, on y observe les granulations antérieurement signalées par Bright et tous les auteurs qui ont décrit la néphrite albumineuse.

« Dans les points saillants où siègent les granulations, les canaux urinifères sont distendus, remplis par les mêmes substances que dans le deuxième stade. En général, les altérations sont les mêmes qu'à la précédente période, mais à un degré plus avancé; les débris d'épithélium infiltré ou non sont plus rares, on voit moins de cylindres fibrineux; les canaux sont gorgés, pour la plupart, d'une matière uniformément granuleuse, composée de molécules de protéine et de gouttelettes de graisse.

« Dans les points, au contraire, où existent des enfoncements et aux environs des granulations, on constate à divers degrés l'atrophie des canaux urinifères; leurs contours sont irréguliers, leur membrane est plissée, leur diamètre très-amointri. D'abord, on retrouve quelques tubes isolés plus ou moins comprimés, plus tard ils sont moins distincts; il n'existe qu'une masse fibrineuse, d'où on détache avec peine des espèces de fibres qui ne sont que les membranes atrophiées.

« Une partie des capsules de Malpighi est demeurée intacte; les autres sont réduites aux deux tiers ou à la moitié de leur volume, rondes ou ovales, et plus ou moins remplies de globules graisseux. Les glomérules sont pour ainsi dire perdus dans ce produit anormal; par-

vient-on à les isoler, on ne trouve que des vaisseaux vides de sang, à peine reconnaissables.

« Dans quelques cas, l'exsudat déposé dans le tissu interstitiel du rein est transformé en tissu fibro-cartilagineux, contesté par quelques auteurs et considéré comme les restes des canalicules. »

Frérichs conclut, dans son travail, à l'identité de la maladie de Bright proprement dite et de l'albuminurie, rejetant absolument tous les cas prétendus d'albuminurie sans lésion apparente des reins. Selon lui, alors que cette altération n'est pas apparente à l'œil nu, le microscope le décèle parfaitement.

Nous le répétons, le travail de Frérichs ressemble beaucoup à celui de Reinhard, mais il est plus complet. Voici comment M. Sée expose les idées de ce dernier. (*Recherches sur la nature des lésions élémentaires des reins, etc., etc., par M. Becquerel. Archives de médecine, 1855.*)

« PREMIÈRE STADE. — *Inflammatoire.* — Les reins sont augmentés de volume, ramollis et friables, et d'une couleur écarlate qui dépend d'une hyperémie intense, uniformément répandue dans la substance corticale, sans que les pyramides elles-mêmes y soient étrangères.

Les tubulis, qui sont élargis, contiennent des cylindres de fibrine coagulée, et leurs cellules sont agrandies et infiltrées par de petites molécules, dont les unes sont ternes et solubles dans l'acide acétique, dont les autres sont transparentes; les parois elles-mêmes semblent participer à cette exsudation; c'est, en un mot, une hyperémie avec exsudation fibrineuse qui, après avoir envahi les canalicules et leurs interstices, s'échappe en partie par les urines, et reste ainsi un véritable caractère de généralité.

« DEUXIÈME STADE. — *Infiltration graisseuse.* — Bientôt les cellules épithéliales, envahies par le plasma inflammatoire, tombent en détritris sous forme de gouttelettes de graisse ou de particules de protéine; une partie se détruit sans subir aucune modification; ses cellules se ratatinent; leur contenu disparaît et ne forme plus, avec les parois, que des plaques informes qui finissent aussi par se détruire.

« TROISIÈME STADE — *Atrophie.* — Les canaux s'effacent complètement, leurs vaisseaux s'oblitérent, et à la place des uns comme des

autres, on voit se développer un tissu intersticiel qui finit aussi par s'infiltrer de graisse, du moins en partie; quelques stries fibreuses semblent représenter les traces des canalicules. C'est là une période qu'on ne retrouve pas dans les cas aigus ou devenus rapidement mortels, et qui peut, jusqu'à un certain point, être considérée comme l'indice d'un travail réparateur.

« En résumé, toutes ces modifications anatomiques peuvent être rapportées à une inflammation diffuse, qui tantôt est aiguë, comme dans la scarlatine, à la suite des refroidissements, tantôt se lie à l'état chronique ou cachectique, et, dans ce cas, c'est le sang lui-même qui joue le rôle d'un irritant des reins.

« Les albuminuries qu'on trouve dans le choléra, les fièvres éruptives, le typhus, sont également des néphrites du même genre que la maladie de Bright; elles n'en diffèrent que par le degré. Il en est de même dans les maladies du cœur, dans la grossesse : ici il y a un trouble mécanique dans la circulation qui ouvre la scène. »

Kölliker, dans ses *Éléments d'histologie humaine*, émet des opinions en tout semblables à celles que nous venons de développer sur les points qui touchent à l'altération de l'épithélium des canalicules et confirme la plus grande partie des opinions de Johnson, de Frérichs, etc., etc.

Telles sont les recherches les plus récentes et les plus importantes sur l'examen microscopique des reins. Si nous n'avons point parlé de l'anatomie pathologique ordinaire de la maladie de Bright, celle que l'on voit à l'aide du scalpel et de l'œil, celle qu'ont si bien décrite Bright, Christison, Martin-Solon, M. Rayer, etc., etc., c'est que nous ne pensons pas qu'elle puisse rien apprendre de bien capital sur la pathogénie de l'albuminurie. Nous devons seulement dire que cette anatomie pathologique offre une entière concordance avec l'anatomie microscopique que nous avons décrite succinctement. Nous verrons, au contraire, que si le microscope ne nous permet pas encore d'établir d'une manière tout à fait incontestable la pathogénie de l'albuminurie, il va cependant nous fournir des données d'une importance très-capitale.

Dans ces derniers temps, MM. Becquerel et Vernois (*Mémoire présenté à l'Académie de médecine*, 1856) ont étudié d'une manière très-remarquable la pathogénie de l'albuminurie. Les travaux que nous

avons analysés leur ont largement servi, ils le reconnaissent d'ailleurs d'une manière très-franche. Il est un auteur qu'ils ont cependant oublié de citer, et qui avant eux avait fait à peu près les mêmes remarques qu'eux, c'est *Begbie*. (*Gaz. méd.*, 1853. Extrait.) Disons quelques mots du remarquable travail de MM. Becquerel et Vernois.

Après avoir établi que, dans l'état normal, la sécrétion de l'urine est produite par les cellules à noyau qui tapissent les *tubuli* ou canalicules urinifères, ces auteurs déclarent que l'albuminurie est toujours le résultat d'une altération de ces cellules.

« Ces altérations sont de deux sortes :

« Dans une première espèce, ces cellules s'altèrent seules. Les gaines épithéliales des *tubuli* et le tissu intercanaliculaire restent sains. En pareil cas, les cellules détruites peuvent renaître et la maladie qui dépendait de leur altération, guérir. C'est ce qui arrive, par exemple, dans les faits si nombreux et si fréquents d'albuminurie passagère et éphémère.

« Dans une seconde variété, la modification des cellules est accompagnée d'altérations simultanées des parois des *tubuli* et du tissu intercanaliculaire. En pareille circonstance, les cellules altérées et détruites le sont pour toujours; elles ne se reproduisent pas; leur place est occupée par des produits de nouvelle formation et la maladie est incurable. C'est l'albuminurie *persistante* et *définitive*. »

Dans le premier cas, ou bien les cellules des *tubuli* se remplissent; de nombreuses granulations qui finissent par atrophier le noyau se détachent et tombent en masse, accompagnées ou non de leur gaine épithéliale; sous le champ du microscope elles ont alors l'aspect d'un cylindre granuleux (*Robin*); ou bien les cellules distendues par ces mêmes granulations crèvent et laissent tomber dans les *tubuli* le contenant, c'est-à-dire les parois déchirées, et le contenu, c'est-à-dire les granules; les uns et les autres peuvent ensuite passer dans les urines. » Dans les deux cas les *tubuli* n'étant plus tapissés de leurs cellules, et par conséquent n'étant plus aptes à remplir leurs fonctions normales, laissent transsuder en nature le sérum du sang. Mais comme tous les tubes ne sont pas en même temps altérés, il peut se faire encore une certaine sécrétion d'urine normale. C'est ce mélange d'urine normale et de sérum de sang qui constitue l'urine albumineuse.

« Les tubuli ainsi vides et privés de leurs cellules peuvent cependant permettre encore à celles-ci de se reproduire. Lorsque cette reproduction a lieu, l'albumine disparaît de l'urine, et ce liquide reprend ses propriétés normales. C'est à la reproduction plusieurs fois répétée et à la destruction plusieurs fois aussi renouvelée de ces cellules, que l'on doit rattacher les intermittences qui se remarquent quelquefois dans certaines albuminuries, et le plus souvent dans les périodes d'une albuminurie qui s'établit ensuite d'une façon définitive.

Dans le second cas, c'est-à-dire dans l'albuminurie durable, on retrouve des altérations assez analogues aux précédentes, et d'autres plus profondes et différentes. Ainsi les cellules des *tubuli* s'infiltrent de graisse, puis se distendent, se rompent et se détruisent. En même temps il se fait dans la substance corticale une infiltration albuminoïde ; plus tard des granulations se forment au milieu de cette infiltration, où apparaissent aussi des globules graisseux ; enfin cette substance albuminoïde s'organise et devient d'apparence fibro-cellulaire.

En résumé, les altérations morbides consisteraient surtout : 1^o en une congestion rénale ; 2^o en une altération ou une destruction des cellules des tubuli ; 3^o en un dépôt sur divers points des reins de substance graisseuse ou fibro-plastique ; 4^o enfin, en une atrophie des reins.

Il nous a été donné à nous-même, qui n'avons cependant aucune autorité en pareille matière, de vérifier la plupart de ces faits qui paraissent aujourd'hui acquis à la science. Voyons maintenant toutes les conséquences pathogéniques qu'on peut en tirer, et comment on peut expliquer avec eux le passage de l'albumine dans les urines.

B. PASSAGE DE L'ALBUMINE DANS LES URINES.

Plusieurs explications ont été proposées :

1^o Au début, après les premières observations de Johnson, de de M. Gluge, de M. Toynbee, et avant les recherches plus récentes et plus complètes de Reinhardt, de Frérichs, etc., on a supposé que ces infiltrations graisseuses, fibro-plastiques du tissu rénal, dont on n'avait pas encore parfaitement délimité le siège précis, agissaient

surtout par compression. De même qu'on voit se produire l'épanchement de sérosité dans les mailles du tissu cellulaire, alors que les veines sont comprimées, de même on a supposé qu'il existait alors une compression des vaisseaux des reins à la suite de laquelle le sérum du sang passait dans les urines. Cette explication, très en harmonie avec les recherches récentes sur la pathogénie de certaines hydropisies, satisfait d'abord complètement l'esprit ; mais il est certain qu'elle ne rend pas compte de tous les faits, et qu'elle ne saurait en aucune façon donner l'explication de ces cas très-nombreux où il y a albuminurie, et souvent passage d'une très-grande quantité d'albumine dans les urines, sans que les reins présentent encore ces infiltrations de graisse ou de tissu fibro-plastique. Cette première explication doit par conséquent être rejetée.

2^o La deuxième me paraît beaucoup plus simple, et rend bien mieux compte des faits. C'est celle de Boggie, de Frérichs, de MM. Becquerel et Vernois, et de beaucoup d'autres.

Cette explication s'appuie surtout sur les recherches microscopiques que nous avons assez longuement relatées. Ces recherches montrent principalement une congestion rénale d'abord, une altération plus ou moins profonde ou même une véritable destruction des cellules des *tubuli*, cellules destinées, à l'état normal, à sécréter l'urine normale, la desquamation épithéliale de ces mêmes *tubuli*, et une altération très-manifeste des corpuscules de Malpighi. Dès lors il est évident que partout où ces altérations existent, l'urine normale ne saurait plus être sécrétée. Il est infiniment probable aussi que lorsque la desquamation épithéliale est effectuée, la partie la plus liquide du sang peut s'échapper au dehors, je veux dire la sérosité, comme on voit sur la peau transsuder aussi de la sérosité dès que, par une cause quelconque l'épiderme a été enlevé. Que l'altération soit passagère (et nous avons vu que les cellules épithéliales peuvent se reproduire), et l'albuminurie sera passagère aussi ; que les cellules soient à jamais détruites, et l'albuminurie, ou mieux le passage du sérum du sang dans l'urine, sera persistant. N'en est-il pas de même sur la peau, et ne voyons-nous pas la sérosité baigner la surface cutanée tant que l'épiderme détruit ne s'est pas reproduit encore ? Ainsi il y a albuminurie parce que les canaux des reins sont altérés de manière à laisser transsuder la sérosité du sang ; et chaque fois que cette altération

existera, on observera, comme conséquence, le passage de l'albumine dans les urines. Je le répète, cette explication me paraît très-simple, très-plausible et en harmonie avec toutes les recherches modernes, aussi bien les recherches anatomo-microscopiques que, ainsi que nous le verrons dans la seconde partie de ce travail, les recherches cliniques.

Plus tard, quand il s'est produit une exsudation graisseuse ou fibro-plastique, que les reins sont atrophies et indurés, il est aussi très-probable que la compression des vaisseaux rénaux, des *tubuli*, est pour sa part dans le passage du sérum du sang dans les urines. Les deux faits agissent alors sans doute dans le même sens.

Que si maintenant on veut aller plus loin encore, et savoir pourquoi le sérum du sang filtre ainsi quand les canalicules du rein sont privés de leurs cellules épithéliales, ou que celles-ci sont seulement altérées, oh! alors nous entrons immédiatement dans l'étude de ces causes finales au milieu desquelles l'esprit s'égare sans aucun profit et sans chance de succès. De même que nous ne saurons sans doute jamais comment, par quel mécanisme les *cellules* intactes des *tubuli* sécrètent l'urine normale, de même nous ne saurons jamais, sans doute, pourquoi ces cellules étant altérées le sérum du sang passe en nature dans les urines. Le fait existe, l'esprit est satisfait de cette explication qui semble fort naturelle; sachons nous en contenter et n'allons pas nous perdre dans des divagations aussi oiseuses que stériles.

Objections. — Des objections peuvent cependant être faites à cette manière d'interpréter les faits.

1^o On a admis long temps, et beaucoup de pathologistes admettent encore qu'il peut y avoir albuminurie, les reins ne présentant aucune des lésions de la maladie de Bright. Cette objection ne peut pas aujourd'hui être admise : nous savons déjà que les reins, au début de l'affection, ne présentent à la vue qu'un peu d'hypérémie, d'augmentation de volume, de rougeur, etc., et, dans ces cas, si l'on cherche plus profondément à l'aide du microscope, on trouve d'une manière très-manifeste cette altération spéciale des cellules des *tubuli* qui semblent constituer la lésion pathogénique de l'albuminurie. Or, dans tous ces cas de reins prétendus sains, ou à peu près, le microscope n'a jamais été interrogé; on s'en est rapporté à une anatomie

faite grossièrement. Ces faits ne peuvent donc pas entrer en ligne de compte, et on doit les ranger parmi les observations, mal ou incomplètement recueillies. Les recherches récentes tendent à prouver en outre que, dans tous ces cas, il y a une congestion rénale plus ou moins manifeste, et qu'on trouve parallèlement dans les urines des traces manifestes aussi de l'épithélium des reins.

2° On a dit encore que l'albuminurie peut n'être qu'une lésion fonctionnelle et non pas matérielle des reins. Ainsi plusieurs médecins, et entre autres M. Sandras, ont trouvé de l'albumine dans les urines d'hystériques, de personnes nerveuses; cette apparition de l'albumine est très-passagère et rien n'indique une souffrance de l'appareil rénal. D'un autre côté, on sait que M. C. Bernard a pu rendre des animaux albuminuriques en irritant leurs nerfs pneumo-gastriques, ou en coupant les pédoncules cérébelleux moyens.

Rien ne prouve dans ces cas qu'il ne se soit pas fait une congestion rénale, et, dans les expériences de M. C. Bernard, le fait me paraît plus que probable. Ce sont des expériences à recommencer en ce moment et à poursuivre jusqu'au bout, à l'aide du microscope principalement. Quant au peu de durée de l'albuminurie, elle n'a nullement lieu de nous surprendre, puisque nous avons vu que la lésion matérielle qui la produit peut-être, selon MM. Begbie, Becquerel et Verneis, très-passagère aussi.

3° On voit dans quelques cas se produire presque immédiatement l'albuminurie et l'hydropisie; il y a à peine quelques heures d'intervalle entre la cause et l'effet. Comment admettre dans ces cas, dit-on, que la maladie ait pu débiter par l'altération des reins? il est bien plus probable que le point de départ de ces accidents est dans l'altération du sang. Dans tous les cas, on ne saurait comprendre que le peu d'albumine perdu par les reins eût assez profondément altéré le sang pour provoquer presque instantanément une hydropisie générale et très-prononcée. Faisons remarquer d'abord, et nous allons revenir sur ces faits dans un instant, que la cause qui semble produire ici et l'albuminurie et l'hydropisie doit avoir très-évidemment pour effet de provoquer une congestion rénale profonde. Par conséquent ils rentrent parfaitement par ce point dans notre théorie. Et quant à cette apparition presque simultanée de l'albuminurie et de l'hydropisie, nous en aurons, je crois, donné une explication satisfaisante en

mettant sous les yeux du lecteur les conclusions suivantes de MM. Becquerel et Vernois, conclusions dont nous avons pu nous-mêmes, dans un très-grand nombre de cas, constater la scrupuleuse exactitude.

« Tout passage un peu considérable de l'albumine dans les urines, ou bien tout passage de ce principe, persistant pendant un certain temps, produit nécessairement la diminution de proportion de l'albumine du sang.

« La diminution de proportion de l'albumine du sang, bien que légère, peut déterminer l'apparition d'une hydropisie, si elle s'est produite rapidement.

« La diminution de proportion de l'albumine du sang, a besoin d'être beaucoup plus considérable pour produire des hydropisies, quand elle se produit lentement, que quand elle est survenue avec rapidité. » (*Loc. cit.*)

Ainsi, dans les cas auxquels nous faisons ici allusion, il suffit que, dans un temps très-court, les reins aient enlevé au sang une certaine proportion d'albumine, pour que les hydropisies se soient produites immédiatement. C'est ce qui arrive effectivement.

4^e Une objection, selon nous, beaucoup plus sérieuse serait la suivante : il n'est pas très-rare d'observer des individus très-manifestement atteints d'albuminurie chronique, ou maladie de Bright, et chez lesquels bien que la maladie soit loin d'être guérie, l'albuminurie disparaît pendant un ou plusieurs jours, pour reparaitre ensuite en très-grande abondance. — J'avoue que les faits de cette nature me paraissent très-difficiles à expliquer, et qu'il ne me semble nullement probable que l'altération rénale ait pu se guérir pendant le temps que l'albumine a disparu des urines. Faut-il admettre que pendant ce temps les tubes malades ont complètement cessé leurs fonctions, laissant aux tubes sains tout seuls le soin de sécréter une urine normale? Je ne sais, et je pense que de nouvelles recherches sont encore nécessaires sur ce point.

C'est ici d'ailleurs le lieu de dire toute ma pensée sur cette théorie et sur les théories pathogéniques en général. — Il est bien rare qu'une théorie quelconque puisse rendre compte de tous les faits qu'elle embrasse, il faut toujours en forcer, en torturer quelques-uns pour les y faire rentrer; ce qui tient uniquement, selon moi (quand ces théo-

ries ont un fondement sérieux), à ce qu'elles ne sont que des théories provisoires, isolées, devant se rattacher plus tard à une théorie plus générale et comprenant un plus grand nombre de faits, jusqu'à ce qu'enfin tous ces faits (ce qui me paraît impossible) aillent se fondre dans une théorie plus générale encore, un grand fait unique comprenant tous les faits particuliers. Les sciences physiques tendent sans cesse vers ce but où elles ne peuvent pas arriver; la médecine y arrivera bien moins encore qu'elles.

Si donc j'adopte la théorie des Allemands, des Anglais, de MM. Becquerel et Vernois, ce n'est pas que je la croie absolument à l'abri de tout reproche, ce n'est pas que je pense qu'elle rende actuellement un compte parfait de tous les faits qu'elle embrasse, mais elle me paraît la plus simple, la plus générale, et, sans contestation, la plus en harmonie avec les lésions matérielles organiques. Or, comme dans ma pensée, et je le dis très-franchement, c'est dans l'organisme bien compris que se trouve la véritable médecine, que c'est là qu'il faut chercher son véritable avenir, on ne s'étonnera pas de ma prédilection pour une théorie qui fait jouer le principal rôle à la lésion organique.

Nous devons rechercher maintenant si nous ne trouverons pas dans quelques faits étiologiques de l'albuminurie la confirmation des idées que nous venons de soutenir. Or, les causes de l'albuminurie qui semblent les plus positives sont les changements brusques de température, le passage subit du chaud au froid, surtout si le corps est couvert de sueur. M. Andral a cité l'exemple d'un homme devenu subitement albuminurique pour avoir été, pendant son sommeil, arrosé avec une grande quantité d'urine froide. MM. Becquerel et Vernois rapportent l'observation d'un garde mobile, âgé de 25 ans, devenu albuminurique pour avoir dormi dans un fossé pendant une nuit froide et humide. — On cite encore parmi les causes les plus évidentes de cette maladie l'abus des liqueurs alcooliques, les coups sur les reins, les chutes sur la région lombaire, l'onanisme, etc., etc. Comment agissent ces causes? Sans doute on peut supposer que quelques-unes d'entre elles portent leur action primitive sur le sang et secondairement sur les reins; mais le fait ne serait pas déjà si facile à démontrer, et il est évidemment quelques-unes de ces causes qui agissent primitivement sur le rein et non pas sur le sang. Mais, de la

façon la plus évidente, toutes ces causes sont de nature, soit directement, soit indirectement, à congestionner vivement les reins, et, cette congestion une fois admise, on comprend, sans aucune peine, les autres lésions rénales sur lesquelles nous nous sommes appesanti, et secondairement le passage de l'albumine dans les urines.

Nous en dirons de même des expériences de M. Fourcault, qui a vu l'albuminurie se produire lorsque, par un moyen quelconque, il empêchait la transpiration cutanée de se produire.

On voit aussi immédiatement que, dans les maladies du cœur, l'albuminurie, quand on l'observe, doit se produire par un mécanisme semblable. Les maladies organiques du cœur s'accompagnent fréquemment de congestions de divers organes, les poumons, le foie, par exemple. Les reins peuvent se congestionner comme eux, et cette congestion peut s'accompagner promptement de la desquamation des tubuli et du passage de l'albumine dans les urines. — C'est par un mécanisme entièrement analogue que beaucoup d'affections pulmonaires avec gêne de la circulation, s'accompagnent d'albuminurie.

L'albuminurie se montre aussi comme symptôme dans une foule de maladies aiguës et chroniques ; nous aurons à y revenir dans la seconde partie de notre thèse. Disons ici seulement que cette albuminurie est presque toujours passagère, et que, lorsqu'elle se produit, tout semble indiquer qu'il a dû, ou tout au moins, pu se faire vers les reins une congestion, soit active, soit passive. Ainsi, dans la pneumonie, l'érysipèle, les fièvres graves qui entraînent une congestion passive de toutes les parties déclives du corps, etc. C'est très-certainement par un mécanisme analogue que se produit l'albuminurie des femmes enceintes.

Je sais bien qu'on est en droit de demander à cette théorie comment dès lors il peut se faire que l'on observe quelquefois des néphrites simples sans albuminurie persistante, ces néphrites s'accompagnant toujours d'une congestion rénale très-marquée. Cela ne peut se comprendre que par la nature spéciale de la maladie ; les lésions anatomiques qui précèdent l'albuminurie aiguë et chronique, ne sont pas certainement de nature inflammatoire, et la congestion qui précède ces symptômes n'est nullement une congestion phlegmasique. C'est une congestion spécifique, *ayant peut-être un siège spécial et dont le caractère est de déterminer la desquamation épithéliale des canalicules*

du rein, ce que ne fait point très-probablement la véritable congestion inflammatoire simple ; ce qui expliquerait parfaitement, selon nous, pourquoi dans les néphrites simples on n'observe pas habituellement une véritable albuminurie. Quant à l'albuminurie passagère elle n'est point très-rare dans la néphrite aiguë simple, à son début, et, peut-être en cherchant bien, la trouverait-on constamment.

NATURE DES LÉSIONS ANATOMIQUES.

Maintenant que nous avons établi par quel mécanisme l'albumine du sang passe dans les urines, essayons de nous faire une idée de la nature intime de cette affection. Nous pourrions sans doute, nous devrions peut-être passer complètement ce chapitre. Nous croyons cependant pouvoir en dire quelques mots : notre travail sera ainsi plus complet. Nous serons d'ailleurs assez bref. Rappelons d'abord ce que nous avons établi, à savoir : 1^o que l'albuminurie peut être passagère et qu'alors elle accompagne un grand nombre d'affections diverses. Dans ces cas, il y a une simple congestion rénale, habituellement sans grande importance, affectant surtout les *tubuli*. Dans quelques cas, c'est là le point de départ d'une albuminurie persistante ou maladie de Bright proprement dite ; — 2^o que l'albuminurie est persistante et s'accompagne alors de ces lésions diverses que nous avons décrites au commencement de ce travail. Quelle est la nature de ces lésions ? Je n'entends point par ces mots autre chose, sinon rechercher si nous pouvons rapprocher ces lésions d'autres lésions déjà connues, et, par conséquent, voir si nous pouvons faire rentrer les altérations matérielles de cette forme d'albuminurie chronique dans une des classes du cadre nosologique.

M. Rayer, le premier, a fait de cette seconde forme de l'albuminurie ou maladie de Bright une inflammation spéciale, et lui a donné le nom de néphrite albumineuse ; il a établi que cette néphrite albumineuse pouvait être aiguë ou chronique. Peu de médecins ont partagé sur ce point les opinions de M. Rayer, et aujourd'hui bien peu de personnes admettent que la maladie de Bright soit une inflammation franche. — Il y a déjà longtemps que, dans ma thèse inaugurale, j'ai combattu cette manière de voir de M. Rayer ; le temps et l'observation n'ont fait que me confirmer dans mes premières opinions.

J'établissais que la néphrite albumineuse aiguë ne me paraissait pas être autre chose qu'une néphrite aiguë simple ; et quant à la néphrite albumineuse chronique, voici ce que je disais alors et ce que je répète encore aujourd'hui :

« Eh bien, je le demande à tout observateur de bonne foi, quels sont, dans ces cas, les signes certains d'inflammation ? L'*hypertrophie* ? Je sais qu'elle est souvent la suite d'une inflammation ; mais que de fois n'en est-elle pas indépendante ! L'hypertrophie est souvent excessive, et cet excès même serait pour moi une raison de croire qu'elle n'est pas liée à une inflammation chronique. L'*atrophie*, qui s'observe quelquefois, pas plus que l'hypertrophie et à peu près pour les mêmes raisons. Les *granulations* ? Qu'est-ce donc que ces granulations sur lesquelles les auteurs ne s'entendent même pas et dont je crois impossible d'établir jusqu'ici la nature ?

« Mais il y a d'autres raisons, non plus négatives cette fois, mais positives, qui me font penser qu'il ne s'agit pas d'une néphrite chronique. Sans parler de ce que montre le microscope (je reconnais qu'il faut compléter ces recherches), j'ai encore de bonnes raisons pour douter. La *douleur*, à quelque moment qu'on observe une maladie de Bright, manque à peu près constamment. Jamais on n'a vu de pus dans les reins ainsi altérés, et ce caractère a une valeur non pas absolue, mais si réelle, qu'ajouté aux autres, il est plus que suffisant pour me faire dire qu'il n'y a pas trace d'inflammation. Et qu'on ne dise pas qu'il s'agit ici d'une inflammation de nature particulière ; non, encore un coup, vous n'avez pas affaire à une inflammation de nature spéciale, mais à autre chose qu'à une inflammation. Enfin, jamais, que je sache, on n'a observé que la forme chronique de la néphrite albumineuse ait repassé à l'état aigu ; à peine voit-on quelquefois de petites exacerbations, disent les auteurs ; pour moi, je n'en ai jamais vu. Il y a eu, cette année, dans le service de M. Andral, une jeune fille affectée de maladie de Bright ; pendant son séjour, elle fut prise de scarlatine. Il semblait qu'elle dût se trouver alors dans des conditions bien capables d'exaspérer son premier état. Il n'en fut rien ; la scarlatine guérit sans influencer nullement la maladie de Bright. Or, existe-t-il beaucoup d'inflammations chroniques qu'on n'ait jamais vu repasser à l'état aigu ? Existe-t-il beaucoup d'inflammations chroniques complètement apyrétiques, complètement indolores ?

« Je me résume donc en concluant : 1^o que la maladie de Bright n'est pas de nature inflammatoire ; 2^o que la néphrite albumineuse aiguë de M. Rayer ne me semble être qu'une néphrite aiguë simple ; 3^o qu'il n'y a pas de rapport entre la forme aiguë de cette néphrite et la maladie de Bright. »

Nous avons vu cependant, en exposant les théories anglaises et allemandes, que la plupart des observateurs considèrent le premier stade de l'albuminurie comme constitué par une congestion inflammatoire. Nous n'osons partager cette opinion : la congestion peut exister et existe souvent comme maladie essentielle ; elle précède sans doute toujours l'inflammation, mais l'inflammation n'en est pas une conséquence obligée, et, dans le cas actuel, rien ne me prouve que cette congestion soit de nature inflammatoire. Les transformations ultérieures de l'appareil rénal ne sauraient, dans aucun cas, appartenir à l'inflammation, bien que l'on ait voulu, à tort, selon nous, faire de l'apparition d'un tissu graisseux dans les organes le signe d'une inflammation. Si donc on ne peut rattacher les lésions secondaires, dépôt de graisse et de tissus plastiques, anémie, atrophie des reins, etc., à l'inflammation, il faudrait conclure que les lésions anatomiques, qui accompagnent l'albuminurie, sont de natures diverses et n'appartiennent pas à une seule et même maladie. Or, dans aucun cas, nous ne saurions souscrire à cette manière de voir.

En admettant la nature inflammatoire des lésions rénales et de l'albuminurie, quelques auteurs ont cru pouvoir ainsi expliquer facilement le passage de l'albumine dans les urines (*Osborne*). Les affections inflammatoires des muqueuses, ont-ils dit, s'accompagnent d'une production exagérée d'albumine ; c'est ce qu'on voit dans le coryza, la bronchite, etc. ; l'inflammation des reins doit, par conséquent, produire l'albuminurie. L'analogie est vraiment par trop éloignée ; ces auteurs oublient que, dans le premier cas, il n'y a qu'une exagération dans la sécrétion d'un produit normal, et que, dans le second cas, il s'agirait de la production anormale d'un produit qu'on n'observe pas à l'état de santé.

Quelques auteurs ayant remarqué, ce qui est vrai, que l'albuminurie et la phthisie pulmonaire s'observent souvent chez le même individu, en ont conclu que ces deux affectoins sont de même espèce et que les lésions de l'albuminurie chronique sont de nature tuberculeuse.

L'examen microscopique ne démontre en aucune façon cette manière de voir, et rien n'est plus rare que la présence de vrais tubercules dans les reins albuminuriques. D'un autre côté, un grand nombre de phthisiques succombent sans avoir présenté, d'une manière permanente au moins, de l'albumine dans les urines, et beaucoup d'albuminuriques meurent sans être phthisiques. On doit donc conclure que ces deux affections sont de nature différente, et que lorsqu'elles se présentent réunies sur le même individu, si elles ne sont pas une simple coïncidence, du moins ne se produisent-elles pas sous l'influence d'une seule et même cause.

Ce qui avait le plus frappé Johnson, nous l'avons déjà dit, c'était le dépôt de matière grasseuse dans le tissu rénal; selon lui, c'était la lésion fondamentale. Et comme, d'un autre côté, il avait remarqué que, dans les cas d'albuminurie chronique, on observe assez souvent l'état gras du foie, il en avait conclu que l'albuminurie chronique était une véritable dégénérescence grasseuse de l'économie. J'ai rapporté ailleurs une observation de M. le docteur Follin, où il a noté des granulations grasseuses dans les reins et dans les poumons; le foie ne fut pas examiné. L'hypothèse de M. Johnson ne saurait être admise aujourd'hui; cette dégénérescence grasseuse des organes autres que le rein, est un fait controuvé; et d'ailleurs, fût-elle réelle, ce ne serait là qu'un fait et non point une explication.

Quaix, Williams (*the Lancet*, 1845), et beaucoup d'autres après eux ont admis que, dans la première période, la maladie de Bright est une inflammation; que plus tard les lésions anatomiques la rapprochaient beaucoup et même la confondaient avec la cirrhose du foie. Cette opinion compte peu de partisans aujourd'hui, et, en y réfléchissant bien, on voit qu'elle ne fait que déplacer la question sans rien résoudre.

Concluons donc que, encore aujourd'hui, on n'est point fixé sur la nature intime des lésions rénales qu'on observe dans l'albuminurie chronique, et qu'il est impossible de les faire rentrer dans une classe du cadre nosologique. Elles semblent constituer une lésion propre, *sui generis*, sans analogue dans l'économie.

Quant aux lésions rénales qui accompagnent l'albuminurie aiguë ou passagère, elles appartiennent à une congestion rénale très-probablement de nature spéciale, ou peut être tout simplement occupant un siège spécial, les canalicules des reins.

CHAPITRE II.

De la Valeur séméiologique de l'Albuminurie.

J'aborde la deuxième partie de ma question, qui est ainsi conçue :
De la valeur séméiologique de l'albuminurie.

Analyse des urines albuminuriques. — Je pourrais supposés parfaitement connus tous les moyens employés pour reconnaître les urines albumineuses ; je crois cependant devoir dire quelques mots de cette partie de la question : ce travail sera ainsi plus clair et plus complet.

Éliminons tout d'abord les urines albumineuses dans lesquelles l'albumine provient du sang, du pus, du mucus ou du sperme, que ces urines peuvent contenir en quantité plus ou moins considérable. Elles ont généralement un aspect différent de celles de l'albuminurie proprement dite, et dans les cas douteux le microscope lèverait bientôt tous les doutes en montrant une quantité notable de globules sanguins ou purulents, ou bien des animalcules spermatiques.

Nous nous occuperons exclusivement des urines albumineuses proprement dites, c'est-à-dire celles qui renferment un mélange de sérum du sang et d'urines normales. Ces urines sont mousseuses quand on les agite dans un vase ; leur densité est très-sensiblement diminuée et paraît, chose singulière, d'autant moindre, qu'elles-mêmes renferment une quantité plus considérable d'albumine. Elles sont pâles, décolorées dans la forme chronique de l'albuminurie ; dans la forme aiguë, au contraire, elles sont souvent fortement colorées et ont l'aspect des urines fébriles ; la quantité d'urée est très-sensiblement diminuée. Traitées par la chaleur ou l'acide nitrique, elles laissent déposer un précipité plus ou moins abondant, d'un blanc très-net ; dans certains cas, l'albumine est tellement abondante, que les urines semblent se prendre en masse. Ces caractères sont les plus communs et les plus faciles à apprécier ; il faut savoir cependant qu'ils peuvent tromper dans quelques cas que nous allons étudier immédiatement.

Les urines albumineuses sont généralement acides, comme les urines normales ; si, par exception, elles deviennent alcalines, la cha-

leur ne forme point de précipité, à moins que l'albumine ne soit en quantité très considérable. Cela tient à ce que l'albumine est soluble dans les alcalis; il suffit alors de neutraliser ceux-ci par l'acide nitrique, et de chauffer pour obtenir immédiatement le précipité caractéristique. — Dans ces mêmes urines alcalines, alors qu'elles ne contiennent pas trace d'albumine, on voit souvent, sous l'influence de la chaleur, se former un dépôt blanchâtre, assez analogue au coagulum albumineux; ce dépôt est formé par des carbonates et des phosphates alcalins qui se précipitent. Qu'on laisse tomber dans ces urines une goutte d'acide nitrique, et immédiatement, à la suite d'une légère effervescence, elles reprennent leur transparence habituelle.

Les urines très-riches en acide urique ou en urates précipitent par l'acide nitrique, et le précipité peut être pris pour de l'albumine; mais ce qui l'en distingue, c'est qu'il se redissout dans un excès d'acide nitrique. Si donc on peut soupçonner qu'il existe en même temps des urates et de l'albumine, on devra, pour s'assurer du fait, employer l'acide nitrique en excès; mais non pas cependant dans une trop forte proportion, car, s'il y avait peu d'albumine, elle se redissoudrait en même temps.

On ne devra point, dans ces recherches, se servir des réactifs suivants, indiqués par quelques auteurs: l'alcool, le tannin, la créosote, l'alun, car ils ne précipitent pas seulement l'albumine, mais encore toutes les substances organiques qui se trouvent dans les urines, et pourraient ainsi induire en erreur.

Enfin, nous indiquerons, pour ceux qui voudraient compléter ces recherches, l'*albuminimètre* de M. Becquerel, instrument très-ingénieux qui non-seulement indique la présence de l'albumine, mais encore la quantité de ce produit (Becquerel, *Recherches physiolog. et pathol. sur l'albumine du sang et des divers liquides organiques.* — *In Archives de médecine*, 1850).

Entrons maintenant dans le cœur de la question et voyons quelle est la valeur séméiologique de l'albuminurie.

Ce n'est que vers la fin du siècle dernier que l'on commença, très-vaguement il est vrai, à s'occuper du passage de l'albumine dans les urines. *Cotugno*, le premier je crois, ayant fait chauffer l'urine d'un hydropique, s'aperçut qu'elle fournissait un abondant précipité, *très-semblable*, dit-il, à l'albumine cuite de l'œuf (*De ischiade nervoso*,

1770). — *Fordyce* note en même temps des affections rénales assez mal définies et les urines coagulables (*Elements of practice of physic*, Londres, 1771). — Selon *Darwin*, une variété du diabète est caractérisée par la coagulabilité de l'urine (*Zoonomia*, Londres, 1794). — *Cruikshank* note que les urines des hydropiques sont souvent albumineuses. — En France, vers 1811, *Nysten* s'efforce de rattacher l'hydropisie et les urines albumineuses à une affection rénale.

Tout le monde sait que c'est au médecin anglais *Bright* que l'on doit la démonstration réelle et complète de la relation qui existe entre une altération spéciale des reins, aujourd'hui bien connue, d'une part, et les hydropisies et l'albuminurie d'une autre. Mais, pendant quelque temps, les médecins anglais principalement eurent une grande tendance à faire de l'albuminurie le signe pathognomonique de la maladie de *Bright*. C'était une grande erreur, et on ne tarda pas à s'apercevoir que si l'albuminurie se montre constamment et d'une manière durable dans la maladie de *Bright*, on l'observe aussi d'une manière plus ou moins passagère dans une foule d'autres affections aiguës et chroniques, telles que les fièvres, l'érysipèle, la pneumonie, la phthisie, le diabète, etc., etc. On admit alors, ce qui aujourd'hui ne nous semble plus exact, que dans ces divers cas on avait affaire à une sorte d'albuminurie essentielle, ou, tout au moins, sans lésion appréciable des reins, et, par conséquent, liée tout au plus à une altération du sang. Nous avons déjà rejeté cette manière de voir, d'après les recherches anatomiques; nous allons voir que les observations cliniques nous permettent aussi de la laisser de côté, et que toutes ces albuminuries, même les plus passagères, sont liées à une hyperémie rénale et à une desquamation épithéliale des *tubuli* des reins.

Pour mettre un peu d'ordre dans notre sujet, et pour ne point nous exposer soit à des redites continuelles, soit à une énumération fastidieuse et stérile, nous devons faire une division capitale dans l'étude symptomatologique de l'albuminurie. — Ou bien, 1^o l'albuminurie est passagère; — ou bien, 2^o elle est persistante et dure jusqu'à la guérison ou jusqu'à la mort.

1^o ALBUMINURIE PASSAGÈRE. — Cette forme d'albuminurie se montre quelquefois dans l'état de santé, au moins apparente. Ainsi on peut

l'observer chez des individus qui se nourrissent exclusivement d'albumine ou en consomment une très-grande quantité. (*Brown-Séquard, Thèse de M. Teissier, 1856.*) Il est probable que, dans ce cas, toute l'albumine ne pouvant être absorbée et transformée dans le sang s'échappe par divers émonctoires, et on la trouve dans les urines comme on pourrait sans doute la rencontrer dans d'autres produits de sécrétion. Ces faits ne nous paraissent pas offrir un très-grand intérêt dans l'état actuel de la science, mais il n'en est pas de même des suivants : on a vu l'urine devenir passagèrement albumineuse à la suite d'excès de boissons alcooliques, de bière, de thé, à la suite d'une indigestion (*Christison*), toutes causes qui amènent évidemment une congestion passagère des reins. Ces faits sont très-importants, à notre avis, et nous n'aurons garde de les oublier tout à l'heure, quand nous essayerons de rattacher toutes ces albuminuries passagères à une seule et même cause.

Passer en revue toutes les maladies aiguës ou chroniques dans lesquelles se présente l'albuminurie, ce serait évidemment aujourd'hui citer toutes ou presque toutes les affections du cadre nosologique. Tous les jours, en effet, les observateurs découvrent de l'albumine dans les urines dans des maladies où jusqu'ici on n'était pas habitué à en rencontrer, et la liste des maladies avec urines albumineuses ira s'augmentant tous les jours, à proportion que les médecins rechercheront plus attentivement ce phénomène. Aussi le symptôme *albuminurie* auquel, pendant un certain temps, on a fait jouer une si grande importance, en perd-il tous les jours d'avantage.

Tantôt cette albuminurie passagère dure à peine quelques heures, un jour, deux jours ; — tantôt elle se montre et disparaît plusieurs fois dans le cours d'une même maladie ; — ici on n'observe aucun changement dans la marche, les symptômes de la maladie première ; — là, l'albuminurie semble coïncider avec une amélioration ou une aggravation très-sensible des phénomènes morbides. Dans quelque cas l'albumine de l'urine est abondante, dans d'autres elle forme à peine un léger précipité. Mais dans tous ces cas un phénomène capital s'observe en même temps dans les urines examinées au microscope : on y découvre des quantités souvent considérables de lamelles épithéliales et assez souvent même de longs tubes qui représentent parfaitement les

tubuli des reins, et qui ne sont évidemment que l'épithélium de ces mêmes *tubuli* ou le dépôt fibrineux qui les remplit.

Et, si l'on veut connaître immédiatement toute ma pensée sur cette albuminurie, je dirai qu'elle ne prouve qu'une seule chose, à savoir : que, dans tous ces cas, il existe une congestion rénale, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas coexistence d'une autre maladie. Aussi, selon moi, l'albumine ne se montre pas dans les urines parce que le malade a telle ou telle affection ; elle se montre uniquement parce que les reins sont congestionnés. Dans tous les cas, par conséquent, où il existera une congestion active ou passive des reins, avec destruction ou altération de l'épithélium des canalicules, il devra aussi exister une albuminurie. N'est-ce pas dire, en d'autres termes, que l'albuminurie passagère peut se montrer dans toutes les maladies ou presque toutes ? Quelle est en effet la maladie où, soit passivement, par suite du décubitus dorsal, soit par le fait de la fièvre, soit par suite de relations de circulation, soit par suite d'une stase sanguine, etc., etc., on ne puisse observer, dans certains cas et à des moments donnés, une hyperémie rénale et, par suite, une altération de l'épithélium, lequel, selon Koëlliker, s'altère avec une facilité extrême ? Et ce ne sont pas là seulement des idées théoriques ; outre les faits anatomiques, les observations cliniques bien interprétées fourniraient mille fois la preuve de ce que j'avance.

Envisagée au point de vue de la maladie dans laquelle elle se montre, l'albuminurie passagère n'a donc à peu près aucune valeur symptomatologique : c'est un phénomène des moins persistants et sans importance. Elle n'en acquiert un peu qu'au point de vue de l'altération rénale qu'elle dénonce ; cette albuminurie passagère pouvant toujours être le point de départ d'une albuminurie chronique, le médecin doit toujours être attentif et prévoyant.

Quelques médecins et, entre autres, MM. Martin-Solon et Begbie, ont voulu voir dans l'albuminurie un phénomène critique des maladies, et, si cette opinion était fondée, on comprend quelle importance capitale acquerrait ce symptôme. Mais on ne saurait évidemment l'envisager dans ce sens, et le dépouillement impartial des observations ne permet pas d'arriver à cette conclusion. En effet, le plus souvent, quand l'albuminurie se montre, il n'y a rien de changé dans la physionomie de la maladie ; elle suit son cours sans diminution ni

augmentation dans la gravité des symptômes ; l'organisme ne s'aperçoit pas même de cette déperdition passagère d'albumine. — Dans les maladies de même nature, l'albuminurie se montre tantôt au début, tantôt à la fin, tantôt dans la période d'état, sans ordre, sans régularité aucune dans l'apparition de ce symptôme. — Si dans quelques cas, elle semble coïncider avec un peu d'amélioration dans l'état du malade, aussi souvent elle paraît annoncer une aggravation dans la maladie, et, selon mes propres observations, elle n'est jamais aussi abondante qu'au moment de la mort. — Elle se montre indistinctement, indifféremment dans les maladies qui se terminent par la guérison et dans celles qui doivent avoir une issue funeste. — Ou il faut enlever aux mots leur signification, ou évidemment l'albuminurie passagère ne peut pas être rangée au nombre des phénomènes critiques.

Encore une fois, je n'ai nullement l'intention de faire ici une longue et sèche énumération des maladies où l'albuminurie passagère peut se montrer ; je me contenterai d'indiquer celles où elle me paraîtra fournir quelques considérations utiles.

1^o *Fièvres éruptives.* — L'albuminurie est assez rare dans la *variole*, la *varioloïde* et la *rougeole*. Dans celle-ci, l'albuminurie peut s'accompagner d'anasarque ; cependant, et le fait mérite d'être noté, M. Becquerel, dans sa séméiotique des urines, rapporte trois cas de rougeole avec anasarque, sans albuminurie. — La *scarlatine* s'accompagne, au contraire, soit pendant ses premières périodes, soit pendant la période de desquamation, d'albuminurie passagère.

Si je ne craignais d'ennuyer mes lecteurs, je ferais voir encore une fois combien est fréquente l'hypérémie rénale dans la scarlatine, et je pourrais montrer d'où est venue, selon moi, l'erreur de M. Rayer, quand il a établi la nature inflammatoire de la maladie de Bright. Je me contenterai de dire que l'albuminurie de la scarlatine est le plus souvent de courte durée, sans gravité, et qu'elle s'accompagne à peu près toujours d'un œdème général très-prononcé. Mais je tiens à appeler l'attention sur un point : il n'est peut-être pas de maladie où, plus que dans la scarlatine, l'albuminurie passagère ou aiguë ait de tendance à devenir chronique et définitive ; dans ce second cas, on a affaire à une véritable maladie de Bright, et nous y reviendrons tout à l'heure. Dans tous les cas, on voit que l'albuminurie devient ici un

symptôme d'une importance vraiment capitale, et que le médecin ne saurait lui accorder une trop grande attention. M. Begbie (*loc. cit.*) a, un des premiers, signalé la quantité considérable d'épithélium qui se trouve dans les urines albumineuses de la scarlatine, et il croit qu'il existe un rapport fixe entre la quantité d'épithélium ainsi éliminé et la durée et l'étendue de la desquamation épidermique de la peau.

2^o *Fièvres intermittentes.* — L'albuminurie passagère n'est pas rare dans les fièvres intermittentes, et cela s'explique très-bien dans notre manière de voir; mais ce qui apporterait une preuve de plus à la théorie que nous avons adoptée, si ces preuves ne devenaient surabondantes, ce serait ces cas de fièvres intermittentes avec *albuminurie intermittente*, rapportés par le docteur Dresser, de Wursbourg. D'après les observations de M. Néret (*Archives générales de médecine*, 1847), l'albuminurie ne serait pas toujours passagère dans les fièvres intermittentes; elle pourrait persister et donner lieu à une albuminurie chronique, dans laquelle on retrouverait à l'autopsie les altérations de la maladie de Bright proprement dite. En dépouillant les faits de fièvres intermittentes avec albuminurie, on s'aperçoit d'ailleurs très-aisément que les fièvres intermittentes récentes et peu graves s'accompagnent habituellement d'albuminurie passagère, et que celle-ci tend à devenir persistante quand la cachexie s'établit ou qu'il y a récurrence.

3^o *Choléra.* — M. Michel Lévy, le premier, je crois, ou au moins un des premiers, a signalé l'albuminurie dans le choléra, où elle est très-fréquente, sinon constante. M. Lévy a noté que l'albuminurie semble suivre la même marche que le choléra; plus celui-ci est grave, plus les urines contiennent d'albumine, et celle-ci devient de moins en moins abondante à proportion que l'affection première marche vers la guérison. La persistance de l'albumine dans les urines, quoique la maladie principale semble en voie d'amélioration, est toujours un mauvais signe dont il faut se méfier beaucoup. Quand la réaction se fait franchement, l'albuminurie disparaît très-vite. — M. Masselot, dans sa thèse inaugurale, dit que dans ces cas le rein a toujours été trouvé plus ou moins altéré.

On trouve aussi de l'albumine dans les urines dans presque tous les cas de *typhus* et dans beaucoup de cas de *méningite cérébro-spinale*.

4^o *Phthisie pulmonaire*. — L'albuminurie passagère se montre dans un grand nombre de cas de phthisie pulmonaire. Nous dirons plus tard que l'albuminurie persistante ou chronique s'observe aussi très-fréquemment. Dans ces cas, cette seconde forme n'est-elle que la conséquence de la première? Nous le croirions d'autant plus volontiers que nous ne sommes nullement disposés à admettre l'identité de nature de la phthisie et de la maladie de Bright proprement dite.

5^o *Érysipèle*. — Tous les observateurs, M. Begbie, M. Abeille, M. Becquerel, ont constaté l'albuminurie dans l'érysipèle, et surtout dans celui qui est très-étendu ou grave. J'ai pu moi-même faire plusieurs fois la même remarque. M. Begbie rapporte que l'albuminurie se montre surtout pendant la convalescence; mais, comme d'autres observateurs, j'ai pu noter ce symptôme pendant toutes les périodes de la maladie. L'albumine est souvent en très-grande abondance dans les urines. Cette albuminurie, même quand elle n'est que passagère, s'accompagne assez souvent d'une infiltration marquée du tissu cellulaire. Elle doit toujours attirer l'attention du praticien, car il n'est pas rare de la voir passer à l'état chronique, auquel cas elle indique une altération profonde et à peu près toujours incurable des reins. Ici, comme dans tous les cas où l'albuminurie pourrait paraître inquiétante, les émissions sanguines locales et les révulsifs cutanés devront être employés de bonne heure et assez vigoureusement.

6^o *Grossesse*. — M. Rayet avait signalé quelques cas d'albuminurie pendant la grossesse; M. Cahen, dans sa thèse inaugurale, avait fait des recherches dans le même sens, lorsque M. Blot publia sur ce sujet une thèse très-intéressante et riche de faits. Depuis, MM. Cazaux, Depaul et beaucoup d'autres se sont occupés de cette question. L'albuminurie est fréquente pendant la grossesse; M. Blot l'a observée 41 fois sur 205 femmes enceintes, et par conséquent dans le cinquième des cas. Cette albuminurie est le plus souvent passagère et paraît coïncider avec une simple congestion rénale active ou passive; dans quelques cas cependant, on a pu trouver les lésions caractéristiques de la maladie de Bright. Cette albuminurie disparaît presque aussitôt après l'accouchement et ne s'accompagne d'œdème du tissu cellulaire que fort rarement.

Tout le monde connaît l'éclampsie qu'on observe vers la fin de la grossesse, pendant le travail et même après la délivrance; l'urine examinée dans ces cas a toujours été trouvée par M. Blot contenant des traces plus ou moins considérables d'albumine : ajoutons immédiatement qu'on observe un grand nombre de cas d'albuminurie sans éclampsie. Plusieurs auteurs ont voulu voir dans cette albuminurie la cause première de l'éclampsie. C'est conclure un peu vite. MM. Depaul, M. Dubois, etc., ont cité des cas où, bien qu'il y eût des attaques éclamptiques, on n'avait point observé d'albuminurie; cela, à la vérité, pourrait bien prouver seulement que l'éclampsie est une maladie qui n'est pas toujours sous l'influence de la même cause. Mais lorsqu'on observe en même temps éclampsie et albuminurie, y a-t-il une simple coïncidence ou une relation de cause à effet? Il semble difficile de voir là une simple coïncidence; il paraissait bien difficile aussi d'admettre une influence immédiate et directe du passage de l'albumine dans les urines et de la désalbuminisation du sang, quand une nouvelle théorie est venue apporter une explication plus probable; c'est celle de l'urémie. Bien que ce sujet soit peut-être un peu étranger à notre thèse, nous croyons devoir en dire quelques mots, mais seulement quand nous parlerons de l'albuminurie persistante où ces considérations trouveront bien mieux leur place. Disons seulement ici qu'il nous paraît extrêmement probable que les convulsions pendant la grossesse, quand il y a en même temps albuminurie, sont sous la dépendance de l'urémie.

7^o *Albuminurie cantharidienne.* — Quand on applique un ou plusieurs vésicatoires sur la peau, on observe assez souvent des phénomènes spéciaux du côté de la vessie, phénomènes qui sont ceux de la cystite. L'urine examinée dans ces cas et traitée par la chaleur et l'acide nitrique, fournit un abondant précipité d'albumine; c'est là ce que M. Bouillaud a appelé *albuminurie cantharidienne*, et M. Morel-Lavallée, *cystite cantharidienne*. Dans ces cas, y a-t-il réellement albuminurie? En d'autres termes, l'albumine vient-elle des reins ou de la vessie? Il est encore aujourd'hui très-difficile de se prononcer, ou du moins je ne connais pas de travail où ce point de la question soit suffisamment traité. Il est incontestable que dans ces cas on observe tous les phénomènes de la cystite, et que dans

les autopsies faites on a trouvé sur la paroi interne de la vessie une exsudation pseudomembraneuse caractéristique, indiquant de la manière la plus formelle que la cantharidine absorbée a porté son action sur la vessie, et y a produit en quelque sorte un véritable vésicatoire. Il est incontestable dès lors qu'une partie de l'albumine qu'on trouve dans les urines, sinon toute, provient directement de la vessie. Dans ces cas aussi (mais les autopsies remontent à 1847), M. Vernois a trouvé les reins à peu près ou complètement sains. Je serais, cependant, je l'avoue, fort disposé à admettre, malgré cela, qu'une partie de l'albumine doit provenir du rein, et que par conséquent ces faits doivent rentrer dans l'albuminurie proprement dite. Il est en effet fort difficile d'admettre que la cantharidine absorbée ait pu traverser les reins sans y déterminer un certain degré d'hypérémie, de congestion, et par suite la desquamation épithéliale des *tubuli*. C'est un fait à observer plus complètement.

8° *Diabète sucré*. — Il n'est pas rare d'observer l'albuminurie dans le diabète. MM. Dupuytren et Thénard considéraient ce signe comme de bon augure. Or l'expérience a démontré depuis que, lorsque l'albuminurie est passagère, c'est un signe sans aucune importance, et que, lorsqu'elle persiste, elle indique à peu près toujours une désorganisation profonde des reins, qui ne fait qu'ajouter à la gravité du pronostic.

Je m'arrête ici, ne trouvant pas utile de m'exposer à des redites sans aucun intérêt en démontrant que l'albuminurie peut se montrer dans la pneumonie, la pleurésie, la bronchite, la bronchite capillaire, l'emphysème, les maladies du foie, etc., toutes maladies qui, d'une manière ou d'une autre, peuvent et doivent, dans un grand nombre de cas, produire une congestion rénale active ou passive, et conséquemment, selon nous, le passage momentané de l'albumine dans les urines.

2° ALBUMINURIE PERSISTANTE. — Nous avons dit que dans cette variété de la maladie, l'albumine se montre dans les urines jusqu'à la mort ou jusqu'à la guérison; celle-ci est l'exception, celle-là la règle (1). Lorsque l'albumine persiste ainsi pendant un temps habituel-

(1) Et même peut-être peut-on dire que cette forme d'albuminurie est fatalement mortelle. Si l'on trouve dans la science des cas assez nombreux de guérison de

lement long, on peut affirmer d'une manière générale qu'on a affaire à cette maladie désignée sous le nom de *néphrite albumineuse chronique*, ou mieux de *maladie de Bright*, maladie qui est toujours d'une gravité extrême. Dans ces cas on rencontre à l'autopsie des altérations profondes des reins, représentées anatomiquement par les quatre formes suivantes dont nous empruntons la description à M. Rayet, en la résumant, et qui constituent la *néphrite albumineuse chronique* :

Troisième degré. — Augmentation de poids et de volume des reins, plus de taches rouges ni de marbrures, comme on en observe dans les degrés précédents; substance corticale pâle, d'un blanc rosé, légèrement jaunâtre; les mamelons sont souvent endurcis et rouges, la muqueuse des calices et des bassinets épaissie. « Ces lésions ne sont point caractéristiques, et se voient quelquefois dans la *néphrite ordinaire*. » Ce degré paraît correspondre à la première forme de Bright.

Quatrième degré. — Il correspond à l'état appelé par le docteur Bright, *texture granulée du rein*. Comme dans les degrés précédents, on observe une augmentation de volume et de poids des reins malades; mais ici on remarque, et ce fait est intéressant, des granulations à la surface de l'organe malade, granulations en général plus apparentes aux extrémités des reins, et qu'on retrouve aussi dans l'intérieur de la substance corticale. Cette dernière est pâle et décolorée, tandis que la substance tubuleuse conserve sa rougeur, ce qui fait qu'elle tranche d'une manière très-apparente. « La substance corticale gonflée occupe un espace plus considérable que dans l'état sain, surtout dans les prolongements entre les cônes. » Complétons cette idée en ajoutant que les cônes, dans ce degré, sont plus petits, parce qu'ils sont comprimés et refoulés par la substance corticale. On devine déjà qu'il pourrait arriver que ces cônes disparussent complètement, et c'est ce que l'on voit dans certains cas.

Cinquième degré. — Cette forme, dit M. Rayet, est plus rare que les précédentes. Voici comment cet observateur consciencieux la dé-

maladie de Bright, et moi-même en ai rapporté un, tout me porte aujourd'hui à penser qu'on avait pris une albuminurie passagère, pour une véritable maladie de Bright. On ne comprend pas en effet, après avoir examiné les lésions matérielles, comment, par quel mécanisme la guérison pourrait s'obtenir.

crit : Augmentation de volume et de poids des reins, lobules plus marqués que dans les autres degrés. « Je ne puis, dit M. Rayer avec son exactitude et sa précision si remarquables, je ne puis donner une image plus exacte de l'aspect particulier des reins, qu'en disant qu'il semble qu'un grand nombre de petits grains de semoule sont déposés au-dessous de leur membrane propre. »

Sixième degré. — Les reins, quelquefois plus volumineux, souvent plus petits que dans l'état sain, sont durs et présentent des inégalités et des mamelons à leur surface; on distingue peu ou point de taches laitenses (*granulations* de M. Bright); on en découvre à la coupe dans la substance corticale. Quelquefois, dans ce degré, les cônes sont comprimés, envahis même par la substance corticale. Très-souvent les reins sont décolorés d'une manière générale ou partielle « et offrent quelquefois, sous le rapport anatomique, une telle ressemblance avec les reins altérés par une néphrite simple chronique, que la distinction de tels cas serait impossible, si on ne tenait compte des phénomènes observés pendant la vie. » Les membranes externes sont épaissies et très-adhérentes.

Ces formes anatomiques se rapportent aux 2^e et 3^e stades de Frérichs et de Reinhardt.

Lorsqu'on rencontre ces altérations anatomiques on doit être certain que l'urine contient ou a contenu pendant un temps généralement assez long de l'albumine en quantité plus ou moins considérable, et, dans ces cas, l'albuminurie, comme symptôme, acquiert une importance capitale. Cette albuminurie s'accompagne, presque toujours, d'hydropisies diverses, qu'on peut ranger dans la classe des hydropisies passives, si l'on veut pour un instant me passer cette expression qui rend parfaitement ma pensée et qui n'a que le malheur d'avoir un peu vieilli. Dans ces cas, quand on rencontre tout à la fois des urines albumines persistantes, des hydropisies diverses, on peut être à peu près assuré qu'on a bien affaire à une maladie de Bright.

Quelques auteurs cependant, et entre autres M. Monneret (*Archives de médecine, série 3, tome 6*), M. Graves (*The Dublin journal, janvier 1843*), ont rappelé chacun un cas de reins offrant tous les caractères anatomiques de la maladie de Bright, tandis que les urines n'avaient présenté pendant la vie aucune trace d'albumine. Dans le cas de

M. Monneret il y avait complication d'un diabète; celui de M. Graves était parfaitement simple. On ne peut pas méconnaître que si de pareils faits se répétaient un assez grand nombre de fois, ils ôteraient beaucoup de son importance à l'albuminurie comme symptôme. Mais depuis que ces deux observations ont été publiées, nous ne sachons pas que d'autres analogues aient vu le jour en France; M. Mazoun, médecin russe, en a rapporté trois nouvelles; dans tous les cas, elles seraient bien peu nombreuses. Or, n'est-on pas en droit de se demander s'il n'y a point là quelque erreur ou si ces cas ne doivent pas rentrer dans la catégorie des faits suivants?

Assez souvent, en effet, quand on suit attentivement la marche de la maladie de Bright, et qu'on a le soin d'examiner tous les jours les urines, on remarque que celles-ci peuvent, pendant un certain temps et souvent plusieurs fois pendant le cours de la maladie, ne donner aucun précipité par la chaleur ou l'acide azotique. On peut suivre ainsi la décroissance continue de l'albuminurie jusqu'à sa disparition; puis, après un temps plus ou moins long, sa réapparition graduelle ou brusque. Généralement alors, l'hydropisie ne disparaît pas complètement, et on l'observe encore presque toujours quand le malade est levé ou après un exercice même modéré; quelquefois aussi, l'hydropisie disparaît complètement pour reparaitre de nouveau avec l'albuminurie.

Ces faits indiquent-ils une guérison momentanée? nous ne le pensons pas et nous serions bien plutôt porté à expliquer ces phénomènes de la manière suivante. Jamais tous les tubes du rein ne sont altérés en même temps; à côté des tubuli malades, d'autres restent sains, et, tandis que les premiers laissent transsuder le sérum du sang, les autres sécrètent une urine normale. Nous pensons que sous l'influence soit d'un dépôt de graisse, soit d'un dépôt de matière fibro-plastique, les tubuli malades sont oblitérés, obstrués et cessent complètement leurs fonctions morbides. Dès lors il n'est plus sécrété que de l'urine normale, d'où la disparition de l'albumine et des hydropisies. Mais bientôt les tubes restés sains s'altèrent à leur tour, la desquamation épithéliale se produit, et de là un nouveau passage d'albumine dans les urines.

Loin de se guérir, on voit que la maladie n'a fait au contraire que s'aggraver, puisque des parties du rein restées saines jusqu'alors

sont devenues malades à leur tour. Mais comme évidemment ces troubles de l'économie ou hydropisies sont sous la dépendance de la désalbuminisation du sang, et que celle-ci a momentanément cessé, il a pu y avoir une espèce de retour vers la santé, ou mieux un temps d'arrêt dans la maladie.

Quoi qu'il en soit, on voit que, dans les cas de cette espèce, il ne faudrait pas accorder au symptôme albuminurie une importance par trop capitale et le prendre pour critérium unique de la maladie. Quand l'albuminurie se montre et persiste, il y a très-certainement maladie de Bright, mais celle-ci peut encore persister sans albuminurie. — Or, nous le répétons, il nous semble très-facile de faire rentrer dans cette catégorie les faits de MM. Monneret, Graves et Mazoun.

Accidents nerveux de l'albuminurie; théorie de l'urémie.— Dans bon nombre de cas d'albuminurie persistante ou chronique, de maladie de Bright, en un mot, on note des troubles très-remarquables du côté des centres nerveux, ce sont surtout de la céphalalgie, du coma, du délire, des convulsions; ces complications sont extrêmement rares dans l'albuminurie passagère, mais cependant nous avons déjà eu à les signaler dans l'éclampsie qui accompagne l'albuminurie puerpérale. Il est assez singulier que ces troubles nerveux paraissent beaucoup plus fréquents en Angleterre et en Allemagne que parmi nous, où ils ne sont cependant pas très-rares. On a signalé aussi comme fréquente (moins peut-être que cela n'a été écrit) l'amaurose des albuminuriques.

L'attention une fois éveillée sur ce point, on s'est naturellement demandé quelle relation pouvait exister entre ces troubles nerveux et l'albuminurie. Or, comme il n'est pas rare de rencontrer alors soit un œdème du cerveau, soit un épanchement de sérosité dans les ventricules, on rapporta le coma, les convulsions, l'amaurose, etc., à ces altérations morbides, et on ne vit là le plus souvent que des phénomènes de compression. Comme les hydropisies sont sous la dépendance immédiate de l'albuminurie, c'était donc à celle-ci qu'il fallait bien évidemment rapporter ces phénomènes nerveux. Malheureusement il y avait un tout petit point difficile à expliquer avec cette manière de voir : on trouve quelquefois ces divers phénomènes nerveux très-marqués, incontestables; puis, à l'autopsie, on rencontre les cen-

tres nerveux parfaitement et complètement sains. A quoi donc alors les rattacher?

C'est ici que devrait se placer l'exposé de la théorie nouvelle de l'urémie à l'aide de laquelle on explique ces faits d'une manière nette, et, *a priori*, très-satisfaisante. Nous n'avons nullement l'intention de faire l'histoire complète de l'urémie; il ne nous est cependant pas permis de n'en pas dire quelques mots.

A l'état normal, le sang et les urines contiennent une certaine quantité d'urée; il est aujourd'hui parfaitement démontré que ce principe se forme dans le sang, et que les reins sont uniquement chargés de l'en extraire. Chaque fois qu'il y a albuminurie, mais principalement albuminurie persistante, on observe que les urines contiennent beaucoup moins d'urée qu'à l'état normal, et que le sang en contient, au contraire, davantage (*Prévost et Dumas, Verdeil et Dolfus, Simon, Lehmann, Becquerel, Béchamp, Picard, etc., etc.*). Même chez les femmes éclamptiques avec albuminurie, le sang paraît contenir un excès d'urée.

Ces faits bien établis, il en découlait naturellement une théorie et très simple et très-claire; A. Wilson la formula le premier: les accidents cérébraux qui s'observent dans l'albuminurie, dit-il, doivent être sous la dépendance de l'accumulation de l'urée dans le sang; celle-ci agit donc probablement comme un poison. Mais il s'en faut beaucoup que l'urée soit un poison; on peut en prendre des quantités assez considérables, on peut en injecter dans les veines; tant que l'urée reste à l'état d'urée, rien ne se produit, et les animaux n'éprouvent rien de notable. Il est donc impossible d'admettre que l'urée soit un poison, et qu'il faille lui rapporter les accidents qu'on observe dans l'albuminurie.

Mais si, dans les expériences dont nous parlons, l'urée subit une transformation particulière, si elle arrive à se changer dans le sang en carbonate d'ammoniaque, alors les accidents signalés se montrent immédiatement; et si on injecte directement dans les veines du carbonate d'ammoniaque, tant que celui-ci n'est pas éliminé on observe les symptômes de l'urémie, et la mort dans le coma, si la quantité de carbonate d'ammoniaque injectée a été assez considérable. Or, l'urée est un corps très-peu fixe, et qui se change facilement en carbonate d'ammoniaque. Il paraît donc dès lors probable qu'il y a une véri-

table intoxication du sang, non point par l'urée, mais par un corps dérivé de l'urée.

Telle est, dans sa plus simple expression, la théorie de Frérichs sur l'urémie, théorie qui n'est peut-être pas à l'abri de quelques reproches, qui n'est peut-être que provisoire, mais qui rend assez bien compte des faits, et est suffisamment en harmonie avec les expériences toxicologiques et les observations cliniques pour qu'on puisse l'adopter au moins provisoirement (1). Nous n'essayerons point de dire par quel mécanisme l'urée se change en carbonate d'ammoniaque, nous serions fort embarrassé; heureusement, cela ne rentre pas dans notre question (2). Mais nous devons essayer de montrer les rapports qui existent entre l'albuminurie et l'urémie.

A première vue, on ne comprend nullement ce rapport et l'on ne saisit en aucune façon les raisons pour lesquelles l'urée reste et s'accumule dans le sang. Partons toujours de ceci : le fait est incontestable; les analyses chimiques le démontrent surabondamment : chez les albuminuriques, les urines contiennent moins d'albumine, le sang en renferme plus qu'à l'état normal. Eh bien ! rappelons-nous ce que nous avons déjà dit et répété tant de fois : dans l'albuminurie, les parties qui paraissent chargées du soin de sécréter l'urine, les *tubes du rein*, sont primitivement et principalement altérées; d'abord, seulement privés de leurs cellules épithéliales, ils paraissent dans beaucoup de cas se remplir de substances graisseuses ou fibrineuses, et, par conséquent, ils deviennent entièrement impropres à remplir le rôle que la nature leur a départi. Dès lors ils ne sont plus aptes à séparer du sang les matériaux désormais inutiles et, en particulier, l'urée; et, pendant que l'albumine s'échappe en trop grande quantité, l'urée, au contraire, s'accumule dans le sang, s'y transforme en *carbonate d'ammoniaque*, et produit ces phénomènes d'intoxication qui constituent l'urémie; à

(1) Le carbonate d'ammoniaque formé ainsi dans le sang est en partie rendu par divers émonctoires, les garde-robes, les sécrétions diverses, la respiration. C'est même par la respiration qu'on le reconnaît assez facilement. Qu'on approche, en effet, de la bouche d'un individu une baguette de verre trempée dans de l'acide chlorhydrique et, s'il y a *urémie*, on verra immédiatement se former des vapeurs blanches de chlorhydrate d'ammoniaque. Nous avons pu constater ce fait un certain nombre de fois, et dernièrement encore chez un albuminurique que nous avons vu mourir assez brusquement dans le coma, après quelques attaques convulsives.

(2) Frérichs admet que c'est sous l'influence d'un ferment spécial.

moins que la nature, ce qui arrive quelquefois, ne se débarrasse par quelque voie naturelle de ce produit toxique à proportion qu'elle le forme. Ainsi on trouve souvent ce carbonate d'ammoniaque dans les matières des vomissements, des selles, etc., etc. — En résumé, on voit que l'albuminurie et l'urémie sont deux phénomènes qui s'enchaînent et que, si l'un ne produit pas l'autre, ils se développent au moins tous les deux, mais par un mécanisme contraire, sous l'influence de la même altération matérielle.

Or, je suis très-disposé à expliquer de cette manière les accidents nerveux, l'*encéphalopathie albuminurique*, si l'on veut. Toutefois je ne voudrais pas être trop exclusif, et, si cette explication est aujourd'hui la seule plausible quand les centres nerveux sont parfaitement sains, il est vrai de dire qu'on peut aussi parfaitement les expliquer par ces mêmes altérations des centres nerveux quand on observe, à l'autopsie, soit l'œdème du cerveau, soit les épanchements interventriculaires. Il me paraît très-plausible d'admettre que, dans ces cas, les deux causes agissent dans le même sens et s'entre-aident.



CONCLUSIONS

Ici, je crois, doit se terminer ma thèse. Pour la rendre aussi claire que possible, et bien fixer l'esprit du lecteur, je la résumerai dans les propositions suivantes, qui me paraissent fondamentales :

1^o L'albuminurie n'est qu'un symptôme et non point une maladie spéciale.

2^o Dans l'albuminurie, l'albumine provient du sérum du sang.

3^o Le phénomène albuminurie ne peut être expliqué d'une manière satisfaisante et complète par l'hypothèse d'une altération primitive du sang, quelle que soit cette hypothèse, aussi bien celle qui

regarde l'albuminurie comme la conséquence d'une désalbuminisation du sang sous une influence quelconque, que celle qui la rapporte à une modification de l'albumine, et sa transformation en albumine amorphe et albuminose (Mialhe); aussi bien enfin que celle qui a fait que l'albuminurie est la conséquence d'une combustion incomplète des substances albuminoïdes du sang (Robin).

4° Dans l'albuminurie on trouve toujours une altération rénale.

5° Cette altération, réduite à sa plus simple expression, peut se traduire ainsi :

Hypérémie rénale; — desquamation épithéliale des tubuli des reins.
La desquamation épithéliale paraît toujours consécutive à la congestion rénale.

6° Dans ces cas, les *tubuli* altérés, privés de leur épithélium, ne sont plus aptes à sécréter l'urine normale, et laissent passer le sérum du sang en matière, d'où l'*albuminurie*.

7° Plus tard de nouvelles transformations se manifestent dans les reins malades, mais elles ne modifient pas d'une manière bien notable le mécanisme intime, la *pathogénie* de l'albuminurie; elles semblent même agir, par la compression des vaisseaux, dans le même sens que la desquamation épithéliale des *tubuli*.

8° L'examen microscopique des reins et des urines démontre clairement cette desquamation épithéliale.

9° Les causes qu'on assigne ordinairement à l'albuminurie paraissent presque toutes de nature à congestionner les reins; l'étiologie vient ainsi prêter son aide à la pathogénie.

10° L'altération du sang paraît toujours consécutive à l'altération des reins.

11° On n'est pas fixé sur la nature intime des lésions consécutives et profondes des reins dans l'*albuminurie*.

12° L'albuminurie est passagère ou persistante.

13° L'albuminurie passagère s'observe dans un très-grand nombre

de maladies, et n'a généralement qu'une valeur séméiologique très-secondaire. Cette albuminurie doit s'observer chaque fois que, sous une cause quelconque, il se fait une congestion rénale, cette congestion ayant pour conséquence la desquamation épithéliale. Or, comme il n'est pas de maladie où, un jour ou l'autre, sous l'influence de mille causes diverses, il ne puisse se faire une congestion active ou passive des reins, il n'est pas non plus, selon nous, de maladie où, un jour ou l'autre, on ne puisse observer de l'albumine dans les urines. Ainsi, l'albuminurie n'est point un symptôme de telle ou telle maladie, mais uniquement le symptôme d'une congestion rénale pouvant, à un moment donné, compliquer toutes les maladies aiguës et chroniques.

14° L'albuminurie persistante est toujours le signe d'une altération profonde et probablement incurable des reins ; elle est le symptôme capital de la maladie de Bright proprement dite.

15° Les accidents qu'on observe du côté des centres nerveux, convulsions, coma, délire, etc., peuvent très-bien s'expliquer par l'empoisonnement du sang par le carbonate d'ammoniaque (urémie). C'est même la seule explication plausible quand on ne trouve à l'autopsie aucune altération des centres nerveux ou de leurs enveloppes. Mais, dans beaucoup de cas, ils peuvent aussi être rattachés soit à l'œdème du cerveau, soit à l'hydropisie des ventricules.