

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

117

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 31 mai 1875,

Par PAUL CHATEAU-DÉGAT

Né à Sainte-Marie (Martinique).

DOCTEUR EN MÉDECINE

Médecin de la marine.

ESSAI

SUR L'ALBUMINURIE LATENTE

PARIS

MOQUET, IMPRIMEUR

11, RUE DES FOSSÉS-SAINT-JACQUES. 11.

1875

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS.

Doyen: M. WURTZ.

Professeurs, MM.

Anatomie.	SAPPEY.
Physiologie.	BECLARD
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Histoire naturelle et médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	CHAUFFARD
Pathologie médicale.	{ AXENFELD.
	{ HARDY.
Pathologie chirurgicale	{ DOLBEAU.
	{ TRELAT
Anatomie pathologique.	CHARCOT.
Histologie	ROBIN.
Opérations et appareils.	LE FORT
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	GUBLER.
Hygiène.	BOUCHARDAT.
Médecine légale	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LORAIN
Pathologie comparée et expérimentale	VULPIAN
	BOUILLAUD.
Clinique médicale	{ G. SÉE.
	{ LASÈGUE.
	{ BÉHIER.
	{ VERNEUIL.
Clinique chirurgicale	{ GOSSELIN
	{ BROCA.
	{ RICHEL.
	{ DEPAUL.
Clinique d'accouchements	

Professeurs honoraires.

MM. ANDRAL, le Baron J. CLOQUET et DUMAS.

Agrégés en exercice.

MM. ANGER	MM. DELENS	MM. GAUTIER	MM. NICAISE
BERGERON	DE SEYNES	GUENIOT	OLLIVIER
BOUCHARD	DUBRUEIL	HAYEM	POLAILLON
BOUCHARDAT	DUGUET	LANCEREAUX	RIGAL
BROUARDEL	DUVAL	LANNELONGUE	TERRIER
CHARPENTIER	FERNET	LECORCHE	
DAMASCHINO	GARIEL	LE DENTU	

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

— cours clinique des maladies de la peau	MM. N...
— des maladies des enfants	ROGER.
— des maladies mentales et nerveuses	BALL.
— d'ophtalmologie	PANAS.

Chef des travaux anatomiques, MARC SÉE.

Examineurs de la thèse.

MM. BOUCHARDAT, *président*, TRÉLAT, DUBRUEIL, DAMASCHINO.

PINET, *secrétaire*.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE A MA MÈRE

A MON BEAU-PÈRE A MA BELLE-MÈRE

A MES FRÈRES A MES BEAUX-FRÈRES.

A MON ONCLE

Monsieur GUSTAVE LITTÉE.

A Monsieur BOUCHARDAT

Professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Paris.

ESSAI

SUR L'ALBUMINURIE LATENTE

Depuis quelques années l'attention du monde médical s'est portée sur une affection jusqu'alors peu connue, ou du moins peu étudiée, parce que, silencieuse dans ses manifestations, essentiellement lente dans sa marche, elle évolue à l'ombre et sans bruit, détériore peu à peu l'organisme et arrive à une terminaison fatale sans que le patient ait été prévenu, sans qu'il se soit douté du mal qui l'a miné.

Cette affection, qui consiste en une modification profonde de la sécrétion urinaire, en des désordres plus ou moins graves du côté des reins, sans aucun symptôme extérieur de la néphrite, si ce n'est la présence anormale de l'albumine dans l'urine, cette affection, disons-nous, a reçu les noms de *néphrite latente*, *albuminurie chronique*, *albuminurie latente*, *néphrite frustrée*, *diabète albumineux*, etc.,

Signalée par Grégory, Christison, Becquerel, Bright, elle a été bien observée et bien décrite dans ces temps derniers par Ray er dans son admirable *Traité des maladies des reins*, par Frérichs, par Gubler dans son article *Albuminurie* du Dictionnaire encyclopédique des

sciences médicales, par Durand-Fardel dans son *Traité pratique des maladies chroniques*, par Rosenstein dans son *Traité pratique des maladies des reins*, etc., etc.. Enfin MM. Noël et Henri Gueneau de Mussy ont rapporté plusieurs exemples de néphrite latente dans lesquels on a trouvé une altération profonde des reins, chez des individus qui avaient joui d'une santé en apparence bonne jusqu'à la veille de leur mort. Tout dernièrement M. le docteur Henri Huchard a publié dans *l'Union Médicale* une observation bien curieuse et bien intéressante, relative à une jeune fille de 19 ans qui a succombé à l'hôpital Beaujon, dans le service du docteur Rigal, après quelques jours de maladie, et qui a présenté à l'autopsie les lésions d'une néphrite à sa dernière période, remontant bien certainement à plusieurs mois et peut-être à plusieurs années. A propos de cette observation, M. Henri Huchard analyse quelques cas du même genre observés par Noël Gueneau de Mussy et par Sevestre, et montre que tous ces exemples ont pour caractères communs : absence des symptômes ordinaires de la néphrite, albuminurie plus ou moins abondante, marche excessivement lente, durée très longue, santé en apparence bonne.

Nous avons eu la bonne fortune de suivre dans son développement et dans sa marche un cas de néphrite latente, et nous en faisons l'objet de notre thèse inaugurale, car on ne saurait trop attirer l'attention sur cette maladie insidieuse que les médecins laissent quelquefois passer inaperçue, et qui cependant mérite une intervention qui ne sera jamais trop précoce.

Voici l'observation que nous avons recueillie; nous la produisons tout de suite, puisqu'elle sert de base à notre travail.

« Au mois d'octobre 1870, A. X., jeune homme de 19 ans, est pris pour la première fois d'une attaque de rhumatisme mono-articulaire aigu. Pendant 17 jours le malade garde le lit, puis il commence à vaquer à ses occupations et au bout de deux mois tout rentre dans l'ordre, les douleurs disparaissent complètement pour ne plus se manifester, jusqu'à présent du moins. Quelque temps après cette première et unique attaque de rhumatisme, vers le mois de Mai 1871, le nommé A. X. remarque qu'il urine beaucoup plus souvent que

d'habitude, et que la quantité quotidienne d'urine est augmentée d'une façon notable. Il consulte un médecin qui examine attentivement et le liquide excrété et le malade. Les urines sont trouvées pâles, presque entièrement décolorées, recouvertes d'une mousse persistante, semblable à celle qu'on obtient en agitant un blanc d'œuf; l'acide nitrique et la chaleur y révèlent la présence d'une quantité énorme d'albumine; il n'y a pas de trace de sucre; la quantité des urines recueillies dans les 24 heures est de deux litres, la densité en est de 1,018.

« L'examen du malade donne des résultats absolument négatifs : le sujet est jeune, d'un tempérament bilioso-nerveux, et paraît assez fort. Avant son attaque de rhumatisme, il n'avait eu qu'une pneumonie à l'âge de 14 ans; depuis son attaque, il n'a éprouvé aucun malaise, aucune indisposition, aucune douleur dans un point quelconque du corps. Son appétit est bon et toujours le même, ses fonctions digestives s'accomplissent normalement, il en est de même des fonctions pulmonaires et circulatoires. L'appareil cardiaque ne présente rien d'anormal, il n'y a pas la moindre hypertrophie, le moindre bruit de souffle. Les membres sont sains, il n'y a pas trace d'œdème. Les facultés intellectuelles sont intactes. En un mot, le jeune A. X. a toute l'apparence d'une excellente santé; mais il y a de l'albumine dans ses urines.

« Tel était l'état de notre malade lorsqu'il nous a été donné de l'examiner pour la première fois. Nous le perdîmes de vue jusqu'en 1874, et, lorsque nous le retrouvâmes, il nous raconta que sa santé avait continué à être bonne jusqu'au commencement de l'année 1872, époque à laquelle il s'aperçut que ses forces diminuaient et qu'il maigrissait de plus en plus. Ses urines étaient toujours, comme l'année précédente, pâles, abondantes et mousseuses. Il consulta de nouveau un médecin qui le rassura et ne lui fit aucune prescription. Cependant l'albumine ne disparaissait pas; le malade, tout en conservant son appétit, tout en digérant facilement ses aliments, devenait de plus en plus faible, perdait peu à peu toute l'énergie dont il était capable. Au mois de décembre de la même année 1872, il com-

mença à éprouver des céphalalgies qui se manifestèrent d'abord à des intervalles assez éloignés, puis devinrent plus rapprochées, quotidiennes, et enfin presque permanentes. Ces douleurs, qui siégeaient quelquefois à droite, quelquefois à gauche, le plus souvent au niveau de la région sus-orbitaire, étaient souvent accompagnées de vomissements et constituaient de vraies migraines.

« Les choses restèrent en cet état jusqu'aux premiers jours de 1874, où un nouveau symptôme, l'œdème circummalléolaire après les fatigues de la journée, vint réveiller l'attention du malade et le décider à s'occuper sérieusement de sa santé. C'est à partir de ce moment que nous pûmes le suivre pas à pas. Voici le résultat de l'examen qui fut fait alors : Le jeune A. X. est assez amaigri, ses chairs sont flasques, ses forces physiques à peu près nulles, les exercices corporels lui sont difficiles et même pénibles. Cependant avec cette apathie physique ne coïncide pas, comme cela s'observe ordinairement, la moindre apathie morale; le jeune malade se livre aux travaux de l'esprit avec assez d'ardeur. Il n'a jamais eu de frissons, il n'a jamais éprouvé aucune sensation douloureuse dans la région des reins, il n'a jamais eu de troubles sérieux du côté de la vue. Seulement il souffre fréquemment de la tête depuis quatorze mois et éprouve de temps à autre quelques petits vertiges, quelques étourdissements accompagnés de bourdonnements et de tintements d'oreille. L'appétit est conservé, et, à part les vomissements qui escortent les céphalalgies, les digestions se font bien. Le cœur est normal dans ses dimensions et dans son fonctionnement, le pouls est régulier et bon. Les autres organes sont parfaitement sains. Chaque soir les extrémités inférieures sont le siège d'un œdème qui s'étend de la région malléolaire à la tubérosité du tibia; sur aucun autre point du corps il n'existe de gonflement, les paupières, la face sont entièrement libres. Le malade raconte que depuis quelque temps il a une grande tendance aux hémorrhagies, qu'il saigne souvent du nez, que la moindre plaie laisse couler une grande quantité de sang; il ajoute qu'il a quelquefois des crampes dans les muscles de la jambe et du cou, et enfin qu'il transpire énormément à la suite des plus légères excitations. Les

urines sont recueillies et soumises à un examen minutieux : la quantité en 24 heures en est de 1 litre,900 grammes; la densité, de 1,014; les réactifs ordinaires y décèlent la présence d'une assez grande quantité d'albumine (5 grammes par litre).....

« Le malade a été soumis à plusieurs traitements, dont je parlerai plus tard, et qui n'ont amené aucune amélioration dans son état. Il a continué à vivre avec ses migraines et son œdème, dans les mêmes conditions, jusque dans ces temps derniers, où il fut mis au régime du lait pris au pis de la vache et de la viande crue. Sous l'influence de ce traitement, les céphalalgies ont disparu rapidement, ainsi que les vomissements, les vertiges et l'œdème. Mais l'albumine existe encore dans l'urine. L'avenir nous apprendra le sort réservé à ce jeune malade. »

Dans ce travail nous nous occuperons successivement :

- 1° Des conditions qui déterminent le passage de l'albumine dans l'urine;
- 2° Des rares symptômes qui peuvent mettre le praticien sur la voie de la maladie;
- 3° Du diagnostic et du pronostic de l'albuminurie latente;
- 4° Enfin, des moyens proposés et mis en usage pour rétablir la sécrétion normale de l'urine.

PREMIERE PARTIE

CONDITIONS QUI DÉTERMINENT LE PASSAGE DE L'ALBUMINE DANS L'URINE.

L'urine qui sort des reins d'un homme bien portant est constituée par de l'eau tenant en suspension de l'urée, des sels à base de chaux et d'ammoniaque, des acides urique, phosphorique, benzoïque, lactique; il n'y existe aucune trace d'albumine, sous l'une quelconque de ses formes. Donc, une urine qui renferme de l'albumine n'est pas une urine normale, et l'individu qui émet cette urine n'est pas en état de santé.

Dans quelles circonstances l'urine peut-elle devenir albumineuse?

La sécrétion urinaire physiologique, dit M. Jaccoud, est subordonnée :

1° A la distribution normale du liquide générateur, c'est-à-dire à l'intégrité des conditions mécaniques de la circulation rénale ;

2° A la constitution normale du filtre, c'est-à-dire à l'intégrité de la glande rénale ;

3° A la constitution normale du sang (1).

Lorsque toutes ces conditions sont réunies, la sécrétion urinaire est physiologique, et l'urine est normale; mais une perturbation survient-elle dans l'une quelconque de ces trois conditions primordiales, l'équilibre est rompu, le rein ne fonctionne plus physiologiquement, l'urine est altérée.

(1) Jaccoud, *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*

Nous allons prendre successivement chacune des conditions ci-dessus énoncées, et rechercher les causes qui peuvent y amener des modifications.

Et d'abord distinguons, entre les différentes espèces d'albuminurie, celle dont nous voulons nous occuper. Les auteurs ont admis une albuminurie *fausse* et une albuminurie *vraie*. Si l'albumine que l'on trouve dans l'urine provient du sang, de la lymphe ou du pus qui s'y trouvent mêlés, si elle s'ajoute après coup à la sécrétion normalement formée par le rein, cela ne représente qu'une *fausse albuminurie* (Gubler). L'*albuminurie vraie* peut être *transitoire*, et alors elle accompagne les affections les plus diverses, aiguës ou chroniques, et elle ne dure qu'autant que durent les désordres occasionnés par la cause pathogénique commune, telle est l'albuminurie qu'on observe dans la scarlatine, la roséole miliaire, la rougeole, la variole, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, etc., etc.; enfin l'albuminurie vraie peut être *permanente*, c'est-à-dire que, se développant d'une manière en apparence spontanée, ou sous l'influence d'une cause accidentelle, elle continue à subsister en vertu d'une disposition particulière de l'économie.

Dans l'observation qui fait l'objet de cette thèse, nous avons affaire à une albuminurie permanente existant depuis quatre ans, indépendamment de toute autre entité morbide : ce sera donc de l'albuminurie permanente qu'il sera question dans les lignes qui vont suivre.

§ I. *Causes qui modifient la distribution normale du liquide générateur.* — Les causes qui appartiennent à ce groupe agissent toutes en augmentant directement ou indirectement la pression du sang dans les vaisseaux du rein. On a démontré, par des expériences physiologiques, la réalité et la genèse de cette espèce d'albuminurie, dont les faits pathologiques avaient déjà démontré l'existence. Les expériences physiologiques qui ont été faites sont de trois sortes : A. On porte une ligature sur la veine rénale d'un chien, après avoir examiné le contenu de sa vessie et reconnu qu'il n'y a pas d'albumine. Quelques heures après l'opération, on peut constater la présence de

ce principe dans l'urine, et l'autopsie révèle une hyperémie considérable du rein, avec augmentation de volume et toutes les altérations anatomiques de la congestion rénale que M. Cornil a si bien indiquées dans sa thèse inaugurale. B. On injecte de l'eau tiède dans le système circulatoire d'un animal parfaitement sain; la tension vasculaire se trouvant augmentée, l'albumine filtre à travers le rein, et on peut en constater la présence dans l'urine. C. On arrête la circulation seulement dans quelques branches artérielles du rein; il s'établit une fluxion compensatrice qui augmente la tension dans les branches voisines, et l'urine est trouvée albumineuse.

Les faits pathologiques qui déterminent le passage de l'albumine dans l'urine, en modifiant la distribution normale du fluide sanguin, sont aussi de plusieurs sortes. Au premier rang se placent les lésions valvulaires, les maladies du cœur, les maladies des poumons, qui exercent un effet mécanique sur la circulation, empêchent la répartition uniforme du sang, en l'entravant sur un point et en l'augmentant sur un autre. Ainsi, dans les insuffisances, dans la péricardite et dans d'autres affections du cœur, la quantité de liquide lancé dans le système aortique devient moindre, et par là la tension y est affaiblie. Cet effet peut être compensé par une hypertrophie cardiaque qui augmente l'énergie de la contraction, et partant la force impulsive. Si cette compensation n'a pas lieu, ou si, ayant lieu, elle est insuffisante, il se produit un nouvel abaissement de tension dans le système aortique, qui est suivi d'un surcroît de tension dans le système veineux. Vu les rapports intimes qui relient la pression du sang aux processus sécréteurs des reins, la fonction urinaire est modifiée, suivant la diminution ou l'augmentation de tension dans les systèmes artériels et veineux. La modification porte sur la quantité du liquide sécrété (tension artérielle) et sur la qualité (tension veineuse). La quantité de l'urine est augmentée dans des proportions qui varient beaucoup; quelquefois elle est de quelques grammes au-dessus de la moyenne; d'autres fois elle atteint 2500 à 3000 grammes en 24 heures. La qualité est modifiée au double point de vue physique et chimique: c'est ainsi qu'elle contient anormalement de l'albumine et

une plus faible proportion de matériaux fixes résultant du mouvement de désassimilation; c'est ainsi que le microscope y décèle la présence de cylindres fibrineux provenant de canalicules urinifères et témoignant manifestement du travail pathologique dont les reins sont le siège.

La corrélation entre le fonctionnement de l'appareil circulatoire et le fonctionnement de l'appareil rénal étant établie, il nous suffirait d'énumérer la longue liste des causes déterminantes occasionnelles des altérations de l'un, pour avoir le premier groupe de causes des altérations de l'autre. Contentons-nous de citer le rhumatisme, la goutte, les affections nerveuses, l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose, etc., etc.

Une autre condition étiologique, la *grossesse*, produit un effet analogue à celui des insuffisances valvulaires. Nous ne nous y arrêterons pas, parce que l'albuminurie qu'elle occasionne est transitoire et non durable comme la première.

§ II. *Causes qui modifient la constitution normale de la glande rénale.* — Le rein est essentiellement composé de tubes dits *canalicules urinifères* et de vaisseaux sanguins. Sans entrer dans aucun détail anatomique, disons que les canalicules commencent dans la substance corticale par une espèce d'ampoule désignée sous le nom de *capsule de Müller*, parcourent la glande rénale en décrivant un grand nombre de flexuosités, s'anastomosent, se divisent et se terminent, enfin, au sommet des pyramides de Malpighi. Ces tubes urinifères sont formés d'une membrane et d'un revêtement de cellules épithéliales. La membrane, ou paroi propre du tube, est transparente et formée d'une substance homogène; les cellules varient suivant les diverses parties que l'on considère: elles sont prismatiques dans les tubes collecteurs, pavimenteuses dans les tubes contournés de la substance corticale et à l'intérieur de la capsule de Müller; elles sont petites et finement granuleuses dans les tubes de Henle. Les vaisseaux du rein sont fournis par l'artère rénale, qui porte à la glande une grande quantité de sang. Ce liquide est distribué dans un système de canaux nombreux qui forment, sur leur trajet dans la couche cor-

ticale, les *glomérules de Malpighi*, sortes de pelotons vasculaires renfermés dans la capsule de Müller, et aboutissent, en dernier ressort, à un réseau de vaisseaux capillaires qui existe dans toute l'étendue de la substance rénale.

Canalicules urinifères et vaisseaux sanguins, tels sont les éléments sans lesquels la sécrétion urinaire ne pourrait pas s'effectuer, les éléments dont les modifications entraînent des modifications dans la fonction rénale.

La fluxion active des reins est la condition prochaine du passage de l'albumine dans l'urine. Quelles sont les causes qui déterminent cette fluxion active des reins? Ce sont le froid, l'élimination longtemps prolongée du pigment biliaire, l'élimination de la cantharide, les contusions du rein, les néphrites primitives, l'existence des calculs, des parasites, déterminant une irritation locale constante et continue, enfin, le passage incessant d'un sang plus ou moins altéré.

D'ordinaire, l'irritation produite dans un point de l'économie excite d'abord une congestion sanguine fort active et dont l'intensité surpasse de beaucoup celle des troubles nutritifs; mais bientôt cette bouffée se calme, quoique les désordres parenchymateux continuent, s'exaspèrent et s'étendent.

La phlogose rénale, à la faveur de laquelle l'albumine peut s'épancher dans les tubuli, est sujette aux mêmes transformations. Au début, la fluxion l'emporte sur les désordres parenchymateux, et leur cède, peu à peu, complètement la place. L'arrivée plus considérable du sang détermine nécessairement une suractivité fonctionnelle qui est quelquefois le phénomène initial dont tous les autres dépendent. Les reins, primitivement irrités, dépouillent à chaque instant le sang d'une partie de son albumine. Le déficit est impossible à combler par l'alimentation et par la dénutrition; il en résulte directement l'*hypoleucomatie*, et indirectement l'appauvrissement de la constitution, la chloro-anémie, et, à la longue, un état cachectique avancé.

§ III. *Causes qui modifient la constitution anormale du sang.* — On conçoit aisément que si le sang, liquide générateur, est altéré dans sa constitution, le produit, qui est l'urine, sera également modifié.

L'altération principale du sang, capable d'exercer une influence sur la production de l'albuminurie, est la surcharge albumineuse, la *superalbuminose*. Les faits propres à établir cette donnée sont empruntés à la physiologie expérimentale, ainsi qu'à l'observation de l'homme sain et de l'homme malade.

Les recherches de Robin, de Verdeil, de Brucke, ont démontré que l'albumine peut passer à travers les membranes animales. De nombreux physiologistes, en tête desquels se trouvent MM. Claude Bernard et Pavy, ont prouvé qu'il suffit d'injecter dans le système veineux général une certaine quantité d'albumine liquide pour produire une albuminurie qui persiste pendant plusieurs jours. D'autres expérimentateurs, tels que Mialhe, Schiff, Stokvis, en répétant les essais de Cl. Bernard, sont arrivés à cette conclusion que la filtrabilité de l'albumine dépend de l'état moléculaire de ce principe dans le sang, et leurs expériences tendent à établir une différence considérable, quant à la facilité de production du phénomène, suivant qu'on fait usage de la solution de blanc d'œuf, ou de la sérosité albumineuse, la première donnant plus sûrement et plus rapidement l'albuminurie. Toutefois, il serait erroné de croire que l'albumine du sérum sanguin ne provoque aucun trouble dans la fonction rénale. L'albuminurie peut toujours être obtenue avec toute espèce d'albumine et même avec une matière albuminoïde quelconque : c'est une affaire de quantité et de procédé. (Cl. Bernard.)

Par quel intermédiaire, en vertu de quelles lois physiologiques le fait du passage de l'albumine dans les urines se rattache à l'introduction dans le sang d'une certaine quantité de matières protéiques? Pour expliquer ce phénomène, on a invoqué la diffusibilité des albuminoïdes. Cette opinion ne saurait être admise, puisque l'albumine de l'œuf, qui occasionne plus sûrement l'albuminurie, est la moins dialysable de toutes. -- On a dit encore que les injections de liquides albumineux agissaient en augmentant la tension sanguine. Cl. Bernard a combattu cette explication en soustrayant, par une saignée préalable, une quantité de sang égale à celle du sérum qu'il devait injecter, ce qui n'empêcha pas l'albuminurie de se produire. Notre

savant professeur du collège de France a cru pouvoir attribuer la sécrétion albumineuse à la *nature hétérogène* du principe protéique, mettant obstacle à son assimilation et le constituant à l'état de corps étranger. Nous avons vu que toutes les matières albuminoïdes, l'albumine de l'œuf aussi bien que celle du sérum, pouvaient provoquer l'albuminurie : par les mots *nature hétérogène* du principe protéique, il faut donc comprendre, non pas un principe d'une origine étrangère, mais une simple modification moléculaire s'opposant momentanément aux transformations des matières albuminoïdes. Stokvis a constaté que la quantité d'albumine perdue par les reins, pendant que dure l'albuminurie artificielle, est toujours de beaucoup supérieure à la quantité d'albumine injectée. D'où il faut conclure que l'albuminurie, provoquée d'abord par la présence d'une albumine anormale, a été prolongée par la modification que cette substance a déterminée dans les matériaux albumineux du sang lui-même.

Les effets produits par l'ingestion de l'albumine dans l'estomac ne sont ni moins nets, ni moins probants. Claude Bernard, Barreswill, Brown-Séguard, Tessier, Stokvis, ont constaté sur eux-mêmes qu'une alimentation exclusivement albumineuse faisait apparaître l'albumine dans l'urine. Cette influence de l'alimentation est plus constante chez les sujets en qui des troubles morbides créent l'imminence de l'albuminurie. La période digestive exerce une influence non contestée chez les albuminuriques : l'urine des repas est plus chargée d'albumine que l'urine de la nuit. Cette richesse en substance coagulable coïncide invariablement avec une diminution de la diurèse aqueuse ; il se peut donc que les différences observées dépendent uniquement de la quantité d'eau qui traverse les reins dans chacune des moitiés du jour.

Enfin ce que donnent les substances protéiques venues de l'extérieur, on le voit également se produire à la suite de certains états pathologiques, qui ramènent dans la circulation les exsudats albumino-fibrineux et le produit de la dénutrition des tissus. M. Bouillaud a signalé l'albuminurie pendant la résorption des épanchements pleurétiques ; M. Gubler a décrit une albuminurie spéciale accompa-

gnant l'atrophie musculaire; on a cité l'albuminurie reconnaissant pour cause la dyspepsie, les maladies des organes respiratoires (insuffisance de l'hématose et par suite des combustions et des assimilations, gêne de la circulation, modification moléculaire du sang, diminution des chlorurés). Mentionnons pour terminer l'albuminurie consécutive à l'altération du sang par pyémie, par septicémie, par intoxication aiguë et chronique, etc., etc.

DEUXIÈME PARTIE

SYMPTOMES DE L'ALBUMINURIE LATENTE

Les signes de l'albuminurie sont fournis par les causes, par le mode de début de l'albuminurie, par les caractères de l'urine, par les symptômes concomitants, par la marche (1). Dans le chapitre précédent nous avons passé en revue les conditions qui favorisent le développement de l'albuminurie, nous n'y reviendrons pas. Nous ne nous occuperons pas ici non plus des signes fournis par le mode de début de l'albuminurie, car nous n'aurions à enregistrer que des caractères négatifs. L'albuminurie latente, en effet, débute d'une façon insidieuse, et l'on ne se doute de son existence qu'alors qu'elle est déjà bien établie, qu'elle remonte déjà à des mois, à des années.

Signes fournis par les caractères de l'urine. — L'urine normale est un liquide transparent, d'un jaune plus ou moins foncé, d'une saveur salée, un peu âcre, d'une odeur particulière, caractéristique. Sa densité moyenne est, celle de l'eau distillée à son maximum de densité prise pour terme de comparaison étant 1000, sa densité moyenne, disons-nous, est de 1022 à 1025. La quantité moyenne émise par l'homme en 24 heures est de 1,200 à 1,500 grammes. La composition chimique de l'urine est assez complexe : nous en avons déjà parlé et nous nous contenterons de dire ici que l'urée, le principe fondamental de l'urine, y est en proportion de 12 grammes pour

(1) Jaccoud, *loc. cit.*

1,000 grammes, minimum normal, à 33 grammes pour 1,000 gr., maximum normal.

L'urine, dans l'albuminurie latente, ce mal de Bright chronique, est au contraire pâle, abondante, rarement tout à fait limpide, plus souvent un peu louche. Elle mousse aisément, fortement quand elle tombe d'un peu haut, et conserve très-longtemps ses bulles; si on en introduit une petite quantité dans un flacon, et qu'on agite ce flacon pendant quelques instants, il ne tarde pas à se remplir de mousse, comme si on y avait placé un blanc d'œuf. L'urine albumineuse a une odeur fade qui ne rappelle que de très-loin l'odeur de l'urine normale. Sa réaction est acide; mais cette acidité est souvent plus faible qu'à l'état physiologique. Le poids spécifique varie de 1007 à 1018, et oscille autour du chiffre intermédiaire. M. Gubler, pas plus que F. Darcet, n'attache une grande importance à ce caractère physique « parce qu'il exprime un rapport entre l'eau et les matériaux « urinaires pris en bloc, sans indiquer la quantité de ceux-ci que la « sécrétion rénale enlève au sang dans un temps donné (1). » Il nous semble cependant que les résultats fournis par l'urodensimètre doivent être pris en considération par le praticien qui veut se rendre compte de l'état de la nutrition chez un malade, car la densité de l'urine des 24 heures fait connaître la quantité de matériaux fixes éliminés et partant le degré du mouvement de nutrition; et, cela ne servirait-il qu'à guider la thérapeutique, ce serait déjà d'une utilité incontestable; mais nous verrons que cela aide aussi pour le diagnostic.

Traitée par l'acide nitrique et par la chaleur, l'urine albumineuse donne un précipité blanc floconneux, dont l'abondance varie dans des limites assez étendues. Si l'on considère le poids absolu éliminé en 24 heures, la limite supérieure serait de 35 grammes, d'après Gorup-Bésanez et Rosenstein; de 23 grammes, selon Schmidt; de moins encore, d'après Frérichs; de 20 à 30 grammes, d'après Gubler. Chez le jeune malade que nous avons observé, la quantité d'al-

(1) Gubler. « Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, article *Albuminurie* (p. 437). »

bumine était de 5 grammes par litre, et de 10 grammes environ par jour. Enfin, certaines urines sont si pauvres en albumine, qu'elles en renferment à peine 2 grammes par litre.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que, dans l'urine albumineuse, l'urée décroît proportionnellement à l'abondance de l'albumine. De 22,5 pour 1000, le chiffre de l'urée tombe à 5 grammes, 6 grammes pour 1000, et ne dépasse jamais 12, minimum physiologique. M. Bouchardat, dans les nombreuses recherches qu'il a faites sur ce sujet, a constamment noté une diminution des matériaux fixes. Voici un passage que j'extrait du *Supplément à l'Annuaire de thérapeutique pour 1861*, et dans lequel l'illustre professeur d'hygiène s'exprime clairement : « Dans l'albuminurie, malgré la présence d'un « principe accidentel dans l'urine, la proportion des matériaux fixes « évacués dans les 24 heures, est généralement plus faible qu'à l'état « normal. Cela se comprend très-bien, l'urée n'est plus qu'impar- « faitement éliminée par les reins, c'est l'appareil digestif qui est « chargé de l'excrétion d'une partie de l'urée transformée en carbo- « nate d'ammoniaque. »

Ce qui est relatif à l'urée se rapporte aussi aux sels et au chlorure de sodium en particulier, dont la diminution semble coïncider toujours avec celle de l'urée.

La quantité d'urine émise en 24 heures, peut être augmentée ou diminuée. Elle est diminuée dans l'albuminurie aiguë, et augmentée dans l'albuminurie chronique, la seule qui nous intéresse. Sans nous arrêter à reproduire les chiffres que nous avons trouvés consignés dans les auteurs, disons qu'un albuminurique rend une quantité d'urine qui peut aller de 2 à 4 litres par 24 heures.

Signes fournis par les symptômes concomitants. — Ici, nous trouvons à peine quelques caractères mal déterminés qui peuvent mettre sur la voie de la maladie. Le plus souvent, on ne constate que les apparences d'une chloro-anémie, et aucun des symptômes pathognomoniques de la néphrite ne vient frapper l'attention du médecin. Les malades n'accusent aucune douleur dans les reins, ni ailleurs; s'ils ont quelque peu souffert au niveau de la région lombaire, cela n'a

pas duré longtemps, et ils ont cru à un simple lumbago, dont ils ne se sont pas occupés. L'appétit est souvent conservé et quelquefois même augmenté, si ce n'est après un temps assez éloigné où les fonctions digestives se troublent. Le corps ne présente aucune suffusion séreuse, aucune hydropisie, et si quelquefois la région circummalléolaire est œdématiée le soir après les fatigues de la journée, les malades ne s'en aperçoivent guère, ou du moins ne s'en inquiètent pas.

Quels sont donc les signes qui peuvent éclairer le praticien? Je l'ai dit, le plus souvent les malades présentent l'aspect des sujets affectés de chloro-anémie; ils ont le teint pâle, les muqueuses décolorées, les membres amaigris; ils sont dans une apathie dont ils ne sortent que difficilement, le moindre effort les fatigue et les jette dans un état d'essoufflement; leurs facultés intellectuelles sont affaiblies, il en est de même de leurs facultés génésiques, qui diminuent insensiblement et finissent par s'éteindre bien longtemps avant la vie. Durand-Fardel décrit, comme il suit, le trouble des dispositions morales et affectives chez les albuminuriques: « Ce qui caractérise l'invasion, « c'est une torpeur physique et intellectuelle; le malade devient plus « paresseux et moins actif, il ne se meut qu'avec lenteur, et, en « quelque sorte, à regret; son intelligence est moins active, ses idées « moins nettes, le caractère même semble parfois changé, et l'on re- « marque une singulière indifférence du malade pour ceux qui l'en- « tourent. Cette langueur, cette apathie, se traduisent sur sa physio- « nomie qui perd son expression habituelle; les traits sont comme « pendants, le regard vague et incertain (1). »

Cet état va s'accroissant davantage à mesure que la maladie fait des progrès; bientôt les malades éprouvent des céphalalgies qui semblent se manifester surtout après les repas, comme si l'estomac, chargé des substances alimentaires, appelait vers lui une plus grande quantité de sang au détriment du cerveau. Des vertiges, des étourdissements, qui reviennent à des intervalles plus ou moins éloignés, ne tardent pas non plus à se montrer. Dans un travail inséré aux Archives de

(1) Durand-Fardel, « Traité pratique des maladies chroniques, » t. II, p. 346.

médecine, M. Lasègue a parfaitement décrit ces accidents cérébraux. Nous allons encore laisser la parole au savant professeur : « Le malade, dit-il, éprouve de la céphalalgie revenant par intervalles, et plus incommode peut-être que douloureuse ; il se plaint de légers étourdissements, d'une sensation de vide dans le cerveau ; en même temps, il devient moins actif, l'exercice lui coûte ; sa physionomie exprime une sorte d'indifférence et son intelligence est plus paresseuse. Les choses peuvent en rester là, et, quand les symptômes ne dépassent pas ce degré, il semble assez naturel de les attribuer à la débilité qui résulte d'une maladie grave, plutôt que de les classer parmi les accidents cérébraux. Si l'apathie n'est pas plus marquée, elle a d'ailleurs ses intervalles, ses alternatives de mieux et de recrudescence ; cependant il est impossible de reconnaître un ensemble de caractères propres aux albuminuriques, et qui se manifestent déjà par l'expression du visage, la démarche, l'absence de préoccupations, et surtout de réactions intellectuelles (1). »

Bien souvent la symptomatologie de l'albuminurie latente reste bornée à ce qui précède. Quelquefois cependant on constate d'autres modifications dans l'organisme et c'est ce que nous allons examiner rapidement.

Si l'on interroge les organes contenus dans la cavité thoracique, on trouve ordinairement les poumons dans un état d'intégrité absolue ; ils fonctionnent très-bien tant au point de vue physique qu'au point de vue chimique. Pourtant il peut survenir des complications pulmonaires qui offrent une certaine gravité. Il y a déjà longtemps que Rayer attirait l'attention sur les pneumonies latentes et ultimes de la néphrite albumineuse. Les symptômes fonctionnels peuvent même faire défaut, l'élévation thermique peut ne pas se produire, la dyspnée est si peu accusée qu'elle n'éveille souvent pas l'attention, quelquefois l'expectoration est absente et la toux presque nulle. Il

(1) Lasègue. « Des accidents cérébraux qui surviennent dans le cours de la maladie de Bright, » p. 134.

peut donc arriver souvent qu'un « individu, qui jusque-là avait cru « jouir d'une santé parfaite, soit atteint d'une pneumonie et que l'on « constate *post mortem* les phénomènes d'une affection rénale pro- « noncée. » (Rosenstein.)

L'appareil cardiaque, quelquefois sain, est souvent le siège de modifications plus ou moins marquées : l'*hypertrophie* est l'altération la plus commune ; la *péricardite*, qui a été signalée dans le mal de Bright chronique, et qui est la conséquence de l'état hydrémique du sang, ne se manifeste que dans une période très-avancée de la maladie, et constitue un symptôme d'une haute importance surtout au point de vue du pronostic. Les bruits du cœur sont quelquefois accompagnés de souffle dont le siège varie suivant la cause, mais qui sont le plus souvent la conséquence de l'état d'anémie.

L'appareil digestif présente dans certains cas des modifications qu'il importe de noter. L'épithélium buccal tombe dès le début de la maladie. Ce symptôme a été indiqué par Fournier : « La langue est « dépouillée, de couleur rouge feu, aride, sèche, douloureuse, chargée à la base de mucus visqueux et adhérent. Quand ce symptôme « est très-accusé, on doit immédiatement se poser la question d'albuminurie ou de diabète. » (Cornil, *Des différentes espèces de néphrites*, 1869, p. 128.) — La soif est vive, la bouche sèche ; l'appétit est régulier, quelquefois même augmenté dans le début et ne s'altère que très-tard. Il survient fréquemment des vomissements, qui tantôt se manifestent le matin à jeun, tantôt au plus fort des céphalalgies et font croire à de vraies migraines. Les selles sont régulières, rarement on constate des alternatives de constipation et de diarrhée. Les troubles de la digestion s'expliquent par la présence du carbonate d'ammoniac qui modifie tous les sucs digestifs. Nous avons vu que ce sel était le résultat de la transformation de l'urée non excrétée par les reins.

L'exploration des organes annexes du tube digestif donne des résultats négatifs, sauf une très-légère augmentation du foie.

L'organe de la vision présente des altérations variables, depuis l'amblyopie jusqu'à la cécité complète. Les malades éprouvent quelques éblouissements, semblent être transportés subitement au milieu

d'un nuage ; mais ces phénomènes ne sont pas communs, et, de plus, ils sont fugaces et essentiellement passagers. Un praticien très-instruit, qui exerce depuis longtemps à Paris, nous a raconté qu'il fut appelé dans le courant du mois de janvier 1875 près d'un malade octogénaire qui, en sortant de son lit le matin, avait été frappé subitement de cécité. L'examen le plus minutieux ne permit de constater aucune lésion capable d'expliquer l'accident survenu d'une façon si prompte. On eut l'idée d'examiner les urines, et on les trouva chargées d'albumine. Le malade avoua que depuis deux ans il urinait beaucoup, que ses urines étaient pâles, couvertes de mousse, qu'il avait énormément maigri, etc... Il n'avait d'ailleurs jamais souffert et ne s'était aperçu d'aucune enflure sur son corps. Une médication, empruntée presque tout entière à l'hygiène, fut instituée immédiatement et, au bout de fort peu de temps, la cécité disparut ; les urines ne contenaient plus d'albumine.

Un des symptômes les plus importants de la néphrite albumineuse franche est sans contredit la tendance aux hydropisies : l'œdème commence ordinairement par la face, par les paupières, ne tarde pas à se généraliser, à envahir les séreuses, de sorte que le malheureux patient passe à l'état d'éponge toujours imbibée par la sérosité qui filtre de tout le système vasculaire. Dans la néphrite frustre, dans l'albuminurie latente, ce symptôme manque souvent, et, lorsqu'il existe, il est excessivement mobile et fugace. C'est ainsi que l'œdème, au lieu de commencer par les points habituels, au lieu de se généraliser, peut rester limité pendant tout le cours de la maladie, dans le scrotum, le pénis ou sur les grandes lèvres chez la femme. Fenger rapporte un cas où l'œdème s'est localisé dans le cordon spermatique, au point de faire croire à l'existence d'une hernie inguinale. Abeille parle d'une malade qui a conservé, sans aucun trouble sérieux dans sa santé, une bouffissure limitée au côté gauche du visage. Chez le jeune malade dont nous avons reproduit l'observation, il a existé pendant 8 mois un œdème localisé aux jambes sans aucun autre épanchement de sérosité. D'autres fois l'œdème se porte sur le système nerveux, sur l'arachnoïde cérébrale, et détermine des troubles

nerveux qui vont maintenant nous occuper. Enfin, à côté de ces cas, se trouvent ceux où l'hydropisie a fait toujours complètement défaut. Tous les auteurs, Grégory, Christison, Becquerel, Bright, Rayer, Frerichs, Rosenstein, etc., ont relaté des observations où toute espèce d'hydropisie avait complètement manqué.

Qu'on ne croie pas que l'absence d'hydropisie implique une certaine bénignité de l'affection brightique ! Au contraire, les cas où l'on n'observe aucun œdème sont plus fertiles en accidents cérébraux que les autres cas. C'est chez les malades qui ne présentaient aucune trace d'hydropisie apparente qu'on a surtout noté les troubles nerveux (tels que céphalalgie, vertiges, éblouissements, etc.), dont nous avons déjà parlé, et d'autres encore, « tributaires d'une forme d'urémie lente ou chronique, qui, pour offrir une phénoménalité moins accentuée, moins bruyante que l'urémie aiguë, n'en est pas moins douée d'une importance pronostique considérable (1). » Comment expliquer la prédominance des accès cérébraux, sinon en admettant que l'œdème s'est localisé dans le système nerveux, comme nous l'avons vu n'envahir que des régions très-limitées du corps ? Cette opinion, soutenue une première fois par Frerichs, a été reproduite par M. Charcot dans le rapport qu'il fit en 1854 à la Société anatomique sur deux observations présentées par M. d'Ornellas. Le docteur Vidal a publié en 1856 une observation d'accidents cérébraux mortels dans un cas d'albuminurie sans hydropisie. Depuis cette époque, on a enregistré un assez grand nombre de cas où les accidents cérébraux sont survenus sans avoir été précédés par les symptômes habituels d'une maladie des reins, et ont pu souvent exposer à des erreurs de diagnostic. Christison rapporte un cas où l'on crut à un empoisonnement par l'opium ; Lebert a vu un brightique pris pour un aliéné, etc...

Enfin la maladie peut accomplir silencieusement toutes les phases de son évolution et se terminer brusquement, ce qui est le cas le plus commun, par des symptômes d'une grande intensité ; un des

(1) Henri Huchard, *Union médicale*, 11 juillet 1874.

exemples les plus frappants de cette forme nous est révélé par le docteur Henri Guéneau de Mussy :

« Une dame anglaise, d'un certain âge, appartenant à la plus haute
« aristocratie, paraissait jouir de la plus parfaite santé. Son médecin
« ordinaire, qui la visitait tous les jours, n'avait jamais soupçonné
« chez elle aucune altération dans sa santé. On fit seulement, plus
« tard, cette remarque rétrospective que, depuis quelques mois, il
« lui arrivait quelquefois de répéter les mêmes phrases. Un soir, en
« revenant d'un bal, elle tombe, au moment de se déshabiller, dans
« un assoupissement auquel ne tarde pas à succéder un coma pro-
« fond. M. H. Guéneau de Mussy est appelé le lendemain matin ;
« elle succombait quelques instants après. Ayant appris qu'elle n'a-
« vait pas uriné depuis la veille, il la sonda ; il ne sortit que quelques
« cuillerées d'urine ; celle-ci, soumise aux réactifs indiqués, se
« transforma entièrement en une masse albumineuse compacte (1). »

Tels sont les symptômes que l'on rencontre dans l'albuminurie latente : quelques troubles gastro-intestinaux, qui quelquefois attirent seuls l'attention du médecin ; quelques troubles cérébraux ; peu ou pas d'œdème, quelquefois toutes les apparences d'une excellente santé.

Enfin, pour terminer l'énumération des signes qui peuvent éclairer le praticien et le mettre sur la voie d'une albuminurie latente, nous avons à dire un mot de la marche de la maladie. Ainsi que son nom l'indique, l'albuminurie latente est une affection à marche excessivement lente et insidieuse. Chez notre malade, la présence de l'albumine dans l'urine remonte déjà à quatre années ; ordinairement la maladie dure de dix à quinze et même vingt ans. Il est peu d'affections qui traînent aussi longtemps, et ce caractère ne devra pas être oublié lorsqu'il s'agira d'établir le diagnostic du diabète albumineux.

(1) Cette observation a été publiée par Durand-Fardel et rapportée par l'*Union médicale*, numéro du 11 juillet 1874.

TROISIÈME PARTIE.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

§ 1. *Diagnostic.* — Pour reconnaître la néphrite albumineuse chronique, il faut tenir compte de toutes les modifications, si légères qu'elles puissent être, survenues dans la santé des malades et se rappeler les modes de début de cette affection qui sont si variables; il faut examiner avec soin les urines, en faire l'analyse chimique, physique, non pas une fois, mais plusieurs fois et à des instants différents; il faut distinguer l'albuminurie liée à une altération des reins, de l'albuminurie fausse due à la présence du sang ou du pus.

Les modifications dans le caractère et l'intelligence, un état d'hébétude, de paresse physique et morale, tous les accidents que l'on peut attribuer à une anémie portée au plus haut degré, un amaigrissement progressif sans cause appréciable, une simple insomnie causée pendant la nuit par le besoin d'uriner fréquemment, une céphalalgie rebelle; quelquefois des symptômes nerveux d'une nature indéterminée, des hyperesthésies cutanées fugaces, des douleurs dans la continuité des muscles, dans les articulations, des névralgies, des paralysies partielles, des troubles gastro-intestinaux variables, des douleurs lombaires que l'on traite trop souvent pour un rhumatisme ou un lumbago; tels sont les phénomènes, souvent peu accusés, qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic et faire soupçonner l'existence d'une albuminurie latente.

Mais l'examen des urines seul pourra conduire à la certitude. Les

urines albumineuses, ainsi que nous l'avons dit, présentent un ensemble de qualités physiques qui les distinguent des urines normales. Leur décoloration, leur surface spumeuse sont des indices accusateurs de la présence du principe protéique. Ces caractères, ainsi que le fait remarquer M. Gubler, n'ont pas une valeur absolue au point de vue du diagnostic de la néphrite latente; car « beaucoup d'urines albumineuses sont fortement colorées, et les bulles manquent lorsque la miction a été exécutée depuis longtemps; de plus, des bulles abondantes et persistantes peuvent exister dans les urines absolument privées d'albumine, ce qui tient soit à l'abondance des matières solides considérées en masse, soit à l'intervention de la matière grasse. » Cependant il ne faudra jamais négliger de tenir compte de la décoloration et de la propriété de mousser, car si elles n'indiquent pas sûrement la présence de l'albumine, elles la font au moins soupçonner, et c'est déjà beaucoup.

Un très-grand nombre d'agents mettent en évidence l'albumine tenue en dissolution. Le sous-acétate de plomb, l'alcool, le tannin, le nitrate de mercure, la liqueur cupro-potassique, l'acide chlorhydrique, le chloroforme (Gigon), l'eau camphrée (Lightfoot et Liénau), le pétrole et les huiles essentielles ont été préconisés tour à tour; mais les résultats fournis par ces réactifs ne sont pas exacts, soit parce qu'ils sont obtenus avec toutes les substances protéiques sans exception, soit parce qu'ils sont obtenus avec des substances autres que des albuminoïdes.

Il nous reste la chaleur et l'acide nitrique, qui sont les seuls sur lesquels on puisse compter. Nous empruntons à M. le professeur Gubler (1) la manière de procéder pour se mettre à l'abri des causes d'erreur. L'urine qu'il s'agit d'examiner doit être soumise successivement à deux épreuves: celle de l'acide nitrique, et celle de la chaleur poussée jusqu'à l'ébullition. Si elle se trouble par les deux agents, il est presque certain qu'elle renferme de l'albumine propre-

(1) Gubler. Dictionnaire encyclopédique, loc. cit., p. 512.

ment dite. Cependant une urine qui contiendrait un excès d'urate de soude et de phosphate terreux, (comme cela arrive par suite de la fermentation ammoniacale de l'urée), en même temps qu'elle serait alcaline, laisserait précipiter l'acide urique par l'acide azotique, et les sels terreux par l'ébullition. Il est donc indispensable d'essayer préalablement la liqueur par le papier de tournesol et de l'aciduler légèrement avec une goutte d'acide nitrique avant de se livrer à un examen ultérieur.

Lorsqu'on se borne à l'une des deux épreuves recommandées, celle de la chaleur par exemple, on est exposé à commettre une double erreur : toutes les urines sécrétées alcalines se troublent par l'ébullition, et cela d'autant plus qu'elles sont plus chargées de phosphates magnésien et calcaire, insolubles par eux-mêmes, mais maintenus provisoirement en dissolution par un excès d'acide. Il suffira dans ce cas d'ajouter une goutte d'acide azotique pour voir la liqueur reprendre une limpidité parfaite. Inversement, des urines fortement alcalines et notamment albumineuses, n'offrant qu'une minime proportion de phosphates terreux, ne se troubleront pas par la chaleur, poussée même jusqu'à l'ébullition. La présence de la soude, de la potasse, ou de l'ammoniaque non saturées, s'oppose effectivement à la coagulation de l'albumine. Ici encore il suffira d'ajouter à la solution une petite quantité d'acide nitrique pour faire passer l'albumine à l'état soluble.

D'un autre côté, en opérant avec l'acide nitrique seul sur une urine acide et refroidie, on obtient souvent un précipité abondant, quelquefois blanchâtre, plus ordinairement gris jaunâtre, assez semblable à celui que donne l'albumine. Ce précipité n'est autre que de l'acide urique. On évitera toute méprise en faisant chauffer la liqueur qui reprendra sa transparence en vertu de la solubilité plus grande de l'acide urique à chaud qu'à froid.

Lorsqu'après avoir traité l'urine par l'acide nitrique, on reprend au bout de quelques instants la portion restée limitée au-dessus de la zone précipitée par l'acide, pour la soumettre à l'action de la chaleur et vérifier ainsi le premier résultat, il peut se faire que l'ébullition,

même prolongée, n'amène aucun trouble, bien que la liqueur soit fortement acide. Ce résultat est d'autant plus singulier qu'une autre portion d'urine du même sujet soumise directement à la chaleur, sans traitement préalable par l'acide nitrique, fournit un coagulum albumineux équivalent à celui que donne l'acide. M. Gubler explique ce fait par la propriété que possède l'acide nitrique de « mettre en liberté une partie de l'acide phosphorique des phosphates, lequel acide phosphorique nécessairement hydraté s'oppose, comme on sait, à la coagulation de l'albumine. »

De toutes ces considérations il résulte que, pour constater la présence de l'albumine dans l'urine, il faut soumettre celle-ci à l'action successive des deux agents, acide nitrique et chaleur. Le *modus faciendi* est des plus simples : dans un tube à expérience on introduit quatre ou cinq travers de doigt de la liqueur à examiner, (autant que possible il faut opérer sur les urines des 24 heures); on y ajoute quelques gouttes d'acide nitrique, et on porte le tube sur la flamme d'une lampe à alcool. — En prenant pour règle de toujours se servir de l'acide nitrique, on se dispense de l'emploi du papier de tournesol que l'on n'a pas toujours et partout sous la main. — Cette petite opération a été modifiée de mille façons par tous les auteurs qui se sont occupés du dosage des urines : nous ne nous arrêterons pas à indiquer toutes les méthodes, tous les procédés qui ont été proposés, et nous nous bornerons à l'indication que nous venons de faire. Sous l'influence de l'acide et de la chaleur, l'albumine se coagule et forme un précipité lanugineux, blanchâtre, lequel, par le refroidissement et le repos, gagne la partie inférieure du tube où il forme une couche plus ou moins épaisse.

Pour arriver à l'évaluation quantitative de l'albumine, il est indispensable de se servir de la méthode des pesées. On opère ordinairement sur la totalité des urines de 24 heures, ou sur une petite quantité, 100 grammes par exemple, de ces urines préalablement mélangées. On acidifie la liqueur, qui est ensuite portée à l'ébullition, puis jetée sur un filtre taré. Celui-ci, chargé du coagulum, est soumis à la dessiccation, puis pesé, et le poids total, diminué de celui du papier joseph, donne le poids exact de l'albumine.

Une fois constatées, l'existence de l'albuminurie et son intensité, il faut s'assurer si l'on a affaire à une albuminurie vraie ou fausse. L'albumine que les réactifs décèlent dans l'urine peut appartenir au sang, à la lymphe, au pus, ou même aux produits de sécrétion versés dans l'intérieur des voies urinaires et mêlés à l'urine normale.

Lorsque l'albumine provient du sang, l'urine est sanguinolente, le coagulum est moins abondant, le microscope révèle la présence des globules sanguins.

L'albumine, qui provient de la lymphe exhalée dans les voies urinaires, est en partie caséiforme, et accompagnée des éléments histologiques propres au contenu des vaisseaux blancs.

Dans la pyurie, l'albumine se montre à titre d'élément du sérum du pus : conséquemment elle n'existe qu'en faible proportion et se rattache à la présence de jeunes cellules en voie de formation, variables dans leurs caractères, suivant qu'elles sont fournies par la vessie ou par les autres régions de l'appareil urinaire. D'ailleurs, on constate en même temps des signes d'abcès du rein, de cystite, d'uréthrite, ou bien, chez les femmes, de leucorrhée, etc., etc.

Lorsqu'on a éliminé la possibilité d'une albuminurie fausse, il importe de s'assurer si l'on a affaire à une simple filtration de l'albumine du sang sans altération de la glande rénale, ou à une néphrite albumineuse. Pour résoudre cette question, nous nous adressons aux caractères microscopiques du sédiment urinaire; et la présence ou l'absence des éléments venus du rein altéré, c'est-à-dire la présence ou l'absence des lambeaux d'épithélium chargé de granulations protéiques et graisseuses, des concrétions cylindroïdes albumineuses, nous éclairera complètement.

Nous avons reproduit plus haut cette opinion que dans l'albuminurie, malgré la présence d'un principe accidentel dans l'urine, la proportion des matériaux fixes évacués dans les 24 heures est généralement plus faible qu'à l'état normal. La détermination du chiffre de ces matériaux fixes peut donc être d'une certaine utilité pour le diagnostic. Pour mesurer l'énergie de la vie organique, on prend, au moyen de l'uromètre de M. Bouchardat, la densité des urines de

24 heures; on ramène à la température de 15° centigrades au moyen de corrections indiquées d'avance, on multiplie le chiffre obtenu par 2, et le produit par la quantité d'urine. En opérant de cette façon, le savant professeur d'hygiène de la Faculté a fixé à 50 grammes le chiffre des matériaux fixes rendus en 24 heures par un homme bien portant. Dans l'albuminurie, ce chiffre peut descendre jusqu'à 40, 30 et même 20 grammes.

Les débuts du diabète albumineux sont souvent méconnus parce qu'ils se confondent avec les divers états chloro-anémiques. Les phénomènes encéphalopathiques de l'albuminurie ont donné plus d'une fois le change pour des lésions cérébrales primitives, et réciproquement. L'anasarque cachectique simule à ce point la maladie de Bright qu'il est impossible de se défendre de l'illusion, et qu'on éprouve le besoin de répéter journellement l'essai des urines afin de s'assurer que l'albumine est absente. (Gubler.)

§ II. *Pronostic.* — Un grand nombre d'auteurs ont cité des exemples d'individus qui, pendant longtemps, ont présenté de l'albumine dans leurs urines, sans cesser de jouir de la santé la plus parfaite. Becquerel cite un infirmier de l'hôpital de la Charité, qui, bien portant du reste, d'une constitution robuste, présentait une quantité considérable d'albumine dans ses urines (1). Le même auteur dit encore que, dans certains cas, on ne peut rattacher à aucune lésion constante, à aucune altération des reins, la présence de l'albumine dans les urines. Gubler parle d'un homme qui, depuis de longues années, présente, sans aucun trouble notable de sa santé, des quantités très-notables d'albumine dans ses urines. Vogel a écrit que, dans quelques cas exceptionnels, une albuminurie, quoique persistante, n'a pas d'autre signification pronostique qu'une albuminurie passagère, et il a cité des malades qui ont rendu de l'albumine par l'urine, pendant des années entières, sans présenter aucun autre phénomène morbide.

Le témoignage de ces trois noms illustres serait bien suffisant pour

(1) Becquerel, *Séméiotique des urines*, p. 116.

nous faire dire ici que le pronostic de l'albuminurie latente est quelquefois favorable, si, malheureusement, les nombreux exemples que nous avons trouvés dans nos recherches ne venaient pas établir comme règle la gravité extrême de l'affection qui nous occupe.

Dans toutes les observations complètes que nous avons eues sous les yeux, la terminaison a été fatale, et nous croyons qu'elle le sera encore dans tous les cas où une thérapeutique bien entendue ne viendra pas, de très-bonne heure, modifier la sécrétion rénale et empêcher la filtration de l'albumine.

QUATRIÈME PARTIE.

TRAITEMENT.

Le traitement de l'albuminurie latente varie suivant la cause qui l'a déterminée.

Si la maladie tient à une altération du rein, si c'est une néphrite, il faudra agir sur l'organe pour le ramener, autant que possible, à une modalité normale, anatomique et fonctionnelle, et ici les antiphlogistiques seront d'un grand secours. Si l'albuminurie est due à une dyscrasie, à une modification du liquide sanguin, c'est aux moyens généraux qu'il faudra s'adresser.

Dans le premier cas, les moyens curatifs peuvent être empruntés à la méthode antiphlogistique directe et à la révulsion. Il est rarement nécessaire d'avoir recours à la saignée générale, et je ne pense pas que beaucoup de praticiens l'emploient de nos jours. Une émission sanguine sur les lombes, à l'aide de sangsues, et mieux par des ventouses scarifiées, sera un moyen de déplétion utile qu'on pourrait à la rigueur répéter, et dont on devra attendre de bons résultats.

La révulsion, lorsqu'il s'agit du rein, ne saurait porter nulle part plus efficacement que sur le tube digestif : on devra donner la préférence aux purgatifs salins, qui ne déterminent pas d'irritation comme le font les drastiques. Chez quelques personnes, la susceptibilité des intestins contre-indique l'emploi des purgatifs ; dans ce cas, la révulsion doit être dirigée vers le tégument externe. La moutarde, la pommade de Gondret seront les meilleurs agents à employer.

Pour agir directement sur les organes uropoïétiques, il faut recou-

rir à l'intermédiaire de la circulation, diminuer l'hyperémie en diminuant le calibre des vaisseaux. On a proposé pour atteindre ce but la galvanisation, les astringents (tannin, alun, perchlorure de fer).

La diminution de la diurèse accompagnant les néphrites franches, on a eu la pensée de recourir aux médicaments diurétiques. Nous avons vu que dans l'albuminurie latente les urines sont toujours plus abondantes, les diurétiques ne sont donc pas indiqués.

Enfin on a préconisé contre l'albuminurie l'emploi de la teinture de cantharide. Rayer dit avoir obtenu de bons résultats avec ce médicament. M. le professeur Barallier, de l'école de médecine navale de Toulon, en a eu aussi de bons effets. Mais M. Bouchardat a été moins heureux et n'a jamais constaté d'amélioration, à la suite de l'administration même prolongée de la teinture de cantharide. Chez le malade dont nous avons reproduit l'observation, le médicament a été employé pendant plus d'un mois sans amener aucun changement dans la sécrétion urinaire.

Lorsque l'albuminurie reconnaît pour cause une modification du sang, on s'efforcera de ramener à des conditions plus normales les proportions des principes albuminoïdes du sang et, pour cela, on éloignera de l'alimentation toutes les substances albumineuses, œufs, crèmes, etc. En même temps, on instituera une thérapeutique appropriée aux différentes conditions locales ou générales qui peuvent être considérées. Si c'est l'estomac qui élabore mal les matériaux de la digestion, on emploiera les moyens usités contre la dyspepsie. Si c'est la respiration qui est défectueuse, on prescrira l'exercice, l'habitation à la campagne, etc.; on administrera les sels neutres du sang, notamment le chlorure de sodium, afin de favoriser l'hématose.

Enfin, quand c'est l'assimilation et la nutrition qui languissent, il faut exciter l'organisation à la dépense en même temps qu'on lui présente des matériaux réparateurs; et c'est l'hygiène qui nous fournit les moyens d'atteindre ce but. Voici le traitement institué par M. Bouchardat :

1° Alimentation lactée exclusive; commencer par 1 litre et arriver graduellement à 3 litres. Le lait devra être de bonne qualité et

pris, autant que possible, au pis de la vache ou de la chèvre. Si ce régime amenait une trop grande diminution des forces, y joindre l'usage de la viande crue râpée.

2° Exciter les fonctions de la peau au moyen de frictions sèches avec une brosse en chiendent, suivies de massage avec la main enduite d'une goutte d'huile d'olive.

3° Faire un exercice modéré en rapport avec les forces et arriver jusqu'à la transpiration, puis recourir aux frictions et au massage. Éviter en toute saison les refroidissements.

QUESTIONS.

Anatomie et histologie normales. — Du bassin.

Physiologie. — Du rôle des diverses parties de la moelle épinière.

Physique. — De la mesure des températures, applications à la physiologie et à la pathologie.

Chimie. — Des acides chlorhydrique, bromhydrique, iodhydrique, cyanhydrique, sulfhydrique ; leur préparation et leurs caractères distinctifs.

Histoire naturelle. — Qu'est-ce qu'un cétacé ? Des fanons et du blanc de baleine.

Pathologie externe. — Signes physiques des fractures.

Pathologie interne. — De la phthisie aiguë.

Pathologie générale. — De l'antagonisme morbide.

Anatomie pathologique. — De l'altération du sang.

Médecine opératoire. — Des opérations applicables au strabisme.

Pharmacologie. — De la sublimation et de la calcination, de la torréfaction. Quels sont les principaux médicaments obtenus par sublimation et par calcination.

Thérapeutique. — Des diverses voies d'absorption des médicaments.

Hygiène. — Des quarantaines.

Médecine légale. — Quels sont les poisons qui ont des caractères chimiques mal définis ou incomplets, et dont la nature doit être confirmée par des expériences physiologiques.

Accouchements. — De la mort du fœtus aux différentes époques de la grossesse.

Vu, Bon à imprimer :
Le Président de la thèse,
BOUCHARDAT

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
A. MOURIER.

QUINTO

Faint, illegible text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Faint text at the bottom of the page, possibly a signature or date.

Faint text at the bottom right of the page, possibly a name or title.

