



Thèse

1891

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

---

## De la folie urémique ou folie rénale

---

Spigaglia, Victor

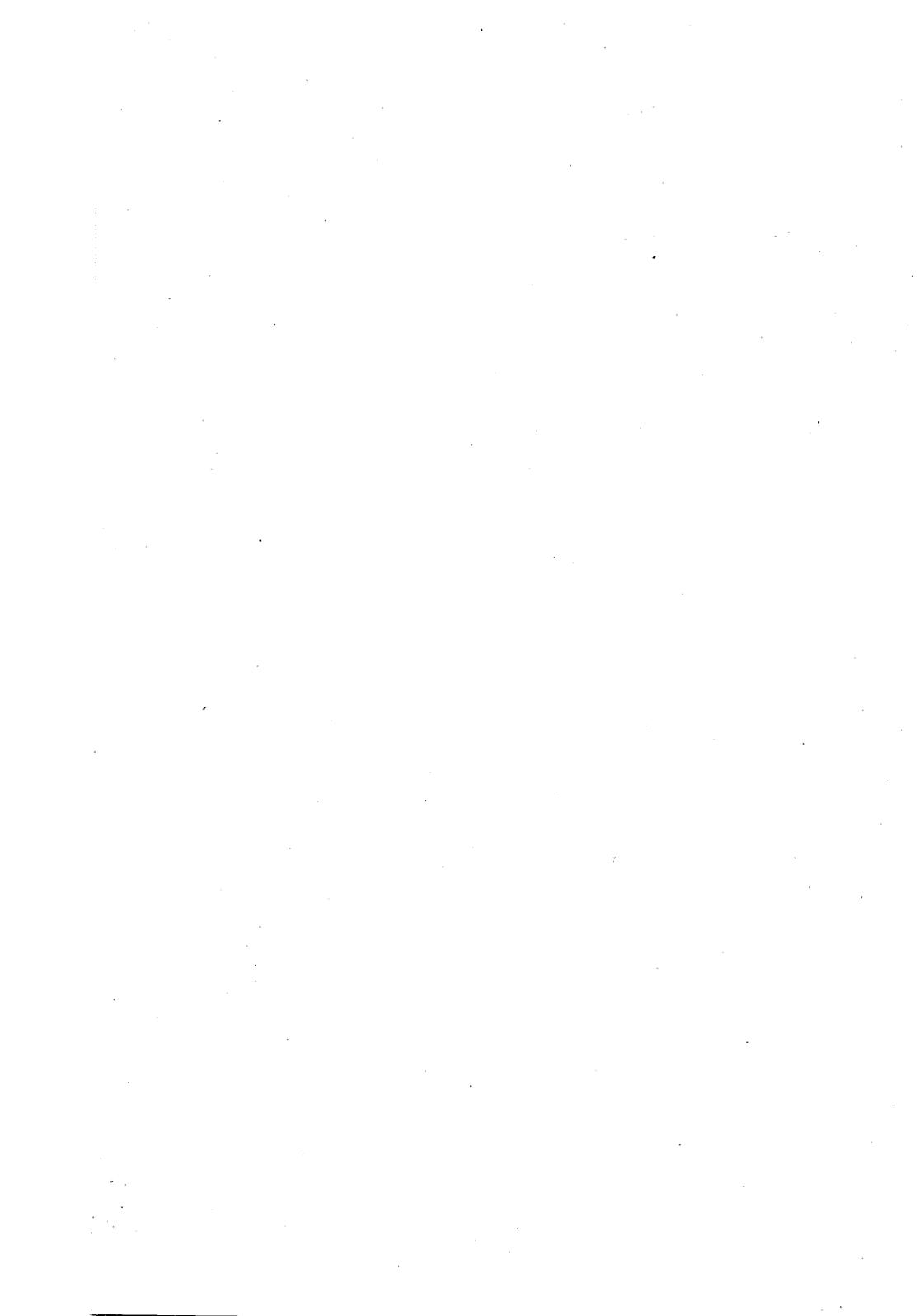
### How to cite

SPIGAGLIA, Victor. De la folie urémique ou folie rénale. Doctoral Thesis, 1891. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:26807

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:26807>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:26807](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:26807)

DE LA  
FOLIE URÉMIQUE  
OU  
FOLIE RÉNALE



CLINIQUE MÉDICALE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

---

DE LA  
FOLIE URÉMIQUE

OU

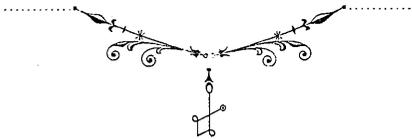
FOLIE RÉNALE

PAR

VICTOR SPIGAGLIA

---

*Thèse présentée à la Faculté de Médecine de Genève, pour obtenir  
le grade de Docteur en médecine*

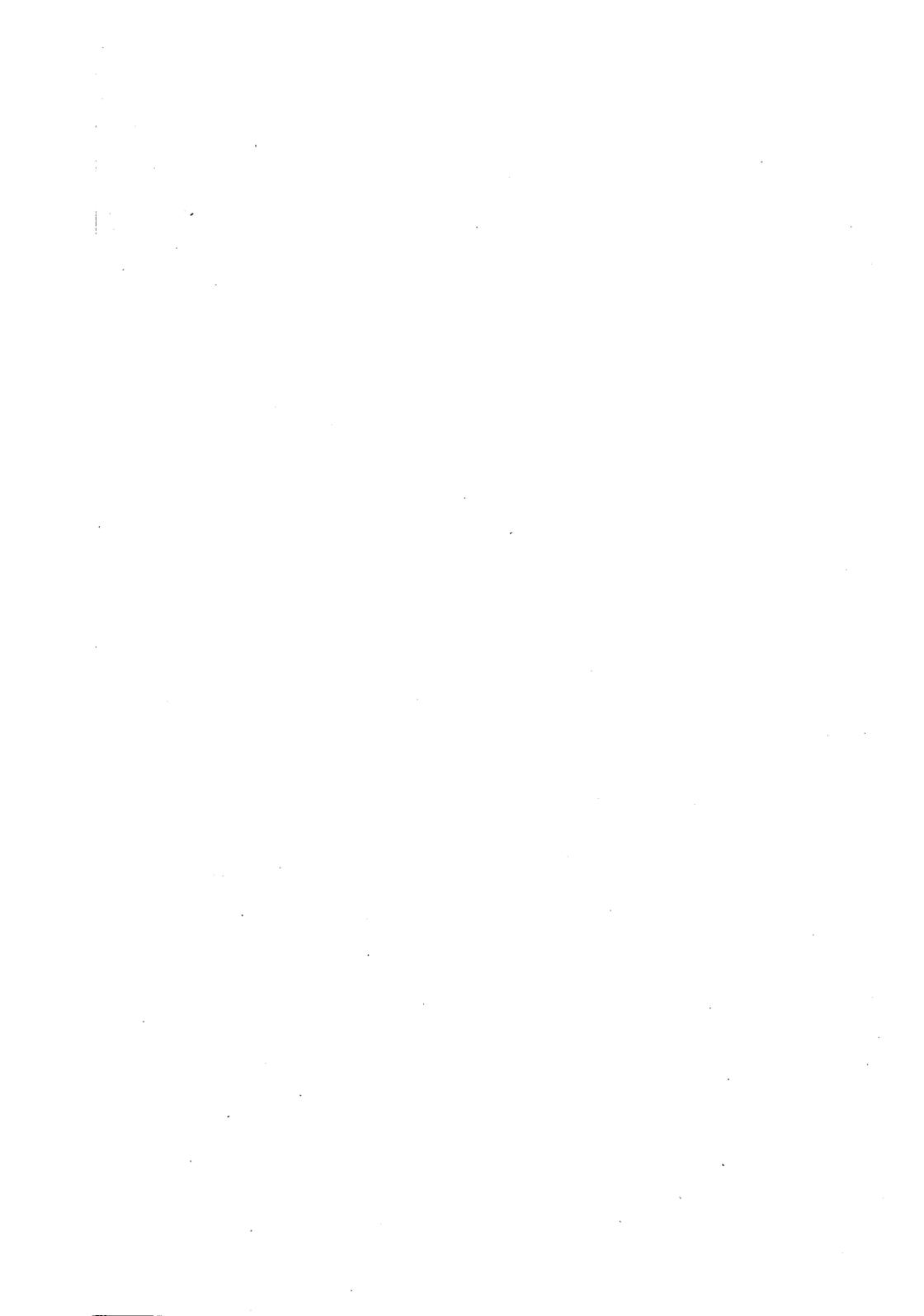


GENÈVE

IMPRIMERIE SCHIRA, COURS DE RIVE, 3

---

1891



A MA MÈRE



A MES MAITRES

M. LE D<sup>r</sup> L. REVILLIOD

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Genève

*et*

M. LE D<sup>r</sup> A. D'ESPINE

Professeur de Pathologie interne à l'Université de Genève



## PREMIÈRE PARTIE

---

### *De la folie urémique ou folie rénale*

---

#### INTRODUCTION

De nombreux travaux ont déjà paru sur cet intéressant sujet depuis que Hagen, le premier, attira l'attention des médecins (il y a de cela vingt ans) sur l'albuminurie et ses rapports avec les troubles nerveux. Il n'est pas dans notre intention de citer tous les auteurs qui ont écrit sur le sujet ; nous renvoyons pour la bibliographie sur la folie et les troubles psychiques urémiques en général, à notre *Index bibliographique*, à la fin de notre travail.

Traitée d'abord par Hagen et Alling, cette question fut abordée par Jolly en 1873, par Wilks en 1874, par Scholz de Brème en 1876, par Brieger, Hoesslin, Wille et beaucoup d'autres.

Nous trouvons la description de plusieurs cas de folie urémique dans la littérature allemande, anglaise, italienne et suisse.

En France, nous avons plusieurs thèses qui touchent, plus ou moins directement, au sujet qui nous occupe ; mais les travaux les plus importants sur les troubles psychiques dans le cours du mal de Bright, sont les mémoires que Raymond et Dieulafoy ont présentés à la Société médicale des Hôpitaux de Paris.

En 1885, Dieulafoy, dans une de ces communications, donne, le premier je crois, des bases vraiment scientifiques à cette manifestation morbide. Il parle d'une étiologie, d'un diagnostic, d'un pronostic, d'un traitement du délire dans le cours du mal de Bright, et fait ressortir l'importance capitale du diagnostic différentiel entre la folie brightique et la véritable folie au point de vue thérapeutique et médico-légal. Dieulafoy combat les idées de Lasègue et de Féré, qui pensaient que les lésions rénales ne jouent aucun rôle dans la production du délire, et que l'origine de ce dernier doit être recherchée dans l'état antérieur du sujet : l'hérédité, l'alcoolisme, le nervosisme, etc. Enfin il revendique une place à part dans le cadre de la folie pour les troubles délirants albuminuriques, au même titre qu'a été créé un groupe spécial des bronchites albuminuriques.

Depuis lors les observations se multiplièrent. J'ai pu en recueillir 70 dans la littérature médicale et 17 inédites à l'Hôpital Cantonal de Genève, grâce à la bienveillance de M. le professeur Revilliod. Parmi ces dernières, j'ai pu en suivre un certain nombre personnellement.

Voilà donc 87 observations de troubles mentaux urémiques, chiffre qui ne représente probablement pas la totalité des cas connus et publiés. Cela prouve que la folie urémique, sans être très fréquente, l'est pour-

tant assez pour ne pas être considérée comme une rareté pathologique.

Cependant la folie urémique n'a pas encore obtenu, que je sache, dans le cadre de la folie, sa place à part, que lui revendiquait déjà en 1885 Dieulafoy. Un grand nombre d'auteurs partagent encore les idées de Lasègue et les scrupules de Féré, qui dans les cas de troubles mentaux dans le cours des maladies du rein, ne veulent voir qu'une coïncidence, et qui accusent comme seuls coupables de ces psychoses l'hérédité, le nervosisme, l'alcoolisme, etc.

Nous avons consulté plusieurs ouvrages sur les maladies mentales ; dans aucun d'eux on ne fait allusion à la folie brightique. Je n'en citerai qu'un, le plus récent d'entre les classiques ; c'est le remarquable ouvrage de M. Ball : *Leçons sur les maladies mentales* (2<sup>me</sup> édition, 1890). On trouve énumérés, au chapitre des folies toxiques, tous les poisons extérieurs, depuis l'alcool jusqu'au haschisch, mais pas un mot du poison urémique ; les folies puerpérale, menstruelle, utérine, génitale, cardiaque, hépatique, la folie chez les phtisiques, la folie rhumatismale y sont décrites d'une manière magistrale, mais la *folie rénale* y manque ! Bien plus, à propos de la folie puerpérale M. Ball cite l'hypothèse de Simpson, qui pensait que cette folie était due à l'urémie (op. cit. pag. 705), mais il ne cite cette idée que pour la combattre en alléguant qu'« il est certain que des cas bien authentiques de délire dans l'état puerpéral ont parcouru leur évolution complète, sans que jamais l'albumine ait apparu dans les urines. Nous pensons donc, ajoute-t-il, qu'il faut envisager ce phénomène comme une simple coïncidence et non comme une véritable cause du délire. »

Mais si le manque d'albumine dans les urines suffisait pour exclure la nature urémique de certaines manifestations morbides, telles que les attaques éclamptiques, les accès de contractures, le coma, etc., ce serait bien difficile, je crois, dans certains cas, d'expliquer la cause de ces accidents nerveux. Heureusement que de nombreuses autopsies sont là pour nous prouver que dans bien des cas, où pendant la vie on n'avait jamais trouvé trace d'albumine dans l'urine, les reins étaient profondément altérés, et partant les accidents, qui pouvaient sembler inexplicables pendant la vie, trouvaient leur explication naturelle dans l'urémie.

Du reste, Dieulafoy, dans sa communication à la Société médicale des Hôpitaux, en 1885, n'a-t-il pas déjà fait observer que le délire ne constitue dans certains cas qu'un phénomène, plus ou moins secondaire, dans le cours de la néphrite, tandis que dans d'autres cas « le délire apparaît dans des conditions « telles, qu'il acquiert une importance de premier « ordre, parce qu'il existe seul, sans œdème, sans « *albuminurie*, en un mot, sans aucun des symptômes « qui attirent d'habitude l'attention sur une affection « rénale » ?

Contribuer avec nos faibles forces à revendiquer la place de la folie urémique parmi les folies toxiques ou bien les folies organiques, et tâcher de donner une description, aussi bonne et complète que l'état actuel de la science le permet, de cette vésanie : voilà le but que nous nous proposons dans ce modeste travail.

Qu'il nous soit permis ici d'exprimer à M. le professeur Revilliod toute notre reconnaissance pour la communication de nos observations inédites, qui

sans exception ont été recueillies dans son service, et particulièrement pour les savants conseils qu'il nous a prodigués.

---

*Considérations générales  
sur les phénomènes nerveux de l'urémie*

---

Tous les phénomènes nerveux qu'on peut observer dans le cours d'une lésion rénale, quelle que soit du reste sa nature, aiguë ou chronique, primaire ou secondaire, sont dus à l'urémie, c'est-à-dire à cette intoxication particulière du sang, qui provient du fait que, son grand émonctoire naturel, le rein, étant malade, il ne peut plus se débarrasser des produits nuisibles et toxiques résultant des combustions intimes des tissus.

Tout le monde connaît les belles expériences de Bouchard sur la toxicité des urines normales. Cet éminent savant a démontré qu'environ 50 grammes d'urine normale suffisent pour tuer un kilogramme de lapin en quelques minutes. Or de nombreuses expériences ont démontré que dans le mal de Bright la toxicité des urines a beaucoup diminué, et qu'il faut une dose double ou même triple d'urine pour tuer un kilogramme de lapin. Cette toxicité de l'urine chez l'homme sain ne peut provenir que des déchets du sang à travers le filtre rénal ; par conséquent, si cette toxicité diminue, cela signifie que le sang ne peut plus se débarrasser de ses produits nuisibles. Il

deviendra donc toxique lui-même, et, en effet, l'expérience nous apprend que la diminution de la toxicité des urines est suivie de près par les accidents dits urémiques, qui, en dernière analyse, ne sont donc que les manifestations d'une intoxication de l'organisme.

Sans entrer dans la question de la nature du ou des poisons du sang, qui donnent lieu aux phénomènes dits urémiques, nous dirons seulement que ceux-ci, selon qu'ils dépendent des centres ou des nerfs périphériques peuvent être divisés en : *a*) cérébraux ; *b*) spinaux ; *c*) névritiques.

Nous ne ferons que mentionner les phénomènes spinaux, qui sont mal déterminés et les névritiques, qui ont déjà été traités par le D<sup>r</sup> Droz, assistant de la Clinique médicale de Genève.

Les troubles cérébraux sont la céphalalgie, le coma, les convulsions, le délire et la folie, ainsi que les divers troubles sensoriels, oculaires et auditifs. Certains auteurs ont voulu faire autant de formes d'urémie cérébrale qu'il y a de symptômes différents, et ont ainsi décrit : l'urémie cérébrale à forme comateuse, l'urémie cérébrale à forme convulsive (éclampsie), etc.

Mais avec Laveran et Tessier, nous sommes de l'avis que le délire, les convulsions, le coma, dans la grande majorité des cas, caractérisent différentes phases bien plutôt que différentes formes de l'urémie.

Il y a pourtant des exceptions, surtout en ce qui concerne le délire. Celui-ci peut dans certains cas exister seul, sans aucun des symptômes classiques de l'urémie, sans œdème, sans albuminurie, sans hypertrophie cardiaque bien apparente et sans galop du cœur. Il simule alors à un tel point une simple maladie mentale, qu'à juste titre, je crois, on peut

lui donner le nom de *folie urémique* (V. observation n° 15).

Nous préférons le nom de *folie urémique* à celui de *folie brightique* qu'on lui donne ordinairement, car ce délire peut s'observer en dehors du mal de Bright classique, et accompagner parfois le rein chirurgical, le rein sénile, etc. Peut-être pourrait-on lui donner plutôt le nom de *folie rénale*, au même titre qu'on décrit une *folie cardiaque*, une *folie hépatique*, une *folie utérine*, etc.

---

### *Folie urémique ou rénale*

---

#### ÉTILOGIE

L'altération de la nutrition des centres psychiques par un sang altéré lui-même et qui charrie des substances impropres à la nutrition, des substances nuisibles et toxiques, dont il n'a pu, par une cause ou par une autre, se débarrasser au moyen du filtre rénal, voilà la cause principale, suffisante et, dans nombre de cas, unique de la *folie urémique*. Dans notre recueil d'observations, nous avons plusieurs exemples de psychoses, où aucune tare héréditaire, aucun antécédent personnel ne peuvent être invoqués pour expliquer les troubles cérébraux que le malade présente ; des cas où même l'autopsie n'a pu révéler aucune autre lésion anatomique, qu'une altération plus ou moins avancée du tissu rénal.

Par là nous ne voulons pourtant nullement exclure le rôle important que jouent, dans bon nombre de cas, sur la genèse du délire, l'hérédité nerveuse, la neurasthénie, certaines intoxications (alcool, plomb), la grossesse, la puerpéralité, l'allaitement, etc.

Mais ce ne sont là que des *causes prédisposantes* qui contribuent certainement à rendre les psychoses rénales plus fréquentes, mais qui ne sont nullement indispensables pour que ces mêmes psychoses se manifestent dans le cours d'une affection rénale, capable de causer l'urémie. De même, dans la pneumonie, par exemple, on sait que l'alcoolisme prédispose au délire pneumonique, mais on sait aussi que ce délire peut se manifester dans certaines formes de pneumonie sans que l'alcoolisme puisse être mis en cause.

L'âge ne semble jouer aucun rôle dans la production du délire. Dans notre tableau on trouve des exemples de tout âge, depuis 7 ans jusqu'à 80 ans et au delà. Si l'âge moyen et l'âge mûr semblent prédominer, cela ne tient, selon nous, qu'à la plus grande fréquence des affections rénales à cette époque de la vie.

*Causes déterminantes.* — Parfois, on peut observer une cause déterminante, un choc moral vif par exemple (V. observation n° 15), un refroidissement brusque, la misère, les chagrins de toute sorte. D'autres fois, au contraire le délire se manifeste brusquement dans le cours de la maladie, ou apparaît d'une manière lente, sans cause appréciable. C'est, il nous semble, le cas le plus fréquent. Dans certains cas, un choc physique, une opération par exemple, peut aussi faire éclater un accès de délire (V. observation n° 10).

*Symptômes prémonitoires.* — On doit se tenir sur ses gardes et redouter une attaque délirante chez un

brightique (surtout s'il y a des tares psychiques héréditaires, ou si le malade a présenté comme antécédents du nervosisme, de l'alcoolisme, du saturnisme, etc.), quand nous observons chez lui un arrêt brusque des vomissements bilieux ou alimentaires, qui étaient très fréquents et abondants précédemment, ou bien une diminution des urines, surtout si le malade se plaint en même temps de céphalalgie opiniâtre, que rien ne peut soulager. Dans certains cas, on a aussi vu le délire être précédé de myosis, ou bien d'agitation et d'insomnie. Il coïncide souvent aussi avec la respiration de Cheyne-Stokes.

Inutile de dire qu'une attaque brusque de délire maniaque, même avec idées de suicide ou impulsions criminelles, peut se manifester subitement sans que rien ne le fasse prévoir. C'est pourquoi il sera toujours sage de ne jamais oublier la possibilité de semblables accidents, et de surveiller attentivement le malade atteint d'une affection des reins et surtout de mal de Bright, pour empêcher, le cas échéant, que celui-ci puisse nuire à lui-même ou aux autres (Voir observations n<sup>os</sup> 11 et 16).

---

#### DESCRIPTION

Dans un grand nombre de cas, le délire urémique débute par une loquacité intarissable; le malade change de caractère : de morne et triste qu'il était, il devient gai et bavard. Ou bien, au contraire, il devient tout à coup silencieux, ne répond plus aux questions que par monosyllabes, se préoccupe exclusivement de sa

maladie. Il devient parfois méchant, grossier, grincheux envers son entourage et les infirmiers.

En un mot, sans qu'on puisse encore saisir aucun signe d'aliénation, le malade présente pourtant quelque chose d'étrange, de particulier dans ses allures, qui contraste avec ses habitudes et son caractère antérieur. On doit dans ces cas se tenir sur ses gardes : les idées de persécution, les hallucinations ne tarderont pas à apparaître. Dans certains cas, le délire éclatera même brusquement ; ce sera un délire furieux, bruyant, qui nécessitera l'emploi de la camisole de force, ou la séquestration du malade dans une cellule. Rien ne peut faire prévoir l'éclosion de la psychose, qui éclate brusquement chez un brightique reconnu comme tel, au milieu d'un calme en apparence le plus parfait et sans qu'il soit même possible de trouver une cause occasionnelle, si minime qu'elle puisse être (V. observation n° 14), à plus forte raison lorsque le délire se déclare au milieu d'une santé en apparence parfaite (V. observation n° 15).

Ceci nous amène à établir une première distinction très importante entre les manifestations délirantes de l'urémie, selon que le délire est précédé, accompagné et suivi d'autres symptômes classiques de la maladie rénale, ou qu'il constitue le seul symptôme de la maladie.

Dans le premier cas, il n'a pas d'autre importance que celle des autres symptômes de la néphrite, il alterne souvent avec les autres encéphalopathies du mal de Bright : céphalalgie intense, convulsions épileptiformes ou éclamptiques, coma. D'autres fois il s'associe à ces mêmes manifestations, sans en modifier leur allure et leur caractère. C'est la forme de

beaucoup la plus fréquente du délire urémique ; elle s'observe surtout vers la fin de la maladie.

La seconde forme de la folie rénale est d'une importance bien plus grande à cause de la difficulté du diagnostic, et des dangers que peut courir le malade à la suite d'un traitement mal approprié. Cette forme, que nous pouvons appeler *latente*, est certainement beaucoup plus rare que la précédente, mais son existence ne peut être mise en doute par personne.

Les six observations sur lesquelles se basait la communication de Dieulafoy à la Société médicale des Hôpitaux, en 1885, appartiennent à cette espèce de folie latente. Parmi nos observations inédites, nous pouvons citer comme un bel exemple de folie urémique latente les observations n<sup>os</sup> 15 et 17.

Les autres symptômes de l'urémie peuvent faire défaut pendant toute la durée de la maladie, ou bien n'apparaître que plus tard, dans le cours de la vésanie. La maladie peut se terminer par la guérison ou bien par la mort. Dans le premier cas se sera le traitement qui prouvera la nature de la folie : *naturam morborum curationes ostendunt* ; en cas de décès, cette nature sera confirmée par l'examen nécroscopique (V. observation n<sup>o</sup> 15).

On comprendra aisément quelle énorme difficulté peut présenter le diagnostic dans des cas semblables, et d'autre part de quelle importance est ce diagnostic, pour le salut du malade et pour les intérêts de la famille ? Plusieurs de ces malades ont été considérés comme de véritables aliénés, séquestrés et traités comme tels : les conséquences de cette erreur ne sont pas toujours faciles à prévoir et à mesurer.

*Caractères de la folie urémique.* — La psychose

urémique ne présente aucun caractère qui lui soit propre. Bien au contraire, il n'y a pas de forme de véspanie qui ne puisse se rencontrer chez un rénal. Nous n'avons qu'à jeter un coup d'œil sur notre tableau synthétique pour nous en convaincre. Nous y trouvons : la manie, la mélancolie, la démence ; toute espèce d'hallucinations : de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, du tact, de la sensibilité générale ; toute sorte de délire : le délire des persécutions, le délire des grandeurs, le délire érotique, le délire religieux ; la folie du doute, la folie à double forme. On a observé la stupeur, le mutisme, l'imbécillité, la lypémanie avec idées de suicide, qui parfois ont même été mises à exécution (V. observation n° 11).

Ces différentes formes peuvent alterner entre elles, ou présenter des périodes de rémission et de rechute. Nous avons une observation très intéressante à ce point de vue : même la démence a présenté une amélioration très remarquable, de manière qu'à certains moments on aurait pu croire à une guérison (V. observation n° 16).

De même qu'il n'y a rien de caractéristique dans la forme des psychoses urémiques, de même nous ne trouvons rien de constant dans leur durée. La folie urémique peut se limiter à une seule attaque délirante de la durée de quelques minutes (V. observation n° 14), comme elle peut parfois durer plusieurs semaines et même plusieurs mois avec des rémissions plus ou moins longues et plus ou moins complètes.

Nous avons dit, au commencement de ce travail, que la folie urémique n'était au fond qu'une folie toxique au même titre, par exemple, que la folie saturnine ou alcoolique. Or, même au point de vue clinique, il

y a la plus grande analogie entre ces différentes maladies. Nous trouvons dans l'excellent ouvrage de Ball, déjà cité, le passage suivant (*Ball*, op. cit. pag. 716) relatif au caractères du délire saturnin à l'état aigu :

« Les troubles intellectuels peuvent affecter trois formes différentes. Dans la première, le malade est atteint d'un délire furieux ; il pousse des cris, il se porte à des violences, il profère des obscénités ; il est pris, en un mot, d'une agitation des plus intenses. » (Nous avons un exemple remarquable de cette première forme dans notre observation n° 15). « Dans la seconde forme, il offre les signes d'une dépression profonde ; c'est un lypémaniaque, dont la tristesse est souvent traversée par des terreurs paniques. » (V. notre observation n° 9.) « Enfin il existe une forme mixte, où le sujet présente des alternatives d'excitation et de dépression coupées de temps en temps par des paroxysmes d'une violence exceptionnelle.

« A ces perturbations intellectuelles viennent se joindre les hallucinations qui, comme dans les autres délires toxiques, portent à peu près exclusivement sur la vue ; les hallucinations de l'ouïe sont absolument exceptionnelles dans l'empoisonnement saturnin.

« Enfin il est un caractère qui mérite d'être signalé, à cause de l'analogie profonde qu'il établit entre la folie saturnine et le délire alcoolique : c'est l'amnésie, c'est la perte de mémoire, souvent absolue, qui succède aux accidents aigus. » (V. notre observation n° 16.) « Sorti de son délire, le saturnin a tout oublié ; il semble qu'on ait arraché quelques pages de l'his-

« toire de sa vie. Nous rencontrons ce caractère dans  
« d'autres empoisonnements. »

Substituons dans ce passage aux mots : *délire saturnin* ceux de *délire urémique*, et nous aurons une excellente description de la maladie qui nous occupe. Seulement, pour les hallucinations, on pourrait observer que celles des sens autres que la vue sont peut-être moins rares dans l'encéphalopathie rénale que dans la saturnine.

Néanmoins, les analogies entre la folie rénale et certaines folies toxiques sont si frappantes, que nous nous sommes même demandé si le poison en question ne donnait pas les troubles mentaux par l'intermédiaire des lésions rénales qu'il occasionne. En d'autres termes, si, dans certains cas, les délires toxiques n'étaient pas des variations du délire urémique ou mieux rénal. Nous posons la question sans prétendre la résoudre, ne pouvant avancer aucun argument en sa faveur.

Nous nous permettons pourtant de faire observer que cette idée est déjà venue à d'autres observateurs, dont la compétence en pareille matière est incontestable. Ainsi en exposant les différentes théories de la genèse de folies toxiques, Ball écrit (op. cit. pag. 725) :

« Enfin, M. Daujoy paraît avoir prouvé que l'urémie  
« est quelquefois responsable des accidents observés.  
« On sait, en effet, que le rein des saturnines est  
« souvent atteint de néphrite interstitielle atrophique. »

On sait aussi, ajouterons-nous, que l'alcoolisme chronique produit presque toujours une artério-sclérose généralisée et partant aussi une néphrite chronique, qui dans bien des cas pourrait être considérée

comme la cause dernière des troubles vésaniques qu'on observe dans l'alcoolisme.

Puisque nous sommes entrés dans cet ordre d'idées, qu'il nous soit permis de poser la question si certaines autres folies et troubles mentaux, qui sont décrits sous le nom de folie puerpérale, de folie de la grossesse, etc. ne mériteraient pas plutôt le nom de folie rénale. On sait, en effet, que ces vésanies sont, dans un grand nombre de cas, accompagnées d'autres symptômes classiques de l'urémie : œdèmes, albuminurie, convulsions, coma, etc. Dans l'introduction de cette thèse, nous avons déjà touché incidemment à ce point et cherché à réfuter le raisonnement de Ball, qui, à l'opinion de Simpson, identique à la nôtre, opposait le fait que, dans nombre de cas de folie puerpérale, il n'y avait pas d'albuminurie. L'argument est spécieux ; cependant, comme nous l'avons déjà dit, le manque d'albumine dans les urines ne suffit pas toujours pour exclure une néphrite.

Legrand du Saulle et Dieulafoy admettent même que les vieillards atteints de démence prétendue sénile pourraient très bien n'être que des victimes d'une altération sénile des reins.

*Marche et durée de la maladie.* — Comme cela ressort de ce que nous avons dit précédemment, le début de la maladie est variable. Parfois il est brusque, et celle-ci atteint d'emblée son maximum d'intensité (V. observation n° 15) ; dans d'autres cas il est lent, progressif : la maladie commence par exemple par une simple agitation, par de la loquacité, par un caractère bizarre, par de la gaîté ou de la mélancolie insolite, phénomènes qui ne sont pas en rapport avec l'état du malade et les conditions dans lesquelles il

se trouve. Après quelque temps surviennent les illusions, les hallucinations, un délire plus ou moins bruyant, plus ou moins maniaque, et cet état peut se prolonger jusqu'à ce que le tout finisse par la démence plus ou moins complète.

Inutile d'insister sur le fait que la maladie ne présente pas toujours une marche aussi régulière que celle que nous venons d'esquisser. Bien loin de là. La psychose urémique peut se limiter à des illusions simples, à des hallucinations, à des actes et des paroles étranges sans présenter de véritable délire. Dans d'autres cas, le malade tombe d'emblée dans l'abrutissement et la démence, sans présenter d'autre symptôme vésanique antérieur.

Les rémissions plus ou moins accentuées, qui peuvent parfois faire croire à une véritable guérison, ont aussi été observées dans le cours de cette maladie (V. observation n° 16). Mais ces améliorations, plus apparentes que réelles, sont dans un grand nombre de cas suivies de rechutes.

Il faut du reste remarquer que le plus souvent les symptômes psychiques sont en rapport avec la marche de l'albuminurie, et en rapport inverse de la quantité d'urée que le malade élimine par son urine. Ce fait constitue même une preuve importante en faveur de la nature urémique de la psychose dont nous nous occupons. A ce point de vue, l'observation citée par Raymond, dans sa communication à la Société médicale des Hôpitaux, en 1890, est très intéressante (*Sem. méd.*, 1890, n° 26, pag. 216). Il s'agit d'une vieille femme albuminurique, atteinte en même temps de la folie du doute, et chez laquelle M. Raymond, pendant des années, a pu constater un parallélisme

parfait entre la marche du trouble mental et les troubles de la sécrétion urinaire. Voici comment s'exprime M. Raymond :

« Dès les premiers temps de cette folie du doute, « M<sup>me</sup> X présentait les symptômes d'une affection « rénale, douleurs de reins, enflure des jambes, albu- « minurie (1 gr. 20 d'albumine par litre). Sous l'in- « fluence du régime lacté exclusif et de l'iodure de « potassium, l'albuminurie diminua, et en même temps « les accès de folie du doute diminuèrent d'intensité « et de fréquence. Puis la malade s'étant relâchée de « son traitement, les accès de folie du doute devinrent « de nouveau plus fréquents et plus prononcés. Bref, « à plusieurs reprises, dans le cours des quatre der- « nières années, j'ai pu constater le parallélisme « complet entre la marche de l'albuminurie et la marche « de l'état mental. » Notre observation n° 8 est un bel exemple de ce parallélisme. Chez certains malades les troubles mentaux peuvent parfois persister quelque temps après la disparition de l'albumine dans l'urine ; dans d'autres cas, on a même observé une espèce d'alternance entre les troubles psychiques et les troubles urinaires. Mais ce ne sont là que des exceptions, et leur contradiction est plus apparente que réelle. En effet, combien des fois n'a-t-on pas constaté des convulsions, des troubles oculaires, le symptôme du doigt mort, des œdèmes, sans qu'il existe des troubles urinaires ; et personne pourtant n'a jamais pensé à contester la nature albuminurique de ces manifestations morbides.

*Durée.* — Pour ce qui concerne la *durée* de la folie rénale, nous avons déjà dit qu'elle est très variable. Elle peut être tout à fait transitoire, et ne durer qu'une

demi-heure (V. observation n° 14) ou quelques jours et se terminer rapidement par la mort (V. observations nos 15 et 17). Dans d'autres cas, cette folie peut se perpétuer pendant des semaines et des mois (V. observation n° 16). Ainsi Barié (*Sem. méd.*, 1890, n° 26, pag. 217) cite le fait d'une brightique qui a dû être enfermée cinq mois dans une maison de santé avant de guérir.

*Pronostic.* — Le pronostic dépend essentiellement de l'affection rénale qui est la cause des troubles mentaux.

Dans le cours du mal de Bright, le délire n'aggrave pas en général, par lui-même, le pronostic, si ce n'est pourtant qu'il indique quelquefois le degré très avancé de la maladie.

Le pronostic de la folie urémique semble moins grave que celui de l'urémie épileptiforme ou comateuse, puisqu'il y a parfois guérison. Cette opinion a déjà été émise par Dieulafoy, en 1885, et elle me semble encore soutenable aujourd'hui. Sa gravité pourtant est dans certains cas indéniable ; le délire urémique est parfois suivi de la mort en quelques jours (V. observations nos 15 et 17). La curabilité est aussi incontestable : les faits de guérison complète et durable abondent.

Comme la folie rénale peut avoir pour cause le mal de Bright vrai, la néphrite aiguë, la néphrite scarlatineuse, la néphrite puerpérale, le rein chirurgical, voir même la grossesse, la puerpéralité et la sénilité, l'alcoolisme, le saturnisme, etc., il va de soi que le pronostic dans ces différents cas sera le même que celui de la maladie primitive.

Le pronostic de la *forme latente* de la folie urémique est aussi très variable. Nous trouvons dans la littérature médicale (V. notre tableau) des cas de mort et des cas de guérison. Il faut pourtant remarquer que les cas de mort sont plus nombreux que ceux dont l'issue est favorable. En général donc, le pronostic est grave.

---

#### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Au point de vue du diagnostic il faut rappeler ici la distinction très importante, que nous avons faite plus haut, entre les manifestations délirantes de cause rénale. En effet ce délire peut être accompagné d'autres symptômes classiques de la maladie des reins, ou bien il peut en constituer le seul et unique symptôme pendant une période plus ou moins longue de la maladie et même pendant toute sa durée.

Dans le premier cas, le diagnostic ne présente aucune difficulté, car les autres symptômes plus communs et fréquents de la maladie qui en est la cause nous mettront sur la bonne voie, soit que cette maladie constitue un mal de Bright chronique, une néphrite aiguë *a frigore*, une néphrite scarlatineuse, puerpérale ou autre.

Mais il en sera bien autrement lorsqu'il s'agit du second cas, c'est-à-dire de cette forme de folie que nous avons appelée *latente*. Ici le diagnostic présentera les plus grandes difficultés, parfois insurmontables. Il ne pourra en effet se baser que sur la connaissance et l'étude des antécédents du malade, et parfois aussi sur certains symptômes négatifs de la

maladie, je veux parler ici de l'absence de fièvre, du défaut des symptômes du saturnisme, de l'alcoolisme, de la paralysie générale, etc.

La grande difficulté de ce diagnostic ressort déjà du fait que ce délire « n'offre aucun caractère particulier, il emprunte le masque à toutes les formes connues de l'aliénation mentale. » (Dieulafoy, loc. cit.)

« La folie, dit Esquirol, est une affection cérébrale, ordinairement chronique, sans fièvre, et caractérisée par des désordres de la sensibilité, de l'intelligence et de la volonté. »

Il se présente donc ici à nous un premier diagnostic différentiel, le plus difficile peut-être, entre la folie vésanique simple sans lésions organiques d'aucun viscère et notre folie redevable à une altération du filtre rénal.

Nous sommes profondément convaincu que, dans nombre de cas, ce problème ne peut être résolu dans la pratique. En effet, aussi longtemps que les lésions rénales ne se manifestent pas par d'autres symptômes que par les perturbations de l'entendement, le diagnostic restera impossible. Pourtant un examen minutieux et approfondi du malade pourra, dans certains cas, nous mettre sur la voie. Parmi ces signes peu communs et peu connus de l'albuminurie nous citerons : les crampes dans les mollets, les épistaxis matutinales, la sensation de froid aux pieds et aux genoux, les démangeaisons dans le dos, une polyurie peu marquée, qui dure depuis longtemps et par laquelle le malade est souvent obligé de se lever une ou plusieurs fois dans la nuit pour uriner, la diminution du taux normal de l'urée, un léger œdème malléolaire dans la soirée qui disparaît par le repos au lit pendant la nuit

(V. observation n° 11), de légers troubles visuels (brouillard, mouches volantes, etc.), dont le malade, parfois, ne se rend pas compte ou ne s'aperçoit pas. L'examen ophthalmoscopique de l'œil est de la plus haute importance. Nous savons, en effet, que la néphrite brightique peut donner des troubles oculaires sans lésion et des lésions sans troubles fonctionnels.

D'autres symptômes de l'albuminurie sont : du côté de l'appareil circulatoire, l'hypertrophie du cœur gauche, le bruit de galop, l'hypertension artérielle (récurrence palmaire). Signalons encore les vomissements incoercibles, une céphalée persistante, opiniâtre que rien n'explique, des troubles auditifs, etc. Un autre bon moyen de diagnostic consistera à mesurer la toxicité des urines émises par le malade, d'après la méthode de Bouchard. Nous avons déjà fait mention des expériences de cet éminent savant au début de ce travail, en les considérant au point de vue de la genèse des phénomènes urémiques. Nous citons, à cet effet, le passage suivant de la thèse de M. Florant, à laquelle nous avons aussi emprunté un bon nombre d'observations pour notre tableau synoptique (Florant, *Des manifestations délirantes de l'urémie*. Thèse de Paris, février 1891) :

« Alors que l'albuminurie fait défaut, citons enfin  
« un dernier moyen qu'a employé M. le professeur  
« Dieulafoy pour établir ou confirmer un diagnostic  
« de brightisme.

« Dans une série d'expériences longtemps et mi-  
« nutieusement poursuivies, M. le professeur Bou-  
« chard s'est proposé d'établir le coefficient de toxi-  
« cité des urines normales et des urines pathologiques,  
« tout en recherchant quelle part de toxicité relative

« revient à chacune des substances éliminées par les  
« urines.

« Le coefficient de toxicité des urines normales,  
« l'*urotoxie*, ainsi que l'appelle M. Bouchard, a été  
« étudiée pour les urines des différentes heures du  
« jour et de la nuit, pour les urines de la veille et du  
« sommeil, en tenant compte de l'alimentation, de  
« l'état de repos ou de l'état de travail de l'individu, etc.

« En résumé, M. Bouchard a établi en principe que,  
« si on recueille pendant 24 heures les urines d'un  
« adulte bien portant, et si on injecte une partie de  
« ces urines préalablement filtrées et neutralisées dans  
« la veine d'un lapin, il faut en moyenne 50 grammes  
« de ces urines pour tuer 1 kilogramme de lapin, c'est-  
« à-dire qu'un lapin pesant 2 kilogrammes succombe  
« quand on injecte dans son sang 100 grammes d'u-  
« rine normale. Évidemment ce n'est là qu'une  
« moyenne, les urines normales peuvent être un peu  
« plus ou un peu moins toxiques ; un lapin du poids  
« de 2 kilogrammes peut succomber après l'injection  
« de 70 à 80 grammes d'urine ; de même aussi il peut  
« ne succomber qu'après l'injection de 110 à 120  
« grammes, car il y a bien des conditions qui, même à  
« l'état normal, font varier la toxicité des urines ; mais  
« en se plaçant dans de bonnes conditions expérimen-  
« tales et en s'entourant des précautions voulues, on  
« peut dire qu'un kilogramme de lapin est tué en  
« moyenne par 50 grammes d'urine normale.

« M. le professeur Dieulafoy a répété les expériences  
« de M. Bouchard, et a constaté qu'à mesure que la  
« quantité des urines injectées augmente, l'animal  
« est atteint de myosis, d'accélération des mouvements  
« respiratoires, d'affaiblissement ou de disparition des

« réflexes oculaires, d'abaissement de la température,  
« de raideur tétanique, de salivation, de quelques  
« mouvements convulsifs, d'exophtalmie.

« Moins les urines sont toxiques, et naturellement  
« plus la quantité à injecter doit être grande pour  
« arriver à tuer l'animal. On pouvait supposer, *a*  
« *priori*, que les urines des brightiques sont peu  
« toxiques, puisque chez eux la dépuration urinaire  
« est insuffisante, et qu'il en faudrait injecter une  
« grande quantité pour arriver à tuer l'animal. C'est en  
« effet ce qu'a constaté M. Bouchard; les urines des  
« brightiques doivent être mises (à des degrés divers  
« et suivant certaines conditions) au nombre des  
« urines peu toxiques ou très peu toxiques.

« M. Dieulafoy a utilisé cette méthode remarquable  
« et féconde pour arriver à un diagnostic ferme chez  
« des malades supposés brightiques.

« Dans la séance du 11 juin 1886, il en commu-  
« nique trois observations à la Société médicale des  
« Hôpitaux.

« Dans le premier cas, le lapin mis en expérience  
« pesait 2 kilogrammes; il est mort après une injection  
« de 160 grammes d'urine.

« Dans le second cas, un lapin de 2 kilogrammes  
« a survécu à une injection de 260 grammes.

« Dans le troisième cas un lapin de 2210 grammes  
« est mort après une injection de 285 grammes.

« Dans la séance du 2 octobre 1886, M. Dieulafoy  
« rapporte un cas de diagnostic de brightisme chez  
« un délirant non albuminurique confirmé par le  
« même procédé. Un lapin de 2700 grammes qui de-  
« vait être tué par l'injection de 130 grammes d'urine

« normale, ne succombe que lorsqu'on lui a injecté  
« 265 grammes des urines du malade. »

Dans d'autres cas, ce seront les antécédents du malade, les phénomènes qui auront précédé l'éclosion des accidents vésaniques et qui peuvent en être la cause, qui aideront le médecin dans sa tâche difficile. J'entends parler ici de toutes les circonstances qui peuvent engendrer une affection rénale : le froid humide, l'ingestion de certaines substances toxiques, de certains mets, la profession, les conditions hygiéniques qui prédisposent au mal de Bright, etc.

Enfin, comme dernière ressource, nous avons le diagnostic thérapeutique. On sait en effet que la folie urémique cède souvent au traitement lacté et aux autres moyens qui s'adressent à l'intoxication urémique.

La folie rénale peut encore être confondue avec d'autres maladies et surtout avec les autres folies toxiques (plomb, alcool, belladone, datura, etc.), avec la folie cardiaque, ou hépatique, la folie de la phtisie pulmonaire, le délire maniaque dans le cours de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, etc., la folie par inanition pendant la convalescence d'une maladie grave, la paralysie générale et la méningite.

Il nous semble inutile de faire ici un long exposé des symptômes différentiels sur lesquels doivent se baser ces différents diagnostics. Ces symptômes, en dernière analyse, sont les lésions et les signes propres à chacune de ces maladies, et cela nous conduirait tout simplement à la description de toutes ces affections.

Mais avant de terminer ce chapitre sur le diagnostic, nous voulons appeler l'attention sur un fait très important et qui pourrait conduire à de regrettables

confusions. Je veux parler de l'albuminurie qui peut survenir dans le cours d'une affection mentale et qui peut être un symptôme dépendant d'une lésion de l'encéphale ou du bulbe, lésion comparable, par exemple, à celle que Claude Bernard a reproduite expérimentalement, ou bien être due à une altération des reins de même ordre et de même nature que les altérations des centres nerveux, dont dépend l'aliénation mentale (Raymond).

Dans le premier cas, le diagnostic différentiel se basera sur le défaut de toute autre symptôme concomitant de la néphrite : hypertrophie du cœur, bruit de galop, œdèmes, convulsions, etc.

Dans le second cas, le diagnostic différentiel peut parfois être impossible pendant la vie et même très difficile après la mort. Ailleurs au contraire, la cause commune aux deux ordres de manifestations morbides est très facilement saisissable. Ainsi, par exemple, dans la folie cardiaque personne ne s'étonnera de trouver, dans certains cas, de l'albumine dans les urines, car les troubles circulatoires qui peuvent produire le dérangement cérébral, peuvent aussi produire des altérations du côté de la sécrétion urinaire.

Encore au point de vue du diagnostic différentiel, il serait très intéressant d'établir laquelle des différentes formes du mal de Bright prédispose le plus à la folie, si du moins il y a en une. Mais il nous semble que cela est, du moins pour le moment, impossible. De l'examen de nos observations, nous n'avons pu tirer aucune induction générale sérieuse. Il faudrait pour cela, nous croyons, avoir examiné les malades en songeant à ce diagnostic différentiel.

---

## PATHOGÉNIE DE LA FOLIE RÉNALE

---

La pathogénie de cette folie se confond naturellement avec celle de l'urémie ; car, comme nous l'avons vu, la folie rénale n'est qu'une manifestation de cet état particulier d'intoxication de l'organisme, qu'on est convenu de qualifier d'urémie. Le coma, les convulsions éclamptiques, certains crampes et contractures, la folie ne sont que frères et sœurs, enfants de la même mère, l'intoxication urémique.

Or, que cet état particulier de l'organisme, dit urémie, soit dû à une intoxication du sang, personne ne le conteste ; mais de quelle nature est ce toxique ? C'est ce que personne ne sait encore d'une manière certaine. Les théories sont nombreuses, chacune a du bon, chacune offre aussi son côté faible ; toutes ont ou ont eu des défenseurs et des détracteurs.

Différents auteurs ont incriminé tour à tour, comme étant les facteurs des accidents urémiques, l'accumulation de l'urée dans l'économie, la transformation des urates en acide oxalique et oxalate, la désalbumination du sang, le carbonate d'ammoniaque provenant d'une décomposition de l'urée, les sels de potasse, la pléthore aqueuse, la rétention de l'ensemble des produits excrémentitiels (urée, potasse, ptomaines, etc.)

Cette dernière hypothèse, due à Bouchard, est celle qui, de nos jours, rencontre le plus de faveur, et si elle n'est pas encore la vraie, elle est du moins, il nous semble, la plus vraisemblable.

Mais, dans notre cas particulier, comment ces produits excrémentitiels causent-ils la folie urémique ?

On a invoqué les troubles circulatoires des centres nerveux, peut-être pourrait-on incriminer l'imprégnation et la modification des cellules nerveuses par ces produits toxiques.

Dans certains cas l'autopsie a permis de reconnaître comme cause des troubles psychiques un œdème cérébral, une accumulation de sérosité dans les ventricules latéraux, une hyperémie méningée et d'autres lésions du cerveau ou de ses enveloppes. Mais dans d'autres cas on n'a rien trouvé d'anormal dans la boîte crânienne. La substance cérébrale et les méninges avaient un aspect absolument normal (V. observations n<sup>os</sup> 5, 11, 15 et notre tableau synoptique).

Nous voyons donc que, soit les hypothèses, soit les lésions anatomiques inconstantes ne suffisent pas à expliquer tous les cas de folie urémique.

---

#### TRAITEMENT

Outre le traitement symptomatique et, dans certains cas, l'emploi de la coercition et de la force (cellule, camisole) pour empêcher le malade de faire du mal à soi même et à son entourage, le seul traitement efficace de la folie urémique est celui qui combattra la cause première de l'urémie, c'est-à-dire la lésion rénale. Dans la folie brightique, on instituera donc le traitement du mal de Bright, qui dans nombre de cas a déjà donné d'excellents résultats. Dans les autres lésions rénales, on tâchera de guérir ces mêmes lésions et il est très probable, si l'on réussit, que l'on guérira du même coup les troubles psychiques, lesquels s'amenderont, comme tous les autres symptômes de la maladie, par l'éloignement de la cause.

Tout autre traitement de la folie urémique sera au moins inutile. Ainsi, vouloir soigner un fou rénal comme un aliéné ordinaire, par l'isolement, les douches, l'alimentation forcée, le chloral à haute dose, etc., ce serait lui rendre un bien mauvais service et l'exposer à un véritable danger. D'où l'importance d'un diagnostic précis dès le début.

---

### *Quelques considérations générales*

---

Avant de finir, nous voulons encore nous poser quelques questions.

D'abord la maladie qui nous occupe doit-elle être classée parmi les maladies internes, qui se traitent dans les hôpitaux de malades ordinaires, ou doit-on la considérer comme une véritable vésanie, du ressort du médecin aliéniste, aux soins exclusifs duquel on devra confier le malade ?

Comme il résulte d'une manière claire et précise de tout notre travail, comme l'indique le nom même de *folie urémique* ou *rénale*, que nous avons cru pouvoir donner à la maladie, nous sommes convaincus qu'au point de vue théorique cette maladie est une véritable psychose, et appartient en entier au cadre des maladies mentales.

Il va sans dire que nous ne voulons parler ici que de la seconde forme de la maladie, de cette forme que nous avons appelée *latente*, à cause de la prépondérance absolue des symptômes mentaux, qui

peuvent même exister seuls pendant une partie ou toute la durée de la maladie.

Dans l'autre forme, les troubles psychiques ne constituent qu'un symptôme plus ou moins important de la maladie rénale et il ne peut être question de folie véritable.

Mais il en est autrement pour la forme latente.

Ball dans ses *Leçons sur les maladies mentales* (Ball, op. cit., pag. 36) dit :

« Les maladies mentales, que l'on considère habituellement comme une famille distincte, comme un monde à part dans l'ordre pathologique, sont cependant unies par les liens les plus intimes, par la parenté la plus étroite, aux affections organiques et aux désordres fonctionnels du système nerveux et à l'ensemble des troubles physiques dont l'économie peut devenir le siège. »

On le voit, nous sommes aujourd'hui loin des idées d'Esquirol et de Pinel, qui croyaient que la véritable folie ne comporte point de lésions. Bien au contraire, nous voyons nombre de savants qui seraient plutôt tentés de croire qu'il n'y a pas de folie sans lésions, comme il n'y a pas d'effet sans cause. On admet aujourd'hui, comme certain, qu'il n'y a pas un seul point de l'économie, dont les lésions ne puissent se traduire par un trouble psychique.

Et de quel droit pourrait-on exclure du cadre des folies organiques la *forme rénale* ? Mais même si cette porte d'entrée dans la grande famille des vésanies lui était interdite, il lui en resterait une autre grande ouverte, celle des folies toxiques. Au même titre que l'on parle d'une folie alcoolique ou d'une folie saturnine, on devrait parler d'une *folie urémique*.

En admettant comme indéniable le droit à notre maladie d'avoir une place dans le cadre des maladies mentales, malgré les scrupules et les craintes de Lasègue, de Ferré et d'autres (Société médicale des Hôpitaux, Séance du 10 juillet 1885), peu nous importe de la placer parmi les *folies organiques* ou parmi les *folies toxiques*. Cela n'est qu'une question secondaire de classification. Il nous semble que cette vésanie peut entrer dans l'une ou dans l'autre catégorie, selon le point de vue auquel on la considère.

Un second point intéressant à relever c'est l'importance très grande que la justesse du diagnostic peut avoir au point de vue médico-légal. Dieulafoy dans sa communication à la Société médicale des Hôpitaux dit :

« Ce diagnostic a une grande importance au point de vue du traitement et au point de vue médico-légal, car il est impossible de ne pas pouvoir soulever en pareil cas la question d'irresponsabilité. »

N'oublions pas que parmi les fous urémiques les idées de persécution ne sont pas rares. Or de celles-ci aux impulsions criminelles il n'y a qu'un pas, et les exemples de tentatives de crimes ne font pas défaut. Dans notre petit recueil inédit de 17 observations, nous avons un exemple d'impulsion criminelle (V. observation n° 16).

On voit d'ici l'importance que cela peut avoir pour le médecin légiste. Le fou par cause rénale, en effet, est irresponsable autant que tous les autres, mais diffère essentiellement des autres fous au point de vue du pronostic, du traitement et de la curabilité. Par un traitement rationnel, il pourra, dans bien de cas, être guéri en peu de temps.

Cela nous conduit à une dernière question : Un malade atteint de folie urémique doit-il être traité à l'hôpital, comme un malade commun, ou doit-il être renfermé dans une maison d'aliénés ?

Cette question a déjà été agitée au sein de la Société médicale des Hôpitaux, à propos d'une communication de Raymond, en 1890, sur les relations de l'albuminurie avec les psychoses. A cette discussion ont pris part MM. Ollivier, Raymond, Rendu, Legroux, Barié, Dieulafoy.

Il en résulta qu'en thèse générale les rénaux avec troubles psychiques, étant guérissables par le traitement spécifique de l'urémie, doivent être considérés comme des malades ordinaires et traités à domicile ou dans les hôpitaux. Pourtant ces médecins sont tous d'accord pour admettre que, dans certains cas particuliers, la réclusion du malade dans une maison spéciale s'impose, ainsi, quand il est en proie à une excitation maniaque et trouble le repos de tous ses camarades, ou mieux encore quand il devient dangereux pour lui-même ou pour son entourage.

Il nous semble que, tout en admettant la justesse des décisions des éminents médecins de Paris, l'on doit pourtant recourir le plus rarement possible à cette mesure extrême.

Arrivés au terme de notre modeste travail, nous ne lui revendiquons d'autre mérite que d'avoir contribué à maintenir dans le cadre nosologique, grâce à quelques observations suffisamment probantes, l'existence de la folie urémique ou rénale, dite brightique.

---

## DEUXIÈME PARTIE

---

### *Observations inédites* *recueillies à la Clinique médicale de Genève*

---

OBSERVATION N° 1. — *Alcoolisme — Rein chirurgical — Pyélonéphrite — Albuminurie — Relâchement des sphincters — Légère démence, mélancolie — Attaques épileptiformes — Mort. Pas d'autopsie.*

G... François, âgé de 57 ans, tonnelier, entre à l'Hôpital Cantonal le 9 décembre 1886.

Pas d'antécédents héréditaires : parents morts très âgés, frères et sœurs bien portants. Marié, pas d'enfants.

Potator.

Plusieurs blennorrhagies. En 1885 soigné pour rétention d'urine (retrécissement). Depuis lors a toujours été plus ou moins souffrant ; a dû quitter son métier de tonnelier. Incontinence d'urine qu'il attribue aux cathétérismes.

Faiblesse des jambes, maux de tête, faiblesse de la vue.

*Status à son entrée à l'Hôpital Cantonal, le 9 décembre 1886* : Un peu de conjonctivite, arc sénile. Homme cachectique, teint hémaphéique.

*Un peu dément, mélancolique.*

Arythmie, cœur non agrandi. Pouls inégal, irrégulier, de bonne tension.

Incontinence d'urine ; léger retrécissement de l'urètre à sa partie membraneuse. Urine trouble, purulente, albumineuse. La région hypogastrique (vésicale) est un peu douloureuse.

Incontinence fécale.

En mai, juin, juillet, septembre 1887, attaques épileptiformes. Toujours de l'albumine dans l'urine.

Meurt le 3 juin 1888. L'autopsie n'a pas été faite.

OBSERVATION N° 2. — *Néphrite interstitielle — Mélancolie — Idées de persécution — Mort ; autopsie.*

R... F<sup>se</sup>, âgée de 58 ans, entrée à l'Hôpital Cantonal le 31 mars 1886, atteinte de néphrite interstitielle.

Pas d'hérédité psychique. Tempérament impressionnable. Elle a eu des grands chagrins un an auparavant, qui l'ont « vieillie de 25 ans ! » Depuis lors pas d'appétit ; constipation. Palpitations, dyspnée, insomnie, céphalalgies, berlues. Depuis quelque temps sa vue baisse. *Caractère inquiet.* Légère hydropisie des membres inférieurs depuis huit jours.

*A son entrée à l'Hôpital* on note : Femme vieillie, cheveux gris, front plissé, soucieux, yeux émus, pupilles petites, paupières humides.

Décubitus dorsal, demi-assis.

*État mental particulier* : inquiétude, la malade se plaint constamment, son état subjectif est mau-

*vais. Elle est bizarre, se trouve trop faible pour prendre des remèdes.*

Comme elle se plaint de nuits affreuses, on lui fait une piqûre de morphine le soir. Elle dort bien la nuit. *Le surlendemain se plaint amèrement qu'on a voulu l'empoisonner. Un peu d'idées de persécution : elle croit que tout le monde lui en veut dans la salle.*

Cœur un peu hypertrophié, gros souffle systolique à la pointe. Douleurs lombaires. Léger œdème des extrémités. Urine albumineuse, urée 13 ‰.

Elle se méfie toujours des remèdes, demande de l'air, du vin de quinquina. *Très loquace.*

9 avril. *Elle se plaint qu'on la laisse mourir de faim, qu'elle ne peut rien faire, qu'elle est très faible. Mélancolie.*

Cet état se prolonge jusqu'au 10 mai, jour où elle meurt. Pendant tout ce temps, elle a présenté des améliorations passagères soit physiques, soit intellectuelles ; des périodes de somnolence ; *elle a passé des journées entières dans un mutisme absolu, comme extatique.* L'urine a toujours été légèrement albumineuse. Les 26 et 27 avril elle a eu plusieurs hémorragies intestinales qui l'auraient momentanément soulagée.

*Autopsie.* — Cœur gros, volumineux ; plaques laiteuses ; ventricule droit dilaté ; musculature pâle, avec taches de dégénérescence graisseuse ; ventricule gauche très hypertrophié. Endartérite chronique, déformante.

Les reins se décortiquent difficilement ; surface irrégulière. Néphrite interstitielle.

Cerveau : œdème de l'arachnoïde, endartérite des

sylviennes. Substance cérébrale pâle, bonne consistance. Ventricules cérébraux dilatés.

OBSERVATION N° 3. — *Rein sénile, chirurgical (fièvre) — Psychose brightique — Mutisme — Mort. Pas d'autopsie.*

D... Claudine, âgée de 75 ans, entre à l'Hôpital Cantonal le 13 octobre 1886. Pas de renseignements.

On est en présence d'une vieille femme ridée, édentée, peu amaigrie, *méchante en gestes et en paroles.*

*Elle tient constamment les yeux fermés, plaint, gémit, ne répond pas, tressaute. Ne profère pas une parole.*

Elle urine au lit ; constipation.

Température le soir du 14 octobre 38°,7, pouls 120.

Apyrétique le matin suivant.

Le 15 octobre on obtient par le cathétérisme :

Urine: densité 1017, urée 22,4‰, albumine 0,20‰.

Les sédiments contiennent beaucoup de cellules de pus et de cellules vésicales.

Impossible d'obtenir une selle. Toujours un peu de fièvre le soir (39°). Cœur un peu hypertrophié ; la pointe bat dans le sixième espace. Pas de bruits anormaux. Pouls petit.

Quelques râles humides disséminés dans les deux poumons. Rate petite.

Langue chargée. Ne veut rien manger ni boire.

Meurt le 19 octobre. Pas d'autopsie.

OBSERVATION N° 4. — *Rein sénile, chirurgical — Délire, hallucination de la vue et du tact — Mort. Pas d'autopsie.*

S... Jacques, âgé de 78 ans, entre à l'Hôpital Cantonal le 31 mai 1889. Il est atteint de rein sénile, chirurgical.

Impossible d'obtenir un renseignement sérieux du malade, vu qu'il est en état de délire.

*Status*: Vieillard, aspect vigoureux, cheveux blancs.

Pupilles égales, immobiles ; myosis ; cercle sénile.

Apirexie. Œdème des jambes.

*Délire* : idées de persécution, il croit qu'il a la police à ses trousses. Urine et crache sur le plancher. Veut continuellement s'en aller.

Cheyne-Stokes.

*Cœur* : bruits bien frappés, ni souffle, ni frottement.

Pouls régulier, égal, fréquent, faible, dépressible.

*Urine* un peu trouble avec flocons et dépôts (catharre vésical). Peu ou pas d'albumine.

*Hallucinations de la vue et du tact* : croit voir et saisir avec la main des objets qui n'existent pas.

3 juin. Transféré en cellule pour tapage nocturne (délire) et gâtisme.

5 juin. Plus tranquille, plaintif. Respiration fréquente.

Meurt le 9 juin 1889, à 5 heures et demie du soir.

OBSERVATION n° 5. — *Artério-sclérose généralisée — Hypertrophie cardiaque — Gâtisme — Démence — Coma urémique — Mort ; autopsie.*

C... Reine, âgée de 63 ans, entre à l'Hôpital Cantonal le 24 avril 1888.

Pas d'hérédité psychique, pas d'alcoolisme. (Renseignements donnés par une sœur de la malade) : Incontinence d'urine depuis trois semaines environ. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, elle tombe de faiblesse chez elle. La malade a toujours eu un caractère bizarre, original : elle vivait seule, n'allait

pas voir ses parents. Toujours triste, se fâchait facilement.

On ne peut pas obtenir grand'chose de la malade elle-même. *Elle répond oui ou non indifféremment à toutes les questions, suivant la manière d'interroger. Réponses brèves ; hésite avant de répondre ; quelquefois ne répond pas, ou parle d'autre chose.*

*Status au jour de son entrée :* Facies amaigri, sans expression, cheveux grisonnants, pupilles égales, dilatées, regard vague. Pas de vomissements, constipation, gâtisme.

*Cœur hypertrophié.* Choc vigoureux, fort ; par moment brusque arrêt des contractions (faux pas du cœur). Tendance au galop, pas de souffle. Pouls plein ; dur, non dépressible. Tracé de Corrigan.

Artères en tuyaux de pipe, surtout la radiale droite.

*Système nerveux : Intellect fortement obnubilé ; silencieuse ; masque immobile ; indifférente. Attitude cataleptique, extatique.*

Grande faiblesse, ne peut se tenir debout. Sensibilité diminuée. Réflexe plantaire aboli. Réflexes patellaires variables. Incontinence des sphincters.

11 mai dans la soirée : état comateux, urémique. Givre d'urée sur le front, le nez et les paupières.

Elle perd du sang par l'anus.

Respiration bruyante, presque stertoreuse.

Meurt à 9 heures du soir.

*Autopsie* le 12 mai. Sclérose des sylviennes et des artères de la base du cerveau. Méninges et substance cérébrale ne présentent rien de particulier.

*Cœur* volumineux ; dilatation du ventricule droit, hypertrophie du gauche. Sclérose de la crosse de l'aorte. Dégénérescence graisseuse tachetée des mus-

cles papillaires. Endartérite chronique, déformante de l'aorte thoracique.

*Reins* petits, contractés, granuleux ; pâles, jaunâtres par place, hyperémiés à d'autres. Sclérose des pyramides et des artères rénales.

*Foie* : dégénérescence graisseuse.

*Vessie* : cystite purulente.

OBSERVATION N° 6. — *Urémie* — *Troubles oculaires* — *Épistaxis* — *Stomatorrhagie* — *Délire* — *Illusions* — *Mort*.  
*Pas d'autopsie.*

G... Adélaïde, domestique, âgée de 27 ans. Entre à l'Hôpital Cantonal le 24 février 1886. Sa maladie remonte à trois mois auparavant.

Pas d'hérédité psychique, pas d'alcoolisme. Sa maladie a commencé en novembre 1885 par des violents maux de tête, survenant tous les quinze jours ou tous les mois. Vomissements fréquents après les repas. Au commencement de février, troubles de la vue. A peu près à la même époque elle a noté un peu de bouffissure de la face et un léger œdème des jambes.

Elle entre à l'Hôpital le 24 février avec tous les signes du mal de Bright : cœur légèrement hypertrophié, galop ; pouls : 130 pulsations à la minute, plein, égal, régulier, tendu. Urine passablement albumineuse. Peau sèche, squameuse, ridée.

Pendant son séjour à l'Hôpital, qui a été à peu près d'un mois, elle a présenté des épistaxis abondants, une forte stomatorrhagie, peut-être supplémentaire des règles, qui manquaient depuis quatre mois.

Vers le 19 mars, il se développa une péricardite ; le 22 elle présenta une forte dyspnée urémique, de la dysphagie, des saubresauts, le phénomène du doigt

mort. Le même jour, la malade *se met à délirer, elle a des illusions. Elle dit qu'elle se sent en aller, qu'elle va mourir, étouffer.*

Elle meurt une semaine plus tard à la suite d'abondantes hémorrhagies par le nez et la bouche. Pas d'autopsie.

OBSERVATION N° 7. — *Mal de Bright, type cardiaque — Hydropisie — Orthopnée — Infarctus pulmonaire — Gangrène sèche de l'orteil droit — Insomnie — État mental.*

L... Alexandre, cultivateur, âgé de 59 ans, entre à l'Hôpital Cantonal le 16 octobre 1889. Il était malade depuis un mois. Pas d'antécédents héréditaires, pas d'excès alcooliques. Vue très mauvaise.

Un mois auparavant il avait pris froid ; il présentait alors de l'oppression, de la toux, beaucoup d'asthme, de l'insomnie. Il était obligé de se lever la nuit et de se promener dans les corridors. Une semaine après : enflure des jambes progressive. Il souffre beaucoup pendant la nuit. Pas de palpitations, pas de troubles urinaires.

A son entrée à l'Hôpital on constate que les pupilles sont inégales, le facies est légèrement hâlé, les pommettes sont couperosées. Œdème mou des extrémités inférieures. *L'intellect est bon*, mais le malade souffre d'insomnie.

Le poumon présente de nombreux râles humides aux deux bases. La pointe du cœur est introuvable, les battements sont réguliers. Pouls : 100, petit, régulier. Les urines sont albumineuses (0,75 ‰).

Deux jours plus tard *le malade commence à présenter du subdélirium tranquille, de la somnolence ; il parle seul.*

Le 19 octobre, infarctus pulmonaire.

L'insomnie est très prononcée et dure depuis cinq semaines.

Le 22 octobre on remarque une grande faiblesse du pouls, qui est rapide, petit, tendu. L'anasarque, qui avait commencé par les jambes, augmente. Il y a submatité aux deux bases du poumon, submatité qui est plutôt due à l'œdème pulmonaire ; il y a très peu d'hydrothorax.

Le 24 octobre commencent à se manifester les signes de gangrène sèche au pied droit. Les orteils, surtout le gros, sont très douloureux, spécialement au toucher, leur coloration est violacée.

Pendant tout ce temps, le malade passe de très mauvaises nuits dans l'insomnie et *les réveilleries*. *Il cause seul presque continuellement. Pendant la journée il est beaucoup plus calme*, et il dit souffrir beaucoup moins, excepté pourtant de sa jambe droite qui est toujours très douloureuse.

Le 30 octobre l'œdème des extrémités a complètement disparu. Mais la gangrène du pied droit fait des rapides progrès et envahit aussi la jambe. Le pouls à la pédiouse a disparu, le pied devient froid, très douloureux.

Dans les premiers jours de novembre le malade semble aller un peu mieux, il désenfle ; l'urine devient suffisante et ne contient plus que quelques traces d'albumine.

*Le 7 novembre le subjectif du malade est excellent : « J'ai passé une jolie nuit ! » dit-il. Mais dans l'après-midi il bat la campagne ; il prétend qu'il vient d'arriver à l'Hôpital, qu'il a fait un repas hier avec ses collègues à Bellerive (petit village au*

*bord du lac, dans le voisinage de Genève). Deux jours après le malade a toujours le subjectif satisfait, pourtant il dit avoir assez de ce monde.*

Après quelques alternatives de mieux et de pire, le malade va toujours en s'affaiblissant. L'urine est toujours légèrement albumineuse. *L'intellect est meilleur, il ne présente plus de véritable délire.*

Il meurt le 22 décembre. L'autopsie n'a pas été faite.

OBSERVATION N° 8. — *Néphrite chronique, forme délirante*  
— *Insomnie — Agitation nocturne — Dyspnée — Mort.*  
*Pas d'autopsie.*

L... Louise, âgée de 63 ans, ménagère, entre à l'Hôpital Cantonal pour la première fois le 30 septembre 1889. Elle était malade depuis un an. Pas d'antécédents psychiques héréditaires, ni personnels. Elle a eu six enfants et en a nourri douze.

Un an auparavant elle avait commencé à éprouver des palpitations, de l'oppression, des douleurs dans les jambes, parfois des maux de tête, des berlues, des vertiges avec nausées et renvois. Enflure des jambes et des bras.

*La malade ne se rend pas compte comment elle est venue à l'Hôpital Cantonal. Elle dit que hier encore elle était à une fête et elle est au contraire depuis trois jours à l'hôpital.*

*Status à son entrée : Facies angoissé, regard vague, bouffissure de la face, enflure des extrémités supérieures et inférieures.*

*Intellect obnubilé, mémoire obtuse ; elle divague, se contredit. Parole brève, saccadée, sèche.*

*A quelques maux de tête, des berlues et des vertiges.*

Du côté du système respiratoire elle présente de l'oppression. La respiration est bruyante, tirée, haute. Elle tousse beaucoup, mais l'expectoration est très peu abondante. On constate des râles nombreux, crépitants, secs, disséminés dans les deux poumons, surtout dans le droit à sa partie moyenne.

Le cœur n'est pas agrandi. Le pouls est régulier, égal. La malade se plaint de palpitations, et à l'auscultation du cœur on constate du bruit de galop. Elle est apyrétique.

L'urine est albumineuse (1 gr. ‰).

Le 1<sup>er</sup> octobre, la malade est toujours dans le même état. *On constate du délire fugitif. La malade cause beaucoup, surtout pendant la nuit. Se trompe souvent de lit.*

Pendant les mois d'octobre et de novembre, la malade va lentement en s'améliorant. *Elle est moins obnubilée, répond plus juste.*

Elle quitte l'hôpital le 3 décembre. Mais trois mois plus tard, le 8 mars 1890, elle y rentre à peu près dans le même état qu'au 30 septembre 1889.

*Elle présente du délire ambulatoire, de l'insomnie; se promène la nuit dans la chambre. D'autres nuits elle ne quitte pas son lit, mais cause toute seule à haute voix. Parfois elle se trompe d'habits et met ceux d'autres malades. On est obligé de la mettre en cellule, car sa conduite la rend insupportable à son entourage. En cellule elle est très agitée, elle divague continuellement, change de place à chaque instant, bouscule son lit.*

*Le 21 mars elle est plus agitée que de coutume; elle veut retourner chez elle, dit qu'on lui a pris tout son linge.*

*Quelques jours plus tard, l'albumine diminue dans l'urine ; le 26 mars il n'y en a plus et la malade ne présente plus d'œdème. Chose digne de remarque : le délire disparaît aussi, la malade est tout à fait calme, ne se lève plus pendant la nuit pour se promener. On constate seulement quelques rêvasseries nocturnes.*

Pendant tout le mois d'avril, la malade est toujours à peu près dans le même état. Quelques rêvasseries, *pas de véritable délire*. Il y a encore des traces d'albumine, du galop du cœur, avec un souffle systolique à la pointe, et la récurrence palmaire est très manifeste. On remarque une tendance au Cheyne Stokes.

*La mémoire de la malade a beaucoup diminué, mais il n'y a plus de délire.*

Le 29 juin M<sup>me</sup> L... allant un peu mieux, quoiqu'elle présente toujours des palpitations, de l'arythmie et du galop du cœur, va passer un mois à l'Asile des convalescents de Pressy. Elle rentre à l'Hôpital Cantonal le 4 août 1890. Son poids avait augmenté de 8 kilos.

Mais son état général n'est pas meilleur pour cela.

Elle présente bientôt les signes de l'œdème pulmonaire. La malade est très oppressée, tousse beaucoup, *est très agitée la nuit, par moments elle délire.*

Elle meurt le 13 août.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION N° 9. — *Refroidissement — Néphrite aiguë — Lypémanie avec hallucinations du tact — Guérison.*

M<sup>me</sup> B..., âgée de 47 ans, entre à l'Hôpital Cantonal le 21 août 1888. Elle a toujours été très nerveuse,

impressionable. Chagrins, soucis. A souffert de palpitations.

M<sup>me</sup> B... a eu six ou sept enfants. Après sa dernière couche, elle se lève trop tôt, va prendre une chope avec sa garde. Au retour : indigestion, accompagnée d'une crise de nerfs.

Vers le 10 août, promenade en bateau : elle prend froid. Une semaine après elle est prise subitement d'étouffement : refroidissement des extrémités, cœur tumultueux, pouls petit, irrégulier. Perte subite de la parole. Le lendemain fièvre (39°), face rouge, vultueuse, cœur et pouls irréguliers. *Dans l'après-midi, délire loquace ; idées de mort prochaine. Le délire persiste les jours suivants et est violent surtout pendant la nuit ; idées de suicide ; elle désire « qu'on en finisse... avec des ciseaux... elle est déjà à moitié morte..... »*

*Le 21 août le délire s'accroît toujours plus : la malade se lève de son lit, elle veut se tuer, se jeter par la fenêtre.*

On l'envoie à l'Hôpital Cantonal.

*Statuts à son entrée : Face rose, vultueuse.*

*La malade parle peu, elle est absorbée par l'idée de la mort. Intellect absent.*

La pupille gauche est paresseuse, mais elle ne présente pas de myosis.

L'urine est peu abondante, légèrement albumineuse.

*Le 25 août la malade paraît insensible ; elle se croit « en sable », dit qu'elle n'a point de langue. De temps à autre elle pousse des cris plaintifs ou des grands cris d'angoisse. Elle ne peut se tenir sur ses jambes, mais ne présente pas de véritable paralysie. Anurie.*

Cet état se prolonge jusqu'au 31 août. *Par moment elle semble avoir des hallucinations de la vue. Délire continuellement, cause beaucoup ; elle croit avoir fait du mal à ses enfants, à son mari.*

Le 27 août elle devient gâteuse.

Le 29 août on lui administre un bain tiède prolongé, qui la calme pendant deux ou trois heures : elle dort. *En se réveillant elle crie. La malade a eu un chaudemar toute la nuit, a causé tout le temps ; elle crie : « Je n'ai pas de langue, je suis en sable, l'homme vient me chercher!... » Il faut la débarrasser de son corps. Il fallait la laisser chez elle.*

Pas de fièvre. Point d'albumine dans l'urine ; la malade est toujours gâteuse.

Le 31 août la malade a dormi toute la nuit ; *elle ne cause plus continuellement, les idées de suicide ont passé, mais les idées tristes persistent : « Je suis une malheureuse femme, faites-moi mourir ! »*

Vers le commencement de septembre, elle présente un mieux très visible physique et moral ; *a pourtant encore de temps à autre des hallucinations du tact ; croit que son corps est traversé d'épingles. Urine encore albumineuse.*

Le 12 septembre, sur sa demande, rentre dans sa famille presque guérie.

Renseignements ultérieurs : M<sup>me</sup> B... jouit à présent d'une très bonne santé. 1891.

OBSERVATION N° 10. — *Anasarque — Albuminurie — Épanchement pleurétique — Hypertrophie cardiaque — Délire agité — Mort ; pas d'autopsie.*

Augusté-Paul P..., bijoutier, âgé de 54 ans, entre à l'Hôpital Cantonal le 12 août 1887.

Pas d'hérédité psychique. A beaucoup voyagé dans sa jeunesse. Vie un peu irrégulière, quelques excès alcooliques. Toujours un peu obèse, mais bien portant.

Vers le commencement de décembre 1886 il est pris pour la première fois de crises de suffocation, 6 à 7 crises dans les 24 heures, surtout la nuit. Les jambes commencent à enfler.

En février 1887 entre à l'Hôpital Butini, où il est mis au régime lacté. Toujours des crises d'étouffement la nuit. L'enflure augmente. Oppression.

Entre à l'Hôpital Cantonal le 12 août 1887.

*Status le 16 août* : Homme obèse, face congestionnée, un peu bouffie, pommettes et nez rouges. Pupilles très larges, égales. Se tient toujours assis : dyspnée, respiration très fréquente. Anasarque généralisée.

*Cœur* un peu agrandi, pointe dans le 5<sup>me</sup> espace, déviée à gauche. Pas de galop. Pouls tendu, régulier, petit, peu dépressible.

*Urines* abondantes (hier 3850 grammes), claires, albumineuses.

*Système nerveux* : Souffre partout, céphalalgie.

*Système digestif* : Langue sèche, peu chargée. Un peu de diarrhée.

*Du 17 au 23 août* l'œdème diminue beaucoup. Urine abondante.

*Du 27 au 29 août* diarrhée très forte. Le malade va mieux. *Par moment le malade cause tout seul. Paroles incohérentes.*

*o septembre.* Forte dyspnée. *Le malade est obnubilé, il prétend qu'il urine 25 litres.*

9 septembre. Face toujours plus vultueuse. *Sub-délirium*, caractère *grincheux*. Œdème presque complètement disparu.

11 septembre. Forte dyspnée. *Petits accès de délire*, il parle beaucoup, phrases incohérentes. L'urine diminue (1300 grammes).

12 septembre. *Délire*. Obéit cependant à ce qu'on lui demande : s'assied, tire la langue ; mais à côté de cela *déraisonne complètement*. Appelle : « *Joséphine!* ». Dyspnée.

Ponction du thorax : *Dès que le trocart a pénétré dans le thorax, le malade s'agite, crie, fait une scène, et se débat jusqu'à ce qu'il ait pu ressortir l'instrument, malgré les personnes qui l'entourent. Il se recouche et s'oppose à une nouvelle tentative. Regard vague, répète beaucoup les mêmes mots, expression colérique; il résiste sans lutter. Ses phrases n'ont aucun sens; il crie : « C'est assez, ne joue pas; pourquoi jouez-vous ainsi? Je ne veux pas jouer, non! ne joue pas..... C'est une affaire que je ne veux pas mesurer..... Savez-vous ce que vous avez fait? Vous avez bien fait de faire cela; mais je ne veux pas qu'on en mesure..... Non, non monsieur, n'allez pas mesurer d'une chose qui est... un enfantillage. Vous savez, c'est une affaire... il n'y a point de liquide (on parle à ce moment du liquide de la dernière ponction). C'est un vice pour toute la vie; vous le savez bien vous-mêmes..... Vous êtes plus malin que moi là-dessus... quand on veut faire le malin, il faut le faire toute la vie; mais je ne veux pas de cela; je veux m'en aller; c'est assez de vice comme cela..... » etc.*

L'urine a beaucoup diminué (300 grammes).

*Dans la soirée le malade est plus calme ; il cause moins, délire toujours.*

On lui applique six sangsues à la nuque : il perd beaucoup de sang. Face toujours congestionnée. Pouls lent, régulier, tendu. La pointe du cœur est fortement déviée en dehors ; bruits sourds, éloignés. Bruit de galop qu'on entend le mieux au foyer tricuspide. Pas de souffle.

L'œdème, qui avait disparu, reparait aux génitalia.

*15 septembre.* Ponction de la plèvre droite (1150 gr. de liquide non purulent). Le malade ne supporte pas facilement la ponction. *Subdelirium : cause et appelle sans cesse, pleure.*

Ni mange ni boit depuis le 12 septembre.

Urine 1000 ; albumine.

L'œdème diminue.

*16 septembre.* L'œdème a de nouveau presque disparu.

*Le malade bataille toute la nuit ; cause sans cesse. Il ne répond pas aux questions qu'on lui adresse.*

Il semble frappé de cécité depuis quelques jours ; regard fixe.

*Du 17 au 27 septembre.* *Le malade délire et bataille toujours, surtout la nuit.*

*28 septembre.* L'état général est meilleur, l'appétit a repris.

*Les symptômes intellectuels ont disparu, le malade a toute sa connaissance et ne délire plus.*

Foie très augmenté de volume. Beaucoup de liquide dans la plèvre droite. Toujours galop au cœur.

*3 octobre.* Le malade reste étendu, ne peut se lever tout seul. *Le délire a repris et il est continuel, mais peu intense ; il prononce des paroles incohérentes*

*et sans suite. Souvent il est agité, pendant la nuit parle à haute voix, il pleure, gémit.*

Il devient gâteux.

Albumine 0,50 ‰, peu rétractile. L'œdème reparait aux membres inférieurs. Figure cyanosée, pas de dyspnée.

*4 octobre.* Nouvelle thoracentèse, qui donne 2000 gr. de liquide non purulent. Le malade, qui avait une forte dyspnée, respire mieux.

*Pendant toute la durée de la ponction il est très agité, se lamente tout en délirant: « Qu'avez-vous fait?!... Dites! qu'avez vous fait maintenant?... Ah, Ah!... »*

*Dans l'après-midi, un peu plus tranquille.*

*8 octobre.* Le malade délire passablement, mais il est cependant relativement tranquille. Mange bien.

*13 octobre.* Cause beaucoup seul. Raconte ses malheurs.

L'anasarque a beaucoup diminué. Aspect squelettique, cachectique. Gâteux. Fuligo des yeux.

Dyspnée, adynamie, ne peut plus se lever.

*19 octobre.* Le malade va toujours en déclinant. L'état général s'aggrave, extrémités froides.

*20 octobre.* Agonie, meurt à midi.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION N° 11. — *Catarrhe bronchique chronique — Emphysème pulmonaire — Artériosclérose — Arythmie — Albuminurie — Démence — Suicide — Mort; autopsie.*

P... Jacqueline, née M... âgée de 76 ans, lessiveuse, entre à l'Hôpital Cantonal, pour la première fois, le 27 mars 1889.

Veuve, elle s'est remariée et maintenant est sé-

parée de son mari depuis 2 ans. Bonne santé habituelle. Depuis fort longtemps, pieds enflés le soir, désenflés le matin. Elle a eu, il y deux ans, deux fluxions de poitrine à 3 mois d'intervalle. Depuis lors oppression continuelle. Catarrhe bronchique chronique. Douleurs dans le dos ; point de côté.

*Status à son entrée:* Femme ridée, brunâtre. Varice cirsoïde de la saphène interne droite. *Intellect bon.* Toux grasse, expectoration peu abondante, épaisse, visqueuse, grisâtre. Respiration silencieuse, non dyspnéique. A l'auscultation râles humides, crépitants partout.

*Cœur* hypertrophié, pointe dans le 6<sup>me</sup> espace en dehors du mamelon. Pouls irrégulier, inégal, dur, recurrent; artériosclérose. Varices des jambes; purpura des pieds.

*Système digestif* assez bon, constipation.

*Urine* brune, légèrement albumineuse.

Le 15 avril elle sort améliorée; présente pourtant encore des palpitations, les pieds enflés le soir, de l'arythmie, le pouls inégal, irrégulier.

Seconde entrée à l'Hôpital Cantonal le 13 mai 1890.

*Elle a tenté de se suicider en se jetant par la fenêtre. Ses enfants disent que depuis quelque temps elle est devenue « maniaque et méchante ».* La malade raconte qu'elle a été poussée à se détruire par son état de misère et de chagrins.

Ce second séjour à l'Hôpital se prolonge jusqu'au 12 juin 1890. Pendant ce temps elle a présenté de l'arythmie; *un peu de démence.*

Son urine traitée par la liqueur picro-acétique donne un trouble non précipitable, et qui ne disparaît pas par l'ébullition.

Elle rentre pour la troisième fois à l'Hôpital Cantonal le 4 septembre 1890, mais cette fois dans le service de chirurgie.

En sortant de l'hôpital le 12 juin, elle va habiter avec sa fille. *Présente toujours une légère démence.*

*Le 4 septembre à 2 heures, avec un petit couteau de poche, essaie de se couper le cou, puis se fait une incision dans la région des fausses côtes gauches; enfin s'ouvre le ventre.* Prolapsus intestinal. Réduction et suture de la plaie après débridement. On l'envoie à l'Hôpital Cantonal.

La plaie de la paroi abdominale est longue de 8 à 10 centim., rectiligne, verticale, sur la partie gauche de l'abdomen; l'extrémité inférieure de l'incision est au niveau de l'ombilic.

Deux jours après cet événement la malade a toujours de la peine à respirer, mais le ventre ne lui fait pas mal. Elle a toujours soif; boit du lait et du bouillon.

Le 7 septembre elle peut aller à la selle; elle s'est levée malgré sa blessure.

Le 12 septembre on est obligé de l'endormir pour réduire une hernie intestinale, interpariétale, au niveau de sa blessure.

La malade ne se réveille pas et meurt dans la soirée.

*Autopsie* le 13 septembre 1890: Péritonite purulente. Cœur hypertrophié, valvules normales. Bronchite chronique, emphysème et atélectase. Forte néphrite interstitielle.

OBSERVATION N° 12 (incomplète) — *Néphrite interstitielle avec œdème, albuminurie, dilatation du ventricule gauche du cœur — Démence.*

M<sup>me</sup> J... née R..., âgée de 56 ans, est entrée une première fois à l'Hôpital Cantonal le 20 septembre 1878 atteinte de néphrite interstitielle. Par d'hérédité psychique, pas d'alcoolisme.

Elle présentait comme symptômes principaux: un œdème assez prononcé aux deux pieds au niveau des malléoles; des accès de dyspnée; une légère dilatation du ventricule gauche; de l'albuminurie.

*En même temps son intelligence était complètement troublée et la malade n'était pas en état de donner une réponse sensée. Elle ne se plaignait de rien et disait être très bien.*

Seconde entrée à l'Hôpital Cantonal le 29 octobre 1878. La malade est à peu près dans le même état comme à sa première entrée. Présente toujours de l'albuminurie; l'œdème aux jambes a disparu. Pas de galop du cœur.

*La patiente est incapable de donner le moindre renseignement; ses réponses sont tout à fait dénuées de sens. Elle répète en général toujours la même chose, quelle que soit la question qu'on lui adresse. Exemple:*

— *Comment allez-vous? — Oh, ça ne va pas bien mal.*

— *Depuis quand êtes-vous malade? — Non, ça ne va pas bien mal.*

— *Avez-vous des enfants? — Pas souvent.*

Le premier novembre son état semble amélioré. *Les réponses sont plus variées et plus sensées. Elle*

*semble se rendre compte un peu de son état, sans cependant accuser aucun malaise.*

Sort de l'Hôpital, non améliorée, le 8 décembre 1878, pour être placée dans la maison d'aliénés aux Vernaies.

OBSERVATION N° 13. — *Néphrite chronique — Alcoolisme — Crise de manie aiguë — Hallucinations — Dyspnée, œdème, ascite — Mort par œdème pulmonaire ; pas d'autopsie.*

S... Laurent, âgé de 48 ans, cordonnier, entre à l'Hôpital Cantonal le 16 août 1888 atteint de néphrite chronique. Pas d'hérédité psychique. Excès alcooliques (Beaucoup de bière, pas de vin).

La maladie a commencé il y a deux ans par: essoufflement, palpitations, œdème des pieds, troubles de la vue, céphalée, sensation de doigt mort, vertiges, élancements douloureux aux pieds, aux jambes et aux mains.

L'oppression et les palpitations vont en augmentant. L'œdème envahit les jambes, les genitalia. Accès d'oppression qui reviennent souvent sans cause spéciale. Vomissements le matin. Nausées.

Le 18 août 1888 le malade amélioré demande son *exeat*.

Le 1<sup>er</sup> février 1889 il rentre à l'Hôpital Cantonal. Quatre jours auparavant, le 28 janvier, il avait eu une *crise de manie avec hallucinations de la vue et du tact ; il voit des fourmis*. Le même jour attaque avec hémiplegie droite, parole difficile, pleureur.

*Status le 1<sup>er</sup> février 1889*. Cyanose de la face. Anasarque, ascite considérable, œdème des téguments de la région postérieure du tronc.

*Intellect obnubilé. Il avait eu à la maison une crise de manie aiguë, et comme il était très méchant avec son entourage, on l'a amené à l'Hôpital Cantonal.*

Berlues; sensation de barre à travers l'estomac; sensation de doigt mort. Réflexe patellaire presque aboli.

*Cœur agrandi; pointe abaissée. Bruits normaux, un peu faibles, quelques faux pas. Pas de souffle, pas de frottements, pas de galop.*

*14 mars.* L'ascite augmente, dyspnée, enflure des jambes. Depuis hier le malade se plaint de nouveau de douleurs lancinantes dans les pieds, de fourmillements à l'extrémité des doigts. Un peu de bouffissure de la face.

On lui fait une ponction abdominale, qui donne issue à 9 litres  $\frac{1}{2}$  de liquide.

*24 mars.* On pratique une nouvelle ponction qui donne 3 litres de liquide et soulage beaucoup le malade.

Vers 11 heures du matin du même jour apparaît un œdème pulmonaire, qui va en augmentant rapidement. On lui applique des ventouses sèches et on fait une piqûre de morphine, qui soulagent momentanément le malade. Mais vers 6 heures du soir l'œdème pulmonaire recommence, le malade crache beaucoup de mousse. Exitus létales dans la nuit. Pas d'autopsie.

OBSERVATION N° 14. — *Rhumatisme aigu des articulations*  
— *Néphrite mixte (albuminurie, anasarque, dyspnée)* —  
*Accès de délire unique et passager.*

N... Charles, âgé de 25 ans, fondeur, entre à l'Hôpital Cantonal le 26 avril 1889. Ni hérédité psychique, ni excès alcooliques. A l'âge de 15 ans, il alla chercher du bois à la montagne, tomba dans une crévasse de neige et y resta 5 heures de temps.

Quelques mois après, en mars 1879, il est atteint de rhumatisme articulaire aigu, qui dure 6 semaines. En septembre de la même année il a eu la fièvre typhoïde.

*Maladie actuelle.* Environ 15 jours avant son entrée à l'Hôpital, il prend « un chaud et froid » en allumant son four. Douleurs dans les mollets. Travail encore quelques jours; mais un beau matin il éprouve des fortes douleurs articulaires qui l'obligent à s'aliter. Fièvre, sueurs, soif, peu de céphalalgie.

*Status à son entrée.* Homme apparemment vigoureux, pâle, lilas, bouffi. *Intellect normal.* Dyspnée, angoisse.

*Système digestif* normal, excepté un peu de constipation.

*Cœur:* pointe dans le 5<sup>me</sup> espace, bruits normaux. Pouls égal, régulier, plein (88). Tendance au galop.

*Urine:* densité: 1020; urée: 16,8‰; albumine 1 gr.

Tendance au collapsus. Esprit frappé, bruits dans les oreilles. Très pâle, ruisselant de sueur.

Le 8 mai on constate de l'œdème des membres supérieurs, surtout du bras droit. Anasarque (œdème blanc).

Douleurs dans les 4 membres, rebelles. Le malade est toujours pâle, lilas, suant.

Cet état de souffrances atroces dure sans interruption pendant une huitaine de jours. Le 15 mai au soir le malade se plaint de mal de tête occipital. Il rêve aussitôt qu'il ferme les yeux, se réveille en sursaut. Insomnie.

Quelques râles crépitants dans les poumons. Respiration fréquente, pénible. Cœur normal.

Le surlendemain, 17 mai, sueurs profuses, grand mal de tête. Dans l'après-midi, à 3 heures, incident particulier : *Il avait la visite de son frère et causait tranquillement avec lui, lorsque, sans cause appréciable, le malade commence subitement à délirer : paroles incohérentes, se croit à la fonderie, insulte un camarade absent. Cet accès de délire a duré une demi-heure, après quoi, status quo ante.*

Traces de paralysie faciale inférieure, gauche (?).

*Depuis cet incident le délire n'a plus reparu. Le malade a toujours présenté un sensorium absolument normal et un caractère gai.*

Vers les premiers jours de juin il était complètement guéri de son rhumatisme. Mais l'urine n'a jamais cessé d'être albumineuse. Il quitte l'hôpital.

OBSERVATION n° 15. — *Manie aiguë rapidement mortelle chez une néphritique à forme latente — Autopsie.*

M<sup>me</sup> H... Julie, de condition aisée, âgée de 44 ans. Malade depuis le 11 septembre 1886, entre à l'Hôpital Cantonal le 14 septembre; amenée de Bellegarde par son mari.

Pas d'hérédité psychique, santé habituelle en apparence bonne, mais un peu sensible, impressionnable, sujette à des migraines. Du reste c'est une femme

robuste, capable, intelligente, dirigeant très bien son ménage.

Le 11 septembre son mari consulte un médecin, qui annonce à sa femme qu'il est assez malade, diabétique. *Aussitôt celle-ci tombe à la renverse, crie, se lamente: « Mon pauvre Louis tu es perdu, je veux mourir pour toi, tu es empoisonné! ».*

*Puis elle déraisonne, est très loquace. Répète: « Piquet, Piquet! (le nom du médecin consulté)... Veut mourir pour x, y, z. Elle chante, pleure. Ne refuse pas la nourriture, boit volontier, puis lance irrésistiblement le bol dans la chambre.*

On la conduit à l'Hôpital Cantonal. *L'agitation va en augmentant, grande loquacité. Menace, mord, crie.*

Epoque menstruelle, abondante.

On lui fait une piqûre de morphine qui reste sans aucun effet.

*16 septembre. La malade crie toujours, paroles incohérentes, elle chante. Coprolalie.*

*17 septembre. On lui administre 5 gr. de chloral.*

*18 septembre. Tranquille, chloralisée (?) Veut mourir, veut mordre. Paroles un peu plus raisonnables, elle est moins proluxe.*

Elle n'a pas uriné, pas de selles depuis son entrée.

*Dit qu'elle est morte. Rêve de champignons, de poison. Nouvelle dose de chloral (7 gr.), qui reste sans effet. La malade crie toute la nuit. Le lendemain matin on trouve toute la cellule bouleversée: matelas et draps sont sans dessus-dessous. Elle crie toujours: p..., du lait, poison. Souffle continuellement et crache dans la tasse qu'on veut lui donner à boire.*

Elle meurt le 20 septembre à 5 h.  $\frac{1}{2}$  du matin, sans sortir de son délire furieux.

*Autopsie. Cerveau*: un peu d'hyperémie des circonvolutions.

*Cœur* normal, un peu de rougeur, pointillé sur les valvules.

*Reins*: Néphrite parenchymateuse.

*Urine* très albumineuse (2 ‰), trouble.

Fort congestion de tous les viscères.

OBSERVATION n° 16. *Néphrite interstitielle — Névrite brigitique — Oppression — Œdème — Hydrothorax — Folie urémique — Démence — Coma — Mort ; autopsie.*

R... Joséphine, faïencière, née en 1839 à Lyon. Pas d'hérédité psychique. Alcoolisme. A partir de 1880 troubles gastriques, vertiges. En 1881 kyste indéterminé du cou. Coliques saturnines.

En juin 1887, endométrite hémorragique, traitée par curettage utérin à la Maternité. Ménopause.

Déjà à cette époque on notait: œdème des membres inférieurs, récurrence radiale, palpitations, oppression, céphalalgie, tintouin, mouches volantes, diplodie.

En 1888 elle se plaint d'étouffements, cryesthésie, vomissements biliaires. En décembre 1889 la malade remarque une exacerbation de tous les symptômes précédents.

En janvier 1890 elle contracte la grippe, forme gastrique. Depuis lors points de côté violents à droite, toux, hémoptysies, ecchymoses conjonctivales.

Elle entre à l'Hôpital Cantonal le 17 février 1890 avec tous les signes d'une néphrite interstitielle chronique: œdème des membres inférieurs, troubles de

la vue (brouillard, scintillements, par moment diplopie), céphalée, vertiges, picotements de la face et des doigts, sensation de doigts morts, démangeaisons dans le dos, crampes nocturnes dans les jambes (névrite brightique), bruit de galop au cœur, lequel est hypertrophié; pouls fort, tendu, régulier; récurrence palmaire; dyspepsie, vomissements alimentaires et bilieux et enfin albuminurie.

Elle est soignée à l'Hôpital Cantonal jusqu'au 13 juillet 1890. Pendant tout ce temps son état a presque toujours été le même. Elle a présenté surtout de l'insomnie très tenace; de la céphalalgie, un état nauséux presque continu; des vomissements fréquents; une névralgie intercostale gauche, au niveau de la pointe du cœur, très rebelle; beaucoup d'oppression et de palpitations et de l'albuminurie peu abondante, mais constante. De temps à autre, galop. Pendant tout ce temps pas de troubles psychiques.

Le 13 juillet elle quitte l'Hôpital sur sa demande, un peu améliorée, du moins en apparence, et rentre chez elle. *Mais dès la nuit, qui a suivi sa sortie de l'hôpital, la malade est agitée et perd la raison. L'agitation n'a fait qu'augmenter depuis ce moment. Le 22 juillet essaye de mettre le feu à sa maison; on la ramène alors à l'Hôpital malgré ses protestations énergiques. Scène devant la porte de l'hôpital; doit être descendue de force de sa voiture et mise en cellule. Ce premier accès de délire maniaque dure environ trois semaines, elle est surtout agitée la nuit. Facies égaré; exophtalmos. Tentatives de fuite. Elle répond pourtant raisonnablement aux questions qu'on lui pose. Un beau matin on la trouve dans sa cellule toute nue, ses hardes à la main, voulant partir.*

Urine très albumineuse (4 gr.  $\frac{0}{100}$ ); myosis, les pupilles ne se dilatent pas dans l'obscurité. Plus d'oppression, ni de palpitations.

*Peu à peu la malade se calme, devient plutôt mélancolique, tient constamment la tête et le regard baissés. Le 31 août elle était en salle commune, assez calme. Tout à coup, reprise de délire, elle se jette en bas de son lit, se découvre. Mutisme absolu, ne répond pas aux questions. Grande agitation des 4 membres, soubresauts. Fièvre (39° $\frac{6}{10}$ ). Points de côté aux deux flancs; point douloureux de la peau à la face intérieure de la cuisse gauche (névrite brightique). Revenue à la raison, elle répond juste, ne se rappelle plus ce que c'est passé la veille. Elle est loquace, gaie, bavarde. Apyrexie.*

Le 6 septembre on constate qu'il y a toujours de l'albumine dans l'urine (1,6  $\frac{0}{100}$ ). Les points de côté ont disparu. La malade se sent bien et demande à manger. *Mais elle est toujours mélancolique, absorbée et tient les yeux baissés.*

*Le 21 septembre au soir, la malade ne veut pas aller se coucher, elle erre dans les corridors, toujours l'air pleurnicheur. Présente un œdème très léger de la jambe gauche, du bruit de galop, une forte récurrence palmaire. L'albumine a diminué (0,40  $\frac{0}{100}$ ).*

Vers la fin du mois de septembre et le commencement d'octobre elle est prise d'une pneumonie bâtarde de la base droite, avec apyrexie, très forte dyspnée et hyperpnée. A la suite de sa pneumonie, la malade fait un hydrothorax droit qui nécessite plusieurs thoracentèses et qui persiste jusqu'à la mort.

*A peu près à la même époque elle devient peu à peu démente et gâteuse; elle s'amuse avec ses ex-*

*créments, est silencieuse et pleure souvent sans pourtant se plaindre de rien.*

Vers la fin d'octobre le gâtisme disparaît.

Le 5 novembre l'épanchement s'était étendu aux deux plevres : dyspnée, hyperpnée; pas d'oppression. *Quoique l'insomnie soit complète, la malade prétend bien dormir. Elle est toujours silencieuse, mélancolique, pourtant le psychique est un peu meilleur.*

De temps en temps bruit de galop. Le pouls est dur, peu récurrent. Les pupilles sont paresseuses, petites.

La dyspnée passe, quoique l'épanchement persiste. *Mieux psychique et physique.* Elle ne gâte toujours plus, moins de dyspnée, *moins de démence.* Toujours enflée. Le 24 novembre la dyspnée revient; l'épanchement est toujours le même.

Le 28 on constate un œdème subit, mou, des deux membres inférieurs, surtout du membre inférieur droit. Peu de dyspnée. Appétit bon. Un anthrax à la nuque.

Le 13 décembre dyspnée et hyperpnée. On fait une thoracentèse, qui donne issue à 1500 gr. de liquide. Après la ponction l'hyperpnée persiste. Toux sèche.

Le 18 décembre la malade *est beaucoup mieux psychiquement et physiquement. Ne délire plus et semble guérie de sa démence.* L'hyperpnée alterne avec l'eupnée.

*10 janvier 1891. Le délire est redevenu plus fréquent depuis deux ou trois jours.* Le gâtisme a recommencé.

Deux jours plus tard, au matin, on trouve la malade comateuse dans son lit. La tête est tournée à droite. Le regard est vague, les yeux se promènent

sans rien fixer; aveugle. Bouche pendante à droite.

Cheyne-Stokes très net. Bruit de galop. Pouls faible, peu tendu. Urines très rares, albumineuses.

La malade meurt à trois heures de l'après-midi dans le coma.

*Autopsie* le 14 janvier 1891 par M. le Prof. Zahn:

Néphrite interstitielle double (petits reins rouges, contractés) avec kystes urinaires. Anasarque et hydrothorax double avec hydropéricarde. Atélectase des 2 bases pulmonaires. Epicardite scléreuse. *Cor bovinum*. Gastrite chronique intense. Début d'hépatite interstitielle; érosions hémorragiques de l'estomac. Fibro-myomes multiples de l'utérus. Légère hydrocéphalie interne. Rien d'autre dans les centres nerveux.

OBSERVATION N° 17. — *Néphrite interstitielle — Manie chronique — Délire fugitif — Démence — Mort subite — Autopsie.*

R... Jules, cabaretier, âgé de 79 ans, entre à l'Hôpital Cantonal le 2 avril 1891.

Il a eu plusieurs enfants, parmi lesquels un fils faible d'esprit et une fille idiote, morte à 19 ans.

Il n'a jamais été malade et était très robuste et intelligent; n'a jamais fait d'excès de boisson. *Il prenait peu de responsabilité de ses affaires.*

*D'un caractère extrêmement pénible, il a été renvoyé de plusieurs asiles de vieillards pour indiscipline et saleté.*

Il se serait laissé aller à des excès alcooliques depuis quelque temps.

*Status à son entrée à l'Hôpital.* Petit vieux, maigre, très sale, plein de vermine. Appétit bon. Sommeil régulier. Conjonctivite chronique.

*Se montre très pénible dès son entrée en salle; injurie l'infirmier. Il trompe la surveillance et se met en route. On le rétrouve dans le 3<sup>me</sup> étage de l'Hôpital, ne sachant où il est ni où il veut aller.*

Apyrexie. Ne se plaint de rien; ne se dit pas malade; il veut s'en aller.

Trois jours après son entrée le malade reste au lit toute la journée. Il dit qu'il ne se sent pas bien.

Ni toux, ni dyspnée. Il est toujours apyrétique.

*Vers la soirée il commence à divaguer. A 11 heures il continuait encore à parler à haute voix dans son lit; tout à coup il s'arrête et meurt subitement. Pas de râle, ni d'agonie.*

*Autopsie* par M. le Prof. Zahn. Œdème cérébral et pulmonaire. Atélectase pulmonaire et pneumonie hypostatique.

Le *rein droit* fortement diminué de volume ne contient plus de substance parenchymateuse; il est formé d'une coque fibreuse, limitant par des cloisonnements une multitude de kystes urinaires.

Le *rein gauche* présente une forte augmentation de volume (hypertrophie par compensation); il se détortique mal, sa surface est granuleuse; à la coupe forte néphrite interstitielle.

*Cœur* sain.



Tableau synoptique des Observations de Folie urémique recueillies dans la littérature médicale

SOURCE DE L'OBSERVATION CLINIQUE	Nom, Age et Profession du Malade	État antérieur	État général	Urines	Hydropisies	Cœur	Système digestif	Système respiratoire	Système nerveux	Psychose	LÉSIONS anatomiques
1. Piberet. Thèse de Paris, 1855.	Homme.		Maladie de Bright.						Troubles de la vue, étourdissements, céphalalgie intense.	Déraisonnement, délire.	
2. Aran. Gaz. des Hôpit., 19 Juin, 1860, n° 72, page 285.	Jeune homme.	Sans antécédents personnels.	L'état gén. simule celui d'une congestion aiguë du foie. Mort.	Ni sucre, ni albumine.	Œdème des membres inférieurs. Epanchement pleurétique gauche.	Pouls : 40-44 pulsations par minute.	Anorexie.	Épanch. pleurétique gauche. Respiration précipitée, stertueuse.	Exophthalmie, céphalalgie, courbature. Pas de paralysies.	Délire la nuit. Intelligence complètement abolie. Durée quelques heures.	Les deux reins sont convertis en deux énormes kystes avec liquide aq. non albumin.
3. Picard. Thèse de Strasbourg, 1866.	Femme, 48 ans.		Albuminurie. Mort.	Albumine pendant 20 jours.					Accès de somnolence le jour.	Délire la nuit.	Léger œdème pie-mère. Liquide céphalo-rachidien un peu abondant.
4. Monod. Thèse de Paris, 1868.	G. Jules, 7 ans.		Néphrite scarlatineuse. Guérison.	Albuminurie.	Bouffisure de la face. Œdème des genitalia, des jambes.			Œdème pulm. des deux bases. Toux (rales sous-crépitants fins). Oppression modérée.	Yeux animés, brillants.	Délire gai. Loquacité intarissable. Durée 3 jours.	
5. Mohammed, off. Thèse de Paris, 1870.	Femme.		Néphrite. Grossesse. Douleurs de reins. Frissons, sueurs. Accouchement. Eschares au sacrum; fièvre hectique. Coma. Mort.	Albuminurie.	Œdème.		Vomissements. Diarrhée.		Céphalalgie. Perte temporaire de la vue. Coma.	Délire.	
6. Peter. 1871.	Homme.		Convalescence d'une fièvre typhoïde. Mort. Scarlatine. Guérison.	Urines rares, rougeâtres, albumineuses.	Bouffisure de la face. Œdème malléolaire.					Délire suraigu.	Lésions avancées des reins.
7. Halsey. Thèse de Montpellier, 1872.	D... horloger.		Scarlatine. Guérison.	Urines rares, rougeâtres, albumineuses.	Bouffisure de la face. Œdème malléolaire.				Douleurs articulaires dans les genoux.	Délire bruyant, furieux.	
8. Dr F. Jolly. Berlin-Klin - Wochenschr., 1873, n° 21.	Jeune fille, 19 ans.	Pas d'affections mentales dans la famille, aucune maladie antérieure.	Néphryte aiguë, simulant une méningite. Températ. toujours très peu au dessus de la normale. Grande faiblesse. Guérison.	Urine très albumineuse, rare, foncée; cylindres hyalins et granuleux.	Pas d'hydropisies.	Pas de galop. Pouls fréquent, petit.	Anorexie complète. Alimentation artificielle, pas de vomissements.		Céphalée, stupeur profonde. Pupilles peu contractiles. Insomnie. Rétention puis incontinence des matières et des urines.	Stupeur. Délire de persécution. Hallucinations de l'ouïe. Durée 2 mois 1/2.	
9. Bourneville. Mémoires, 1873.	Lestien Placide 51 ans.	Excès alcooliques.	Mal de Bright. Urémie. Coma. Algidité, (33°, 2). Mort.		Œdème généralisé.		Vomissements.		Céphalalgie. Troubles de la vue.	Délire tranquille. Hallucinations visuelles.	Œdème sous-arachnoïdien. Tuberculose pulmonaire. Reins petits, atrophiés avec dégénération granulo-grais.
10. Bourneville. Mémoires, 1873.	Homme, 37 ans		Attaque aploplectiforme, suivi de coma, sans paralysies. Mort dans l'état algide.	Urine très albumineuse, urée 13 gr. 68‰						Subdélirium tranquille avec hébétude. Tendance à pleurer.	Néphrite parenchymateuse au 3 <sup>me</sup> degré. Cerveau sain.

e  
e  
e  
e  
e  
e

SOURCE DE L'OBSERVATION CLINIQUE	Nom, Age et Profession du Malade	État antérieur	État général	Urines	Hydropisies
11. Wilks. Journ. of mental sciences, 1874.	Jeune dame.		Brighthisme. Eclampsie puis léthargie.		
12. Wilks. Journ. of mental sciences, 1874.	Homme, 43 ans		Brightisme. Mort dans le coma.	Petite quantité d'albumine.	
13. Wilks. Journ. of mental sciences, 1874.	Femme, âge moyen.		Albuminurie ancienne.	Urine albumineuse.	
14. Guéneau de Mussy. Union médic., 11 juillet 1874.	Dame anglaise.		Santé parfaite. Subitement assoupissement, coma, mort.	Urine très albumineuse.	
15. Grimshaw. The Dublin Journ. of méd., avril 1875.	Vagabond, 25 ans.		Affaiblissement progressif, mort.	Urine albumineuse.	
16. Scholz (de Brême). Berlin-Klin-Wochenschr, 1876, n° 41.	Confiseur, 43 ans.	Sans antécédents morbides, ni hérédité mentale	Maigrissement extrême, apyrexie, mort dans le coma.	Urines peu abondantes, légèrement albumin.	Œdème des pieds et ascite peu intenses.
17. Hagen. Berlin-Klin. Wochenschr. Octobre, 1876.	Homme, 67 ans	Alcoolisme. Pneumonie.	Albuminurique chronique. Mort par gangrène pulmonaire.	Albumine.	
18. Hagen. Berlin-Klin. Wochenschr. 1876.	Homme 29 ans, laboureur.	Nécrose de l'humérus.	Albuminurique chronique. Nécrose du tibia.	Albumine.	
19. Hagen. Berlin-Klin. Wochenschr. 1876.	Femme, 46 ans	Contrariétés.		Albuminurie.	
20. Henri. Thèse de Paris, 1877.	Homme.	Alcoolisme.	Mort au bout de 15 jours.	Albuminurie.	
21. Marcus. Berlin-Klin. Wochenschr. Octobre 1877.	Jeune fille, 24 ans.	Pas d'antécédents morbides.	Scarlatine. Guérison.	Palakurie Albumine. Cylindres. Sang.	

Cœur	Système digestif	Système respiratoire	Système nerveux	Psychose	LÉSIONS anatomiques
				Manie aiguë guérie.	
				Manie aiguë. Hallucinations. Délire des persécutions.	Épaississement du re-mère. Exudat gélatineux récent de la base du cerveau. Néphrite.
				Désordres mentaux(?). Durée plusieurs semaines.	Reins atrophiques.
				Elle repète quelquefois la même phrase. Ce phénomène dura plusieurs mois.	
			Crises épileptiformes. Symptômes de catalepsie. Coma.	Délire tantôt obscène, tantôt religieux.	Œdème cérébral. Reins en dégénération amyloïde.
Hypertrophie très forte du ventr. gauche, avec souffle systolique.	Rien de particulier.	Rien d'anormal.	Rétinite avec atrophie et sclérose des fibres nerveuses. Hémorragie rétinienne.	Accès maniaques avec hallucinations de la vue gaies et terrifiantes. Idées de persécution.	Inflammation des méninges. Atrophie granuleuse intense des deux reins, surtout du droit. Hypertrophie du ventricule gauche du cœur. Insuffisance mitrale.
		Gangrène pulmonaire.		Mélancolie et agitation maniaque.	Hydronéphrose droite. Rein gauche petit, atrophié avec néphrite interstitielle.
				Manie religieuse, puis mélancolie active.	Rein brightique. Dégénérescence cirreuse de la rate.
				Délire violent. Durée 6 jours.	Petits reins contractés.
	Vomissements.		Céphalalgie, agitation.	Hallucinations. Intelligence saine.	
	Vomissements.		Obscurcissement de la vue. Dureté de l'ouïe. Convulsions. Perte de connaissance. Céphalalgie. Parole difficile.	Délire. Accès maniaque.	

SOURCE DE L'OBSERVATION CLINIQUE	Nom, Age et Profession du Malade	État antérieur	État général	Urines	Hydropisies
22. Barré. Thèse de Paris, 1878.	Héloïse Renault 50 ans.		Mélanodermie. Maux de reins. Artères temporales athéromateuses.	Urines très albumineuses.	
23. Russel Med. times and Gaz., mai 1879.	Homme, 49 ans	Sujet aux coliques néphrétiques.	Coliques néphrétiques. Expulsion de 2 calculs.	Polyurie (9 litr. dans 24 h.)	Œdème.
24. Lecorché. Etudes médicales.	Homme.			Polyurie.	
25. Débove. Gaz. méd. des Hôp., 27 février 1890.	Femme.		Grossesse au 3 <sup>e</sup> mois. Symptômes d'albuminurie. Intoxication urémique.	Albuminurie.	
26. Savage. Journ. of mental sciences, juillet 1880.	Femme, 35 ans, institutrice.	Coup violent sur le côté droit de la tête, 5 ans auparavant. Bonne santé antérieure.	Mort dans le coma.	Urines très abondantes, très albumineuses.	
27. Brieger. Berlin-Klin. Wochenschr. Mai, 1884.	Employé de la poste, 54 ans.		Néphrite chronique avec tout son cortège de symptômes ordinaires.	Urine abondante, densité très abaissée; beaucoup d'album., quelques cylindres hépatélieux	Anasarques ré-pétés.
28. Trousseau. Cliniques. XLIV, tome II.	Femme.		Puerpéralité, éclaircie. Etat comateux. Guérison.	Pas d'albumine.	
29. Wilks. Archives de méd. 1882 (commun. de Raymond)	Employé du chemin de fer.				
30. Derignac. Mémoire de Raymond 1882.	S... 66 ans, couturière.	Pas d'alcoolisme, ni saturnisme. Bonne santé antérieure. Pas d'hérédité psychique.	Dyspnée, palpitations. Mort dans le coma algide.	Urine rare, fortement albumineuse. Urée diminuée.	Œdème des paupières et des membres inférieurs.

Cœur	Système digestif	Système respiratoire	Système nerveux	Psychose	LÉSIONS anatomiques
Rien au cœur.	Alternatives de diarrhée et de constipation.		Insomnie. Symptômes éclamptiques et épileptiformes. Tremblements dans le bras gauche et la langue. Bourdonnements d'oreilles. Démangeaisons. Difficulté de la marche. Réflexes augmentés.	Phénomènes intellectuels bizarres, surtout la nuit.	
	Vomissements abondants.		Sonnolence.	Délire nocturne. Duré 8j. Guérison.	
			Céphalalgie, insomnie, convulsions. Gangrène symétr. doigts.	Manie. Délire des persécutions. Duré courte. Alternance avec la polyurie.	
	Voracité. Vomissements violents.		Crises cataleptiques. Céphalalgie. Douleurs oculaires. Vue faible. Névrite des nerfs optiques. Coma.	Hallucinations effrayantes.	
Hypertrophie.			Pupilles inégales, paresseuses. Attaque épileptiforme. Douleurs vagues, rhumatismoides. Ecolalie. Amnésie verbale.	Abattement, stupidité. Idées de persécution. Hallucinations de la vue et de l'ouïe.	Cerveau pâle. Circonvol. aplaties. Ventricules latéraux distendus par sérosité. Artères de la base athérom. Ventricule gauche du cœur très hypertrophié. Reins petits, capsule adhérente, surface granuleuse, écorce contractée.
			Attaques d'éclampsie. Coma.	Délire. Hallucinations. Amnésie.	
				Délire. Manie aiguë. Hébéture.	
				Manie aiguë. Duré 2 jours.	Néphrite interstitielle.
Cœur hypertrophié. Galop. Souffle anémique à la base. Pouls dur, rapide, parfois irrégulier. Artères rigides, flexueuses.	Vomissements incoercibles.	Râles sous-crépitants, disséminés dans les 2 poumons. Râles muqueux aux 2 bases.	Dyspnée.	Alternatives d'excitation maniaque et de dépression mélancolique.	Cœur gros. Ventr. gauche dilaté. Plaques d'athérome dans l'aorte. Néphrite mixte. Emphysème pulm., quelq. noyaux de broncho-pneum. Artérite chron. des reins.

SOURCE DE L'OBSERVATION CLINIQUE	Nom, Age et Profession du Malade	État antérieur	État général	Urines	Hydropisies
31. Hagen. Mémoire de Raymond, 1882.	Homme, 37 ans	Alcoolisme.	Urémie.		
32. Griveaud. Mémoire de Raymond, 1882.	M <sup>me</sup> X..., 41 ans.	Père très nerveux. Pas de folie dans la famille. Chlorotique. Manie aigüe puerpérale.	Etat très grave. Dyspnée intense par accès. Mort	Urines peu abondantes, foncées, très albumineuses.	Anasarque, pas d'ascite.
33. Perin. Mémoire de Raymond, 1882.	P..., peintre, 55 ans.	Pas d'hérédité psychique. Jamais de maladie antérieure. Pas d'alcoolisme, ni de saturnisme.	Néphrite chronique. Urémie. Phénomènes dyspnéiques et cérébraux. Mort dans le coma.	Polyurie. Densité 1000. Urée beaucoup diminuée (1 gr. par litre). Beaucoup d'albumine.	Œdème des membres inférieurs.
34. Perin. Mémoire de Raymond, 1882.	D. Antoine, 50 ans, employé de commerce.	Rhumatisme articulaire aigu à 35 ans. Migraines. Palpitations. Rien d'héréditaire.	Urémie dyspnéique et intestinale. Coma. Mort.	Albumine.	Œdème généralisé.
35. Kidd. The practitioner, août 1882.	Homme.	Mère et 7 frères morts de mal de Bright.	Attaque urémique.	Albuminurie pendant 12 ans.	
36. Husland. Thèse de Bouvat, Lyon, 1883.	Jeune homme, 19 ans.	Bonne santé antérieure.	Phénomènes urémiques. Mort dans le collapsus	Beaucoup d'albumine. Nombreux cylindres de divers ordres.	Œdème des extrémités et de la face. Ascite.
37. Alling. Thèse de Bouvat, Lyon, 1883.	Femme, 50 ans	Gastralgies à miseria. Anémie.	Anémiée. Apathique. Dort constamment, air hébété.	Anurie pendant deux jours.	Œdème des jambes. Epanchement pulmon. droit.
38. Asile de Bron. Thèse de Bouvat, Lyon, 1883.	R... veuve P... tisseuse, 46 ans	Quelques accès de délire à la suite de contrariétés. Pas d'hérédité. A un fils qui aurait eu des accès de délire passager.	Amaigrissement.	Albuminurie. Urines très claires.	Pas d'œdème.

Cœur	Système digestif	Système respiratoire	Système nerveux	Psychose	LÉSIONS anatomiques
				Troubles mentaux mal caractérisés.	Un seul rein est sclérosé.
Cœur normal. Pouls petit, régulier, 98 pulsations.		Râles muqueux, superficiels aux 2 bases. Pleurésie droite.	Dyspnée violente. Scheyné-Stokes.	Délire érotique et religieux alternant. Durée plus. mois.	Pas d'autopsie.
Hypertrophie cardiaque. Galop. Artères dures.	Vomissements fréquents. Diarrhée séreuse.	Auscultation et percussion n'indiquent rien de particulier.	Anxieux, anhelant. Insomnie. Céphalalgie frontale. Tressaillements des mains.	Délire tranquille. Hallucinations. Durée peu de jours.	Reins atrophiés, granuleux. Hypertrophie cardiaque. Œdème pulm. et cérébr.
Bruit de pialement à la pointe. Pouls petit, régulier.	Anorexie. Constipation et diarrhée. Ventre ballonné. Dyspepsie flatulente. Vomissements verdâtres. Dégoût insurmontable p <sup>r</sup> le lait.	Congestion pulmonaire.	Dyspnée excessive. Céphalalgie frontale. Bourdonnement d'oreilles. Éblouissements. Insomnie.	Hallucinations de la vue et de l'ouïe.	Reins très volumineux, dégénérés graisseusement. Endocardite mitrale. Œdème pulmonaire et cérébral.
			Embarras de la parole.	Délire.	
	Nausées. Vomissements répétés.	Toux.	Sonnolence. Convulsions des muscles de la face. Angoisse.	Délire furieux. Durée 4 mois. Guérison.	Hypertrophie ventricule gauche avec insuffisance mitrale. Atrophie granuleuse des reins. Pie-mère injectée, épaisse. Œdème cérébral.
	Nausées. Vomissements.	Dyspnée.	Regard vague. Responses lentes.	Hypocondrie. Mélancolie.	Un rein est transformé en un kiste urinaire. L'autre est dégénéré. Les deux urétéres sont oblitérés par une ancienne périmérite.
Galop. Palpitations.			Insomnie, agitation. Maux de tête, maux de reins. Bourdonnements d'oreilles.	Délire des persécutions. Hallucinations de la vue et de l'ouïe. Incohérences maniaques.	

SOURCE DE L'OBSERVATION CLINIQUE	Nom, Age et Profession du Malade	État antérieur	État général	Urines	Hydropisies
39. <b>Pierret.</b> Thèse de Bouvat, Lyon, 1883.	Femme S...		Néphrite chronique. Hémiplegie gauche. Accidents urémiques. Mort.	Urines très abondantes, très albumineuses. Couleur jaune paille, sans sucre.	Face pâle, bouffie. Léger œdème de la paupière inférieure.
40. <b>Bouvat.</b> Thèse de Lyon, 1883.	S. (Marie-L <sup>se</sup> ), femme C... boulangère, 55 ans.	Pas d'hérédité. Exc. alcooliques (?) Excentricité.		Urines abondantes, albumineuses.	
41. <b>Bouvat</b> Thèse de Lyon, 1883.	B. Etienne, 49 ans.	12 ans avant la maladie actuelle a séjourné 2 mois dans une maison de santé.		Urines albumineuses.	Léger œdème des paupières.
42. <b>Dieulafoy.</b> Société méd. des Hôpitaux, 22 juillet 1885.	Louise Ch..., 37 ans, lingère.	A souffert longt. de la matrice et de l'estomac Vomissements. Pas d'antéc. psychiques personnels ni héréditaires.	Peu de signes du brightisme. Epistaxis. Mort par éclampsie.	Pollakiurie, polyurie. Peu d'albumine. Urée diminuée.	Pas d'œdèmes.
43. <b>Dieulafoy.</b> Sem. méd., 1885, p. 242.	M. L..., 39 ans.		Néphrite chronique avec œdème pulmonaire simulant la phthisie.	Urine très albumineuse (2,85 par litre).	Œdème palpébral.
44. <b>Ferrand.</b> Société méd. des Hôpitaux, juillet 1885.	Femme		Albuminurie Coma alternant avec délire. Hypothermie.	Albumine dans l'urine.	Léger œdème des paupières
45. <b>Barié.</b> Gazette hebdomadaire, 15 septembre 1885.	Jeune dame, 30 ans.	Santé antér. exc. Mère et frère entachés de nervosisme.	Fièvre, douleurs lombaires, prostration. Adynamie. Etat typhoïde.	Urines rares, foncées, très albumineuses.	Pas d'œdème.
46. <b>Klendgen.</b> Deutsche med. Woch., n° 26, 1886.	Employé de chemin de fer, 34 ans.	Alcoolique. Depuis quelques années céphalées, perte de la mémoire, paresse intellectuelle.	Etat simulant la paralysie générale. Troubles de la parole, de l'écriture et de la marche.	Urines très albumineuses.	Pas d'hydropisies.
47. <b>Klendgen.</b> Deutsche med. Woch., n° 26, 1886.	Officier, 60 ans.		Aspect de paralytique général. Accès fréquents avec perte de connaissance.		Anasarque.
48. <b>Dieulafoy.</b> Société méd. des Hôpitaux, 2 octobre 1886.	Homme, 63 ans. Cuisinier de navire.	Pas d'alcoolisme, ni de syphilis. Rhumatisme. Impaludisme.	Mal de Bright. Bronchite. Broncho-pneumonie. Mort..	Albumine seulement pendant les derniers jours. Très peu d'urée.	Pas d'œdème.

Cœur	Système digestif	Système respiratoire	Système nerveux	Psychose	LÉSIONS anatomiques
Hypertrophie du cœur	Polydipsie.	Dyspnée extrême. Râles trachéaux. Râles sous-crépitaux pulm.	Troubles de la vue. Amaurose. Ouïe très affaiblie. Parole un peu tremblée. Sphincters relâchés.	Loquacité intarissable. Hallucinations de la vue (animaux), du goût.	Cœur hypertrophié, surtout le ventricule gauche. Néphrite chronique très ancienne. Foyers hémorragiques anciens dans la capsule interne.
Cœur hypertrophié. Palpitations	Troubles de la digestion. Nausées sans vomissements.	Dyspnée extrême.	Embarras de la parole. Surdité temporaire. Céphalalgie.	Accès de manie. Tendance au suicide. Affaiblissement de la mémoire. Diplopie.	Lypémanie anxieuse. Hébéture. Hallucinations. Tentative de suicide.
Rien d'anormal	Vomissements incoercibles (à leur apparition l'état mental disparaît).		Contracture des doigts. Crampes. Fourmillements, doigt mort. Bourdonnement d'oreille. Sifflements. Insomnie.	Alternatives de lypémanie, idées de persécution, manie, démence.	Lésions considérables du parenchyme rénal. Épaississement du pylore pas cancéreux.
		Œdème pulmonaire des sommets.		Acc. de manie avec idées de persécution Durée 25 j. Guéris.	
				Délire. Accès de manie aiguë.	
Pouls 100-132 pulsations	Perte de l'appétit. Constipation, puis diarrhée. Langue rôtie.	Rien de remarquable.	Insomnie, agitation nocturne. Céphalalgie-rachialgie.	Manie aiguë. Hallucinations.	Néphrite aiguë. Guérison.
Palpitations. Accélération du pouls			Affaiblissement de la vue. Rétrécissement de la pupille gauche.	Hallucinations. Délire. Amnésie.	Pas d'autopsie.
Ancienne hypertrophie cardiaque		Troubles pulmonaires secondaires au cœur.	Irritabilité.	Hypocondrie.	Mal de Bright.
			Maux de tête. Accès d'oppression. Doigt mort. Crampes dans les mollets.	Délire violent.	Néphrite artério-scléreuse. Cœur légèrement hypertrophié, aussi artério-scléreuse. Cerveau sain. Bronchite, broncho-pneumonie.

SOURCE DE L'OBSERVATION CLINIQUE	Nom, Age et Profession du Malade	État antérieur	État général	Urines	Hydropisies
49. Varnier. Revue prat. d'obstétrique et d'hygiène de l'enf., 1888, t. I, p. 199.	D..., 25 ans. Ménagère.	Bonne santé habituelle.	Grossesse. Plusieurs attaques d'éclampsie suivies de coma. Accouchement d'un fœtus mort. Suites de couches norm.	Urines très albumineuses (jusqu'à 10 gr. par lit.) Anurie.	Œdème des membres inférieurs. des paupières.
50. Renaut. Revue pr. d'obstétrique et d'hygiène de l'enfance, 1888, t. I, p. 258.	Madame X..., 29 ans.	Mère excentrique. Bonne santé habituelle.	Néphrite albumineuse. Obésité précoce. Crises d'éclampsie.	Urine très albumineuse. Nombreux cylindres granulo-graiss.	Œdème des membres inférieurs.
51. Hoesslin. Münchener Med. Wochensch. Octobre 1889.	M. N., 46 ans.	Attaques d'apoplexie légères. Ancienne affection rénale. Pas d'hérédité psychique.	Faiblesse générale. Organes internes normaux sauf les reins.	Urine sale, rouge, brunâtre très albumineuse. Beaucoup de cylindres hyalins et granuleux.	Pas d'œdème.
52. Ollivier. Société méd. des Hôpitaux, juin 1890.	Homme.			Urines très albumineuses.	Bouffissure des paupières.
53. Dieulafoy. Société méd. des Hôpitaux, juin 1890.	Homme, 45 ans.		Accès épileptiformes. Coma. Mort.	Albumine.	Anasarque.
54. Brissaud et Lamy. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie, août 1890.	Daill... Jean, 75 ans, photographe.	Pas d'antécédents psychiques héréditaires ni personnels. Privations.	Néphrite interstitielle. Attitude cataleptique des membres supérieurs. — Mort.	Urine fortement albumineuse.	Bouffissure du visage. Paupières œdématisées. Léger œdème malléolaire.
55. Vassale. Rivista sperimentale di freniatria e Medicina legale. 1890.	C. Luigi, 63 ans. Ouvrier.	Rien d'héréditaire. Constitution saine et robuste.	Urémie. Mort dans le collapsus algide (24° C.)	Anurie. Urine très albumineuse. Densité 1016, pauvre en urée. Nombreux cylindres hyalins, granuleux et hépitéliaux.	Pas d'hydropisies.
56. Vassale. Rivista sperimentale di freniatria e Medicina legale. 1890.	S. Silvio, 41 ans.	Rien d'héréditaire. Constitution très robuste. Erithème pelagreux quelques années auparavant.	Grande faiblesse. Insomnie. Agitation. Mort par syncope.	Urine très albumineuse avec nombreux cylindres granuleux et épith., leucocytes, cellules épith. rénales. Très peu d'urée. Densité 1016.	

Cœur	Système digestif	Système respiratoire	Système nerveux	Psychose	LÉSIONS anatomiques
Cœur sain.	Vomissements.	Poumon sain.	Maux de tête. Douleurs à l'épigastre. Abaissement de la vue. Pupilles normales.	Hallucinations de l'ouïe et de la vue. Grande agitation la nuit.	
	Nausées. Alimentation bonne.		Caractère irritable. Crises gastriques très pénibles avec douleur xyphoïde-rachidienne.	Manie puerpérale.	
			Pupilles égales, normales. Réflexe patellaire affaibli à droite, abol à gauche. Pesanteurs de tête	Délire des grands.	
				Agitation. Délire.	
				Lypémanie. Accès de manie aiguë.	
Bruit de galop. Artères athéromateuses.	Rien d'anormal	Dyspnée. Quelques râles sous-crépitaux disséminés.	Affaiblissement de la vue. Insomnie. Parésie du facial gauche. Difficulté de la parole. Relâchement des sphincters.	Délire tranquille. Idées de persécution.	Légère hypertrophie du cœur. Léger œdème cérébral. Athérome des artères de la base. Néphrite interstitielle.
Pouls très lent (60-40 pulsations)	Appétit bon. Rien de particulier.		Température très basse (30° c., 25°5, 24°).	Démence.	Œdème cérébral très fort. Œdème pulmonaire avec foyers de broncho-pneumonie. Légère hypertrophie du ventricule gauche. Néphrite très avancée.
			Insomnie. Agitation nocturne. Faiblesse des jambes. Myosis. Réaction à la lumière très faible.	Léger délire. Agitation. Démence légère.	Très fort œdème cérébral. Hydropisie des ventricules latéraux très dilatés. Œdème pulmonaire avec foyers de broncho-pneumonie. Reins hypertrophiés, capsule adhérente, signes de néphrite parenchymateuse.

SOURCE DE L'OBSERVATION CLINIQUE	Nom, Age et Profession du Malade	État antérieur	État général	Urines	Hydropisies
57. Vassale. Rivista sperimentale di freniatria e Medicina legale. 1890.	V. Antonio, 63 ans.	Rien d'héréditaire. Constitution saine et robuste. Pellagre.	Signes de l'urémie. Hypothermie.	Anurie. Urine légèrement acide, densité 1012. Un peu d'albumine, très peu de sels et d'urée. Beaucoup de cylindrs.	
58. Vassale. Rivista sperimentale di freniatria e Medicina legale. 1890.	B. Estella, 65 ans.	Hérédité douteuse.		Urine : densité 1014. Très peu d'urée, beaucoup d'albumine et de cylindres épi-thé-liaux, granuleux et hyalins.	
59. Raymond. Sem. méd., 1890, n° 26, p. 216.	M <sup>me</sup> H., 65 ans.	Sans antécédents héréditaires.	Mal de Bright.	Albuminurie (1,20 par litre).	Œdème des jambes.
60. Raymond. Sem. méd., 1890, n° 26, p. 216.	Th... Zélie, 27 ans.	Bonne santé habituelle. Pas d'alcoolisme.	Etat comateux, urémique. Mort dans le coma.	Albuminurie abondante.	Pas d'œdème. Légère bouffis-ses des paupières.
61. Rendu. Semaine méd., 1890, n° 26, p. 216.	Homme.		Brightique.		
62. Roulland. Poitou méd., 1 <sup>er</sup> août 1890. (Incomplète).	Madame V...	Bonne santé ant. Femme nerveuse. Chagrins. Pas d'hérédité nerveuse. Pas d'alcoolisme.	Mal de Bright. Epistaxis.	Beaucoup d'albumine. Urines rares, colorées.	Œdème des extrémités inférieures.
63. Lasègue. Thèse de Florant. Paris, 1891.	Homme.		Albuminurie subaiguë.	Albumine.	
64. Burnett. Thèse de Florant. Paris, 1891.	Femme.		Puerpéralité.	Albuminurie alternant avec des périodes d'excit.	
65. Pierret. Thèse de Florant Paris, 1891.	Pluge, 22 ans, mégissier.	Pas d'antécédents héréditaires. Chancres de nature indéterminée. Abscès de l'amygdale.	Plusieurs attaques d'éclampsie. Guérison.	Beaucoup de cylindres granulo-graisseux et d'urates de soude. Pas d'albumine.	Œdème des extrémités, du thorax, de la face et du dos.
66. Pierret. Thèse de Florant. Paris, 1891.	Elise Hartmann, 24 ans.	Pas d'antécédents héréditaires. Chorée 8 accouchements. Un peu de délire au dernier accouchement.	Attaque mal définie Meurt à la suite d'une pneumonie.		

Cœur	Système digestif	Système respiratoire	Système nerveux	Psychose	LÉSIONS anatomiques
Ralentissement du pouls.	Appétit bon.		Contracture des membres. Grande prostration.	Démence.	Néphrite parenchymateuse subaiguë.
	Vomissements fréquents.		Incontinence des urines. Grande agitation. Escarre au sacrum. Collapsus	Manie aiguë. Idées de persécution.	Œdème cérébral. Hydropisie des ventricules latéraux. Œdème pulmonaire avec foyers de broncho-pneumonie. Cœur : hypertrophie du ventricule gauche. Néphrite aiguë hémorragique.
			Par moments : céphalagie, dyspnée.	Folie du doute. Durée plusieurs années.	
Pouls 120.		Rien à l'auscultation ni à la percussion.	Céphalagie. Caractère irritable. Relâchement des sphincters.	Délire des persécutions. Accès de manie aiguë. Durée 3 semaines.	Néphrite interstitielle chronique. Œdème cérébral. Congestion des méninges.
Cœur normal. Pouls vibrant, serré.	Langue saburrale. Polydypsie.			Excitation maniaque.	
				Hallucinations. Idées de persécution. Délire tranquille. Un accès de manie.	
				Plusieurs accès de délire de la durée de 3 jours environ. Folie à double forme.	
	Pas de vomissements.	Léger œdème pulmonaire.	Céphalagie persistante. Abolition temporaire de la vue. Somnolence.	Délire d'action. Hallucinations de la vue et de l'odorat : « On lui pisser dessus ». Durée environ un mois.	
Souffle à la pointe.		Tousse légèrement.		Délire tranquille.	Rein de Bright très avancé. Cerveau tout à fait normal.

SOURCE DE L'OBSERVATION CLINIQUE	Nom, Age et Profession du Malade	État antérieur	État général	Urines	Hydropisies
67. Bouju. Thèse de Florant. Paris, 1891.	G. Marie, femme F., 41 ans, sans profession.	Misère.	Suites de couches. Renfermée dans un asile comme fille. Mort.	Urines rares, très colorées. Quantité énorme d'albumine.	Anasarque généralisée. Ascite.
68. Florant. Thèse de Paris, 1891.	Femme.	Aucune tare véranique héréditaire. 3 sœurs nerveuses. Convuls <sup>s</sup> de dentition. Eclampsie puerpérale. Chagrins.	Urémie chronique.	Urines albumineuses.	
69. Florant. Thèse de Paris, 1891.	Femme W..., 32 ans, sans profession.	Pas d'antécédents psychiques héréditaires ni personnels.	Accouchement. Albuminurie. Coma. Mort.	Urines rares, albumineuses.	Œdème des jambes, des paupières, des mains. Bouffisure de la face.
70. Bauby. Thèse de Florant. Paris, 1891.	M. P., 40 ans, homme de lettres.	Etat nerveux chez plusieurs membres de la famille. Pas d'alcoolisme. Caractère nerveux, impressionnable. Surmenage intellectuel.	Mal de Bright associé à des symptômes de paralysie générale. Iritis séreuse. Stomato-glossite.	Urines rares, très albuminées.	Pas d'œdème.

Cœur	Système digestif	Système respiratoire	Système nerveux	Psychose	LÉSIONS anatomiques
Cœur sain.	Inappétence, dégoût des aliments. Vomissements.		Violents maux de tête et à la région lombaire. Vomissements. Attaques éclamptiques. Convulsions hystériques.	Manie aiguë. Agitation extrême. Hallucination de la vue.	Reins brightiques.
Rien d'anormal	Rien de particulier.	Rien d'anormal	Faiblesse de la vue. Attaques épileptiformes. Gâtisme.	Délire. Démence.	
				Mutisme. Démence.	Pas d'autopsie.
	Gonflement dur et douloureux muqueuse de la bouche. Haleine fétide. Déglutition pénible.	Crises de dyspnée.	Douleurs de reins. Céphalalgie. Démangeaisons. Parole embarrassée. Caractère irritable. Réflexes rotuliens exagérés. Parésie des membres. Douleurs articulaires. Névralgies aux deux pieds.	Pas de délire. Somnole, très émotionnable. Perte de la mémoire, de l'intelligence. Démence de la durée de 3 jours.	



## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

---

*Alling* : Bulletin de la Société anatomique, 1869, pag. 103.

*Aran* : Des accidents nerveux de l'urémie, de leurs causes, de leur mode de production et de leur diagnostic différentiel. (Leçons recueillies par M. *Siredey*. Gazette des Hôpitaux, 14 et 19 juin 1860, n<sup>os</sup> 70 et 72).

*Barié* (E.) : A propos de la folie brightique. Note sur un cas de manie aiguë, puis chronique, précédées de symptômes de néphrite aiguë avec accidents typhoïdes. (Société médicale des Hôpitaux, séance du 14 août 1885).

*Barré* : Essai sur quelques accidents urémiques chroniques liés au rein contracté (Thèse de Paris, 1878).

*Bourneville* : Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux. (Fascicule II, 1873).

*Bowat* (Jules) : Essai sur l'urémie délirante (Thèse de Lyon, 1883).

*Brieger* : Berliner Klin. Wochenschrift, 9 mai 1881.

*Brissoud* et *Lamy* : Attitudes cataleptiques chez un brightique délirant. (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 3 août 1890, n<sup>o</sup> 31).

*Cahours* (B.-A.) : Quelques considérations sur l'anurie comme cause d'accidents cérébraux (Thèse de Strasbourg, 1860).

*Debove* : Gazette médicale des Hôpitaux, 27 février 1880

*Dieulafoy* : De la folie brightique. (Société médicale des Hôpitaux, séance du 10 juillet 1885).

— Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la maladie de Bright sans albuminurie. (Société médicale des Hôpitaux, séance du 11 juin et 22 octobre 1886, pag. 270 et 414).

*Florant* (G.-J.) : Des manifestations délirantes de l'urémie (Folie brightique). (Thèse de Paris, 1891).

*Fournier* : Thèse d'agrégation, 1863.

*Grimshaw* (Th.) : A case presenting cataleptic symptoms. (The Dublin Journal of Medicine, avril 1875).

*Guéneau de Mussy* (Henry) : Union médicale, 11 juillet 1874.

*Hagen* : Ueber Nierenkrankheiten als Ursachen von Geisteskrankheit. (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, t. 38, pag. 1, 1882).

— Société in Erlangen. Séance du 13 décembre 1889.

— Société in Erlangen. Séance du 13 décembre 1869.

*Halsey* : Essai sur l'urémie (Thèse de Montpellier, 1873).

*Haslung* : Copenhague 1880. (Ugeskr. f. Caeger, B. 1, 20, Referat davon in Schmidt's Jahrb. Bd. 186).

*Henri* : De la dyspnée urémique comme symptôme primitif de la néphrite latente (Thèse de Paris, 1877).

*Hœsslin* (Rudolf) : Ueber psychische Erkrankungen bei chronischer Nephritis. (Münchener méd. Wochenschr., n° 42, 15 octobre 1889, pag. 717).

*Hubert* (J.-F.) : De la folie puerpérale (Thèse de Paris, 1864).

*Jolly* (Friedrich) : Ein Fall von Geistesstörung mit akutem Morbus Brighti. (Berlin. klin. Wochenschr., 26 mai 1873, pag. 241).

*Kidd* (Joseph) : De l'hérédité du mal de Bright (The Practitioner, août 1882).

*Klendgen* : Psychische Störungen bei chronischer Nephritis (Troubles psychiques dans la néphrite chronique. Deutsche méd. Wochenschr., n° 26, pag. 445, 1886).

*Koppen* (Max.) : Ueber albuminurie und Propeptonurie bei Psychosen. (Archiven für Psychiatrie, 1889, t. XX, pag. 825).

*Lasèque* : Des accidents cérébraux dans la maladie de Bright (Archives de médecine, 1852).

*Lécorché* : Traité des maladies des reins, 1875.

*Leroux* (L.-H) : De l'albuminurie dans ses relations avec les affections nerveuses (Thèse de Paris, 1867).

*Marcus* (E.) de Francfort-sur-Mein : Frühzeitige Uramie mit Tobsucht bei Scarlach. (Berlin. klin. Wochenschr., 1<sup>er</sup> octobre 1877, n° 40, pag. 584).

*Mohammed off.* : Thèse de Paris, 1870.

*Monod* : De l'encéphalopathie aiguë et des caractères qu'elle présente en particulier chez les enfants (Thèse de Paris, 1868).

*Piberet* : Des accidents qui peuvent survenir du côté du système nerveux, dans le cours de la maladie de Bright, et de l'albuminurie consécutive à la scarlatine (Thèse de Paris, 1855).

*Picard* : Thèse de Strasbourg, 1866.

*Pierret* : Mémoire de Lyon, 1884.

*Rabuske* (J.) : Ein Fall von Manie nach Scarlatina. (Deutsche medicinische Wochenschr., 8 octobre 1881, n° 41, pag. 562).

*Raymond* (F.) : Sur certains délires (simulant la folie) survenus dans le cours de néphrites chroniques et paraissant se rattacher à l'urémie. (Archives génér. de médecine, mars 1882).

— Relations de l'albuminurie avec les psychoses, à propos d'un cas de folie du doute coïncidant avec une néphrite chronique. — Un nouveau cas de folie brightique. (Société médicale des Hôpitaux, séance du 13 juin 1890, n° 20, pag. 538).

*Ribail* (Félix) : Contribution à l'étude de l'insuffisance rénale. Des formes cliniques de l'urémie chronique. (Thèse de Paris, 1886).

*Roulland* (Albert) : Folie brightique (Poitou médical, n° du 1<sup>er</sup> août 1890, pag. 169. — Bulletin médical, n° du 21 septembre 1890, pag. 856).

*Russell* : Med. Times and Gaz., 3 mai 1879.

*Savage* : Journal of mental Science, juillet 1880.

*Scholz* (de Brême) : Ueber Geisteskrankheiten nach Bright'scher Nierenenartung. (Berliner klin. Wochenschr., 9 octobre 1876, n° 41, pag. 588. — Archiven für Psychiatrie, t. III, pag. 731).

*Trousseau* : Cliniques, XLIV, t. II.

*Varnier* (Henri) : Revue pratique d'obstétrique et d'hygiène de l'enfance, t. I, pag. 193, 257, 321, juillet, septembre, octobre et novembre, 1888.

*Vassale* (Giulio) : Le lesioni renali in rapporto colle alienazioni mentali. (Rivista sperimentale di Freniatria e di Medicina legale, Reggio Emilia, volume XVI<sup>o</sup>, fascicoli I e II, pag. 95, 1890).

*Wilks* (Samuel) : Mania as a Symptom of Bright's Disease. (The Journal of mental Science, t. XX, juillet 1874, pag. 243).

*Wille* (L.) . Ueber Nierenkrankheiten und Psychosen. (Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte, n<sup>o</sup> du 1<sup>er</sup> octobre 1886, pag. 529 et 559).



*La Faculté de Médecine autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui s'y trouvent énoncées.*

D<sup>r</sup> Prof. LASKOWSKI

*Doyen de la Faculté.*

Genève, le 1<sup>er</sup> septembre 1891.

