

celle venant du rein sain. Cependant, dans la forme intermittente, l'accès douloureux, accompagné d'un accroissement souvent net de la tuméfaction, le sera aussi parfois de la diminution des urines, puis, peu à peu ou brusquement, on aura, à la fin de la crise, une sensation de soulagement avec débâcle urinaire.

L'hydronéphrose a une *marche* chronique : elle peut coexister longtemps, dit TUFFIER, avec une santé relativement bonne : cependant son évolution est trop fréquemment grave, soit par son volume, soit par sa transformation en pyonéphrose secondaire.

**4° Diagnostic.** — On reconnaîtra, en général, l'hydronéphrose aux douleurs, surtout bien nettes dans les cas d'accès, et aux caractères de la tumeur. Celle-ci cependant dans les formes torpides, simule souvent le *kyste de l'ovaire* : ce dernier devra se reconnaître par le siège premier de la masse néoplasique et dans les cas extrêmes par la ponction qui donne dans l'hydronéphrose un liquide acide avec faible proportion d'urée et peu d'albumine.

Enfin, deux données diagnostiques seront très importantes à posséder : c'est la notion causale et la connaissance de l'état de l'uretère.

**5° Traitement.** — Dans l'hydronéphrose ouverte, malaxation de la tumeur ; dans l'hydronéphrose intermittente et par rein mobile, néphropexie ; dans l'hydronéphrose fermée, on devra, le plus souvent, avoir recours à la néphrotomie, à la néphrectomie, ou mieux encore au retournement de la poche à l'extérieur suivant la méthode dernièrement préconisée par JABOULAY.

## ARTICLE XIV

## SUPPURATIONS DU REIN ET DU BASSINET

Les inflammations suppurées du rein doivent être, suivant leur mode de production, distinguées en deux types bien diffé-

rents : cette diversité, d'ailleurs, se retrouve dans leur allure clinique. Le premier de ces deux groupes comprend les suppurations d'origine sanguine, par infection descendante : à eux seuls nous réserverons essentiellement le nom d'*abcès du rein*. Dans le second groupe doivent rentrer tous les cas de suppurations du rein d'origine urinaire, par infection ascendante : la lésion est dans ce cas toujours consécutive à de la cystite et de l'uretélite et, avant d'atteindre le rein lui-même, elle doit tout d'abord retentir sur le bassinet, c'est-à-dire, amener de la *pyélite* ou de la pyélo-néphrite : ce n'est qu'alors qu'elle produira ce type spécial de suppuration rénale, auquel nous réserverons le nom de *pyonéphrose*.

Suppuration rénale.	}	d'origine descendante ou vasculaire = abcès du rein.	}	pyélite.			
		d'origine ascendante ou urétérale.			<table style="border: none; margin-left: 1em;"> <tr> <td style="font-size: 1.5em;">{</td> <td>suppuration limitée au bassinet.</td> <td rowspan="2" style="font-size: 1.5em;">}</td> <td rowspan="2" style="vertical-align: middle;">pyonéphrose.</td> </tr> <tr> <td style="font-size: 1.5em;">{</td> <td>suppuration atteignant le rein.</td> </tr> </table>	{	suppuration limitée au bassinet.
{	suppuration limitée au bassinet.	}	pyonéphrose.				
{	suppuration atteignant le rein.						

## § 1. — ABCÈS DU REIN

Sous ce titre, nous étudierons donc seulement les suppurations rénales d'origine hémotogène. Ce sont les abcès *métastatiques* et *emboliques* des endocardites, des pyohémies, des septicémies ou autres maladies générales. ALBARRAN a démontré que ce mécanisme de suppuration pouvait également se rencontrer chez les urinaires, lorsque le coli-bacille a envahi le torrent circulatoire.

Leur *aspect anatomique* est assez variable : ordinairement nombreux, disséminés dans les reins, légèrement saillants, de coloration gris jaunâtre, atteignant au plus le volume d'un petit pois, ils peuvent parfois se congglomérer pour donner naissance à de vraies collections purulentes.

La *symptomatologie* de ces abcès hémotogènes est très obscure : l'infection générale domine toute la scène, l'attention peut être à peine attirée du côté du rein par l'albuminurie, l'ischurie et quelques douleurs diffuses dans la région lombaire.

Aussi le *diagnostic* est-il à peu près impossible et l'abcès du rein sera le plus souvent une simple trouvaille d'autopsie. Son *pronostic* est en effet très grave, et la *thérapeutique* ne semble avoir sur lui aucune action.

## § 2. — PYÉLITES ET PYONÉPHROSE

La pyélite est l'*inflammation du bassin*; la pyonéphrose est la *suppuration du rein d'origine ascendante*. On peut donc, théoriquement, décrire séparément ces affections, mais il paraît plus clinique de les réunir en un tableau d'ensemble, leur association étant la règle et le terme de *pyélo-néphrite* correspondant bien à la plupart des cas observés. Nous aurons d'ailleurs à insister ici, avec TUFFIER, sur un élément important qui peut venir ou non compliquer cette inflammation : nous voulons parler de la distension du rein, dont l'apparition modifie assez rapidement et la symptomatologie et le traitement de l'affection.

**1° Étiologie.** — Les pyélo-néphrites ascendantes sont, comme leur nom l'indique parfaitement, consécutives aux lésions inflammatoires de la vessie et de l'uretère. Elles sont naturellement beaucoup plus fréquentes dans le sexe masculin, et l'on sait aujourd'hui qu'elles doivent être regardées comme la cause la plus habituelle de la mort chez les urinaires.

Les cystites avec rétention semblent particulièrement y prédisposer, surtout, comme l'a fait voir GUYON dans la thèse de LAUNOIS<sup>1</sup>, chez les artério-scléreux.

L'*agent microbien* producteur de ces lésions peut être variable : c'est du moins l'opinion qui tend à prévaloir à l'heure actuelle. Il paraît cependant certain que le *gonocoque* de NEISSER et le *coli-bacille* doivent être le plus souvent incriminés. On a discuté pour savoir par quel mécanisme ces microorganismes remontaient le cours de l'urine : mais il semble que la rétention suffise à établir la stagnation du liquide urinaire depuis la vessie

<sup>1</sup> LAUNOIS. Thèse de Paris, 1885.

jusqu'au rein, constituant ainsi un milieu de culture dans lequel la prolifération microbienne pourra aisément s'effectuer, surtout si un accès congestif rend ce milieu albumineux ou si les contractions intenses d'une cystite douloureuse en facilitent le reflux.

Il existe, sans cause déterminante appréciable, des *pyélonéphrites de la grossesse*.

**2° Anatomie pathologique.** — Le premier fait qui attire l'attention à l'examen *post-mortem* d'une pyélo-néphrite est l'inflammation du tissu graisseux qui entoure tout l'appareil réno-urétéral. Souvent étonnamment hypertrophié, il peut être au contraire le siège d'une véritable sclérose.

L'uretère est malade dans toute son étendue : il peut présenter une série de dilatations plus ou moins volumineuses ; ou au contraire être réduit à l'état d'un cordon épais et induré ; son orifice vésical, quoique ordinairement sain microscopiquement, est altéré histologiquement, comme l'a démontré TUFFIER, et devient incapable de jouer son rôle de sphincter défenseur.

Le bassinnet offre une muqueuse nettement enflammée, soit rouge et tomenteuse dans les cas aigus, soit au contraire gris ardoisé dans les cas chroniques. Il peut d'ailleurs se laisser dilater à un degré variable.

Quant au rein lui-même, il présente soit de simples lésions de sclérose, soit au contraire une distension parfois énorme qui constitue les cas de pyonéphrose-type. A l'ouverture de cette tumeur dont le volume peut atteindre celui d'une tête d'adulte, on constate que le parenchyme rénal a presque totalement disparu, et que la masse entière n'est formée que d'une poche épaisse, fibreuse, contenant un litre et plus de liquide séropurulent à odeur infecte.

**3° Symptômes.** — Ce sont ordinairement les *symptômes généraux* qui permettent de penser qu'un malade atteint d'affection vésicale est sous le coup d'une néphrite ascendante. L'amaigrissement, la perte de l'appétit, les troubles gastriques, l'aspect terreux de la peau, un peu de fièvre mettent sur la voie du dia-

gnostic. A peine les urines deviennent-elles vraiment plus troubles.

Ces symptômes peuvent d'ailleurs affecter une marche aiguë ou une allure chronique. Dans le second type, les symptômes gastriques dominent la scène, souvent pendant une période relativement fort longue.

Quant aux *symptômes locaux*, ils varient suivant que la pyélonéphrite s'accompagne ou non d'une distension rénale. Dans le dernier cas, qui est heureusement le plus simple et le plus fréquent, on est frappé de l'existence d'un premier symptôme prémonitoire assez constant : c'est une polyurie limpide plus ou moins marquée; mais, bientôt, les urines deviennent troubles et purulentes. GUYON a démontré que ces urines, qu'il appelle les urines rénales, se séparaient en deux couches : l'une formée d'un dépôt grisâtre et purulent, l'autre surnageant sous forme d'un liquide louche. On y constate une diminution du taux de l'urée, et la présence d'albumine rétractile. Parfois, il se produit une véritable hématurie. A l'exploration du rein, on constate une certaine douleur à la pression, mais il n'y a pas en général de douleur spontanée, constante tout au moins.

Dans les cas de pyélonéphrite avec distension ou pyonéphrose, on observe tout d'abord l'apparition d'une tumeur rénale souvent volumineuse avec tous les caractères que présentent de tels néoplasmes; la fluctuation y est rare. Cette tuméfaction est souvent intermittente, et au moment où elle diminue on a une débâcle de pus dans l'urine.

Ainsi constituée, la pyélonéphrite dure souvent longtemps; elle peut d'ailleurs se compliquer de calculs secondaires avec coliques néphrétiques, ou bien de périnéphrite.

**4° Diagnostic.** — Il est toujours délicat dans les cas où il n'y a pas de distension; la *cystite chronique* simule de par tous ses symptômes la pyélonéphrite, mais l'on doit retenir la grande règle suivante sur laquelle insiste justement TUFFIER : toutes les fois que dans le cours d'une affection vésicale on voit l'état général faiblir, il faut craindre une lésion rénale. La *tuberculose du rein* peut, elle aussi, induire en erreur : on se rappellera cependant qu'elle présente des hématuries précoces ou répétées

et que l'on trouve souvent des noyaux tuberculeux concomitants dans la prostate ou les vésicules séminales.

Le diagnostic est plus facile dans les cas où il y a distension : l'hydronéphrose, ne s'accompagnant pas de pyurie, est alors aisément éliminée.

Il importe enfin beaucoup, au point de vue opératoire, de savoir si les deux reins sont ou non intéressés : l'intermittence de la pyurie doit faire conclure à l'unilatéralité de la lésion, alors qu'une douleur bien localisée au niveau des deux reins autorise à craindre une pyélonéphrite bilatérale. Le cathétérisme des uretères trancherait la difficulté (art. II, § 4).

**5° Pronostic.** — Il est toujours sérieux; mais il est cependant variable suivant la cause de la maladie, son siège unilatéral et son évolution. La forme avec distension est de beaucoup la plus grave.

**6° Traitement.** — Il se distingue en traitement préventif et en traitement curatif :

a. *Traitement préventif.* — Il est indispensable dans le cours de toute infection vésicale, où un large et facile écoulement des produits septiques et l'emploi de tous les moyens sédatifs pourront souvent éviter de bien sérieuses complications.

b. *Traitement curatif.* — Un régime léger et diurétique sera tout d'abord institué, on pourra y joindre quelques antiseptiques pris par la voie stomacale, surtout le salol. L'application de ventouses scarifiées ou de sangsues dans la région lombaire rendra souvent d'appréciables services. Mais si la distension apparaît, l'intervention chirurgicale peut s'imposer rapidement : ce sera la ponction ou mieux l'incision du rein malade, ou dans quelques cas même, la néphrectomie.

## ARTICLE XV

## ALBUMINURIE

L'albuminurie est, comme son nom l'indique, le passage dans les urines d'une ou plusieurs des albumines du sang. L'albumi-

nurie n'est pas une maladie, mais un symptôme, dépendant de causes diverses. Au lit du malade on recherche très simplement l'albuminurie soit en chauffant l'urine, soit en y ajoutant quelques gouttes d'acide azotique. Dans le premier cas l'urine albumineuse se trouble; dans le second il se forme un disque trouble à la surface de séparation de l'urine et de l'acide. Les phosphates précipitent aussi par la chaleur, mais le trouble disparaît par l'addition d'une goutte d'acide. Les balsamiques éliminés par l'urine précipitent par l'acide nitrique, mais le précipité se redissout par l'addition d'alcool. On ne confondra pas l'albumine avec les albumoses (voy. art. XVI). Enfin il existe une albumine acétosoluble; précipitée par la chaleur, elle se redissout par l'acide acétique.

L'albumine ordinaire de l'urine se compose de sérine et de globuline : la seconde se distingue de la première parce qu'elle précipite à froid par le sulfate de magnésie.

#### § 1. — ALBUMINURIE PHYSIOLOGIQUE

L'albuminurie se rencontre parfois chez les gens sains ; c'est ce qu'on appelle l'albuminurie physiologique. POSNER trouve des traces d'albumine dans toute urine normale; SENATOR fait la même constatation, en analysant l'urine plusieurs fois par jour; CAPITAN, examinant l'urine de 98 soldats, a noté 44 fois l'albuminurie. Dans les mêmes conditions LEUBE examinant l'urine de soldats a trouvé de l'albumine le matin dans 4 p. 100 des cas, le soir dans 46 p. 100. Quelles sont donc les conditions de cette albuminurie physiologique.

Elle paraît être surtout une albuminurie de fatigue : on l'a observée chez les nouveau-nés, après des exercices violents, après un bain froid, sous l'influence de la digestion, des émotions morales, etc. Sa fréquence augmente avec l'âge.

Mais sur quoi se baser pour affirmer qu'une albuminurie est physiologique ? On s'accorde à lui assigner les caractères suivants qui n'ont toutefois rien d'absolu.

1° La quantité d'albumine est faible : lorsqu'elle dépasse

0<sup>gr</sup>,40 à 0<sup>gr</sup>,50 par jour, on considère l'albuminurie comme pathologique.

2° L'état général est bon ; ce qui s'observe souvent aussi dans l'albuminurie pathologique.

3° Il n'y a pas d'éléments figurés dans l'urine ; mais nous savons que les cylindres peuvent aussi manquer dans les albuminuries par néphrite.

4° L'albuminurie est intermittente ; ce qui est, il est vrai, le cas pour nombre d'albuminuries pathologiques. LÉPINE a vu un brightique qui ne présentait de l'albumine qu'après ses repas.

Ces caractères distinctifs n'ont donc rien d'absolu. Même incertitude au point de vue pathogénique. Si on écarte l'albuminurie symptomatique de la tuberculose, de la goutte, des anciennes lésions infectieuses du rein, le cadre de l'albuminurie physiologique se rétrécit de plus en plus. Peut-être s'explique-t-elle dans certains cas pas un trouble fonctionnel. LÉCOACHÉ et TALAMON ont émis l'opinion qu'elle constituait le reliquat de néphrites parcellaires, permettant en certains points, par une filtration déficiente, la transsudation de l'albumine, le reste du rein étant indemne. Enfin on s'est demandé si les sujets qui la présentent ne devenaient pas fréquemment des brightiques dans la suite.

L'albuminurie intermittente cyclique des adolescents, décrite par PAVY, est sur la frontière des albuminuries physiologiques et pathologiques.

Il s'agit presque toujours de jeunes gens de souche arthritique, prédisposés à l'uricémie de par leurs antécédents (TEISSIER). Chaque jour entre midi et une heure leur urine se charge de matières colorantes et d'urates et donne par l'acide azotique un léger anneau d'albumine : cette albumine est en grande partie de la globuline, elle disparaît progressivement au bout de quelques heures. La maladie de PAVY ne s'accompagne d'aucune manifestation urémique et d'aucun symptôme de néphrite ; la crise donne lieu tout au plus à quelques symptômes nerveux insignifiants. Que cette albuminurie persiste ou qu'elle guérisse, son pronostic est bénin, car elle ne provoque aucun accident. D'après LÉPINE elle serait due à une perméabilité exagérée du

glomérule, d'après TEISSIER elle serait plutôt liée à un trouble fonctionnel du foie. Les frictions sèches, l'exercice, les bains chauds, un régime alimentaire mixte, le tannin, résument son traitement.

## § 2. — ALBUMINURIES PATHOLOGIQUES

L'albuminurie se rencontre dans une série d'états pathologiques que nous ne pouvons qu'énumérer :

Pendant les maladies infectieuses ou à leur suite, dans la plupart des maladies générales chroniques, dans certaines intoxications, dans l'asphyxie, la grossesse, le travail, l'agonie, constituant alors le groupe des albuminuries dyscrasiques, dans les maladies du système nerveux, dans les lésions cutanées (éruptions et brûlures) mais surtout dans les maladies du cœur et dans les néphrites aiguës ou chroniques.

Dans ces différents cas, le passage de l'albumine dans l'urine ne résulte pas toujours d'une cause *unique* ; elles se combinent le plus souvent : ainsi le ralentissement circulatoire, les lésions rénales, etc., pourront se combiner pour produire l'albuminurie chez un cardiaque asystolique. De même encore dans une albuminurie infectieuse, faudra-t-il peut-être tenir compte de la dyscrasie, aussi bien que de l'altération de l'épithélium rénal. Mais physiologiquement, nous devons étudier isolément ces divers facteurs.

**1° Rôle de la circulation.** — Expérimentalement MUNK, STOKVIS ont provoqué l'albuminurie par la ligature des veines rénales ou celle de la veine cave inférieure ; aussi admit-on qu'elle était favorisée par l'augmentation de pression vasculaire. Plus tard, on constata que l'oblitération transitoire des artères rénales ou la compression de l'aorte au-dessus d'elles donnaient également de l'albuminurie : on incrimina alors la diminution de la pression sanguine. En réalité ce n'est pas la pression qui en est cause dans ces expériences : c'est la vitesse du courant sanguin. Qu'on pratique la ligature

de l'artère ou de la veine rénale, on produit toujours une diminution de la vitesse. Ce ralentissement n'agit peut-être, ainsi que le veulent LEUBE et HEIDENHAIN, qu'en apportant aux épithéliums du rein une quantité d'oxygène insuffisante à leur nutrition : fonctionnellement lésés ils laisseraient alors passer l'albumine.

Exemples cliniques : la période asystolique des maladies du cœur (la pression est faible, la circulation ralentie, les urines sont rares et contiennent beaucoup d'albumine) ; la compression de la veine cave inférieure.

**2° Rôle du système nerveux.** — Expérimentalement CL. BERNARD a produit l'albuminurie par la piqure du plancher du 4<sup>e</sup> ventricule, SCHIFF par l'irritation de la moelle épinière, VULPIAN et V. WITTICH, par la section du grand splanchnique ou du plexus rénal ; on a pu encore la provoquer, probablement par voie réflexe, en irritant la peau, le péritoine, l'intestin ou les plexus abdominaux. Dans ces différents cas, il est probable que le système nerveux entre en jeu, surtout par ses vasomoteurs, c'est-à-dire que cette albuminurie se produit par l'intermédiaire de la circulation : voilà pourquoi nous la plaçons immédiatement après l'albuminurie de cause circulatoire, bien que son importance soit beaucoup moindre.

Exemples cliniques : l'albuminurie des ataxiques, des hystériques (LÉPINE), des épileptiques, attribuée par LEUBE à un spasme de l'artère rénale ; celle qui accompagne les tumeurs du bulbe, l'hémorragie ou la commotion cérébrale. L'albuminurie *orthostatique* (ὀρθοστατική, se tenir debout) doit lui être rattachée. Elle ne se produit qu'à l'occasion de la station debout, principalement chez des jeunes gens ou des adolescents. Le régime lacté ne l'influence pas ; par contre la position horizontale la fait cesser immédiatement, mais elle se reproduit en moins d'une heure si le sujet repasse à la station verticale. C'est une albuminurie peu abondante, consistant en sérine ; les urines renferment aussi du mucus et de la nucléo-albumine. Cette « albuminurie de posture » paraît être le résultat d'un trouble vasomoteur ; ce sont les médicaments nervins qui l'influencent le mieux.

3° Rôle des altérations du sang (albuminurie dyscrasique). — On a soutenu que l'albuminurie se produisait quand l'albumine existait en excès dans le sang, ou encore quand elle y subissait des modifications qui la rendaient dialysable, ou non assimilable. Cette dernière théorie a surtout été défendue par SEMMOLA qui considérait le mal de Bright comme une dyscrasie, dans laquelle les lésions rénales n'étaient pas primitives, mais secondaires à la transsudation de l'albumine à travers le glomérule que son passage finissait par irriter. Cette théorie n'est plus admise, mais il existe cependant des albuminuries dyscrasiques. On peut leur rapporter les *albuminuries digestives* : l'albuminurie observée dans la dilatation de l'estomac (BOUCHARD), dans les affections intestinales et dans les affections hépatiques.

Expérimentalement on produit l'albuminurie en injectant de l'albumine dans les veines; on la produit aussi en introduisant dans l'organisme diverses substances toxiques qui passent dans la circulation et de là dans le rein : la cantharide produit une glomérulite aiguë desquamative (CORNIL), le phosphore une dégénérescence graisseuse des épithéliums, le plomb les atteint également. Les microbes, soit par eux-mêmes, soit par leurs produits solubles lésent aussi l'épithélium rénal : on connaît l'albuminurie transitoire des *maladies infectieuses*, rhumatisme aigu, érysipèle, tuberculose, syphilis, etc. Les poisons non microbiens fabriqués dans l'organisme et notamment dans le tube digestif, ceux qui résultent de la désassimilation cellulaire, surtout dans certaines maladies de la nutrition, agissent probablement de la même façon. Et dans tous ces cas il y a albuminurie concomitante.

L'*albuminurie dyscrasique* devient donc en fin de compte à peu près synonyme d'*albuminurie toxique* qu'il s'agisse d'une intoxication externe ou d'une auto-intoxication. Mais cette intoxication n'agit probablement qu'en déterminant une irritation de l'épithélium rénal qui réagit en laissant passer certaines substances et notamment l'albumine. Il est donc fort possible que nombre des éléments de l'albuminurie dyscrasique rentrent, quant à leur mécanisme, dans la catégorie suivante :

4° Rôle des lésions du rein (albuminurie dans les néphrites). — C'est la cause la plus fréquente d'albuminurie. Nous venons de voir en effet que le ralentissement de la circulation, les lésions nerveuses, les modifications du liquide sanguin y compris celles des albumines urinaires, n'agissaient peut-être qu'en produisant une altération — plus ou moins palpable — de l'épithélium du rein, capable à l'état normal de laisser passer certaines substances (eau, sels), et de retenir certaines autres (albumine, etc.). Dans d'autres cas, la lésion du rein est beaucoup plus nette : elle résulte d'une néphrite aiguë ou chronique. Nous avons étudié ces lésions à l'article néphrite, et nous avons vu en même temps quelle est leur cause : infections agissant par le microbe ou les produits solubles, intoxication externe ou auto-intoxication.

L'*albumine transsude au niveau du glomérule*. Le fait a été prouvé expérimentalement par POSNER, par RIBBERT, en jetant des reins d'animaux albuminuriques dans l'eau bouillante ou dans l'alcool et en coagulant ainsi l'albumine au point même de sa transsudation. L'anatomie et la clinique nous apprennent aussi qu'une lésion limitée aux glomérules, ou prédominant à leur niveau (glomérulonéphrite scarlatineuse) s'accompagne d'une abondante albuminurie. CORNIL et BROWICZ ont vu dans la néphrite cantharidienne l'albumine transsudée entre le glomérule et la capsule de Bowman<sup>1</sup>.

## ARTICLE XVI

## ALBUMOSURIE

Les albumoses ou propeptones sont des corps dérivés des albumines par hydratation, et intermédiaires entre celles-ci et les peptones. Elles sont multiples et nous ne les connaissons qu'imparfaitement.

L'*albumose* de BENCE JONES, découverte en 1848, se caractérise

<sup>1</sup> LITREN a cependant vu de l'albumine entre la membrane propre des tubes contournés et leur épithélium.

par la réaction suivante : l'urine qui la contient, chauffée dans un tube à essai, se coagule à 60°, puis se redissout à l'ébullition. Voici un autre de ses caractères : à froid elle précipite par le chlorure de sodium et l'acide acétique.

Cette albumosurie paraît liée à des affections osseuses, d'où le nom d'albumosurie myélopathique qui lui a été donné par BRADSHAW. Elle existe dans les *tumeurs osseuses* (chondromes, sarcomes, endothéliomes), dans les myélomes multiples des os (KAHLER), et on l'a vue dans la leucémie avec hyperplasie de la moelle osseuse. D'autre part HUGOUNENQ l'a signalée chez les *syphilitiques* atteints de néphrite ou de lésions osseuses spécifiques. Son pronostic est des plus graves.

L'*albumose nitro-soluble* de J. TEISSIER se reconnaît à ce qu'une urine coagulable par la chaleur ne se coagule plus si on y ajoute une trace d'acide azotique (une demi-goutte d'acide azotique pour plusieurs centimètres d'urine).

Cette albumose nitro-soluble s'observerait, d'après TEISSIER, dans des cas de néphrites chroniques graves, accompagnées de crises gastriques et viscéralgiques.

Enfin JACQUEMET (de Grenoble) a montré que certaines urines, agitées avec de l'éther, donnaient un coagulum au bout d'un temps variant de quelques minutes à une heure; il faut opérer sur l'urine fraîchement émise et débarrassée de toute trace d'albumine, de mucine ou de phosphates qui pourraient prêter à erreur. Le coagulum s'obtient dans la plupart des maladies infectieuses, notamment la fièvre typhoïde. Mais d'une part cette réaction ne caractérise pas exclusivement les albumoses, car on l'observe dans des urines qui n'en renferment pas; d'autre part on l'obtient fréquemment chez les sujets sains (PIÉRY), ce qui diminue beaucoup sa valeur sémiologique.

#### ARTICLE XVII HÉMOGLOBINURIE

L'hémoglobinurie est le passage dans l'urine de la matière colorante du sang : elle est donc bien distincte de l'hématurie,

qui est le passage dans l'urine des globules rouges eux-mêmes.

**1° Étiologie.** — L'hémoglobinurie s'observe généralement dans les maladies qui s'accompagnent d'une destruction globulaire considérable; ainsi, dans l'impaludisme, il y a une fièvre bilieuse hémoglobinurique : le typhus exanthématique, la scarlatine, l'ictère grave, l'intoxication par le chlorate de potasse, par la tolylendiamine et la plupart des agents qui produisent une destruction massive des globules sont autant de causes d'hémoglobinurie. Mais, indépendamment de ces hémoglobinuries symptomatiques, il paraît exister une hémoglobinurie essentielle survenant sous forme d'accès, provoqués par l'exposition au froid; il faut reconnaître cependant que la plupart des sujets qui présentent cet accident sont entachés de syphilis ou d'impaludisme. C'est cette *hémoglobinurie paroxysmique* ou à *frigore* que nous allons avoir en vue dans notre description.

**2° Symptômes.** — Après une fatigue ou après quelques instants d'exposition au froid, le malade éprouve des frissons, du malaise, des vertiges et quelques douleurs lombaires; il pâlit, se cyanose un peu, puis rapidement la température s'élève au-dessus de 39°. Au bout d'une demi-heure les urines présentent une coloration rouge clair, due à l'hémoglobine, teinte qui dans les heures suivantes se fonce progressivement, au point de rappeler la couleur du café, du malaga ou du vin de Porto. Additionnées de potasse elles prennent une coloration dichroïque, verte par transparence et rouge par réflexion. En même temps elles sont rares, albumineuses, et présentent un dépôt pulvérulent, mais le microscope n'y montre pas de globules sanguins. L'obstruction des tubes urinaires par les débris globulaires peut parfois aboutir à l'anurie complète.

La foie et la rate sont quelquefois hypertrophiés et douloureux.

Le sérum, de même que l'urine, présente les caractères spectroscopiques de l'hémoglobine, c'est-à-dire deux bandes d'ab-

sorption entre les raies D et E du spectre; le nombre des globules sanguins est diminué, mais cette diminution n'est que passagère (LÉPINE).

Au bout de plusieurs heures les urines perdent progressivement leur teinte foncée et leur albumine; elles deviennent plus abondantes et absolument normales. Souvent l'accès se termine par des sueurs profuses. Après les accès intenses il persiste seulement de la courbature avec une teinte pâle et subictérique des téguments et l'auscultation du cœur fait entendre des souffles anémiques.

**3° Pathogénie.** — L'hémoglobinurie est le plus souvent précédée d'hémoglobinhémie; c'est-à-dire que les globules sanguins, par suite d'une fragilité anormale, se détruisent dans le torrent circulatoire sous l'influence du froid, et cèdent au sérum leur hémoglobine (celle-ci à son tour passe dans l'urine). C'est ce que prouve l'expérience d'EHRLICH qui consiste à poser une ligature à la base d'un doigt chez un hémoglobinurique, à plonger ce doigt dans l'eau glacée pendant quelques minutes et à en piquer la pulpe: le sérum obtenu par la rétraction du caillot est alors rouge-cerise; celui qui provient des doigts non refroidis, présente au contraire sa teinte normale. La diminution considérable du nombre des globules rouges a été constatée après l'accès par VAQUEZ et MARGANO.

L'ictère qu'on observe chez les hémoglobinuriques parle aussi en faveur d'une destruction globulaire dans le torrent circulatoire, d'une hémoglobinhémie, puisqu'il atteste une production exagérée de pigment biliaire, qui dérive, comme chacun sait, du pigment sanguin.

Les douleurs lombaires et l'albuminurie observées à la fin de la crise s'expliquent par l'élimination des globules fragmentés, et par l'irritation rénale qui en résulte, de même que l'anurie parfois observée s'explique par l'obstruction complète des tubes contournés du rein. L'autopsie montre que leurs cellules épithéliales striées et celles de la branche ascendante de l'anse de HENLE sont chargés d'hémoglobine sous forme de cristaux ou

de poudre amorphe et que leur lumière est quelquefois obstruée de débris cellulaires.

Reste à expliquer cette fragilité des globules sanguins: elle paraît provenir de causes générales, encore peu connues, notamment la syphilis et l'impaludisme. Telle est la pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique ou essentielle.

Dans les autres hémoglobinuries on a fait jouer un certain rôle à la congestion rénale dans la production du phénomène, et on a admis des hémoglobinuries mixtes, bien que l'amoindrissement de la vitalité des hématies soit le fait principal; LÉPINE<sup>1</sup> a même expérimentalement démontré que l'association de ces deux facteurs n'était pas toujours nécessaire, et que, en irritant et en congestionnant le rein, par exemple par le reflux d'urine ammoniacale, on pouvait « produire une hémoglobinurie de cause rénale, indépendamment de tout trouble préalable de la nutrition ». Les cas où l'hémoglobinurie survient au cours d'une néphrite chronique plaident également en faveur de la possibilité d'une hémoglobinurie d'origine rénale.

**4° Traitement.** — Le traitement de l'hémoglobinurie paroxystique se résume dans celui du paludisme et de la syphilis; de plus les malades doivent éviter de s'exposer au froid, cause provocatrice des accès.

## ARTICLE XVIII

## URÉMIE

L'urémie (de οὔρον, urine et αἷμα, sang) est l'intoxication de l'organisme par les éléments constitutifs de l'urine.

**1° Étiologie.** — La plupart des maladies du rein ou de l'appareil urinaire sont susceptibles d'aboutir à l'urémie: néphrites aiguës des maladies infectieuses, néphrite gravidique, mal de

<sup>1</sup> LÉPINE. *Semaine médicale*, 1888, p. 328.



Bright chronique, infarctus emboliques étendus d'origine cardiaque, dégénérescences et néoplasmes du rein, obstruction ou compression des uretères (calculs, cancer de l'utérus), hypertrophie ou cancer de la prostate.

Dans la plupart des cas une cause occasionnelle vient ajouter son action à ces causes essentielles et déterminer brusquement l'apparition des accidents urémiques : ainsi agissent le froid, la fatigue, une indigestion, la suppression des vomissements ou d'une diarrhée chronique, qui servaient jusque-là d'émonctoires.

**2° Pathogénie.** — Les nombreuses théories de l'urémie peuvent être groupées en deux catégories : théories anatomiques et théories chimiques.

a. *Théories anatomiques.* — L'anémie ou la congestion cérébrales, l'inflammation des méninges, les altérations du sang, l'hydrocéphalie ventriculaire, l'œdème cérébral, ont été successivement incriminés. La théorie de l'œdème cérébral a été principalement soutenue par TRAUBE; l'hydrémie et l'hypertension sanguine fréquentes chez les brightiques, la perméabilité plus grande de leurs vaisseaux permettraient la transsudation du sérum à travers les capillaires : il en résulterait une compression de la substance cérébrale produisant le coma ou les phénomènes convulsifs. On ne peut expliquer ainsi l'ensemble des phénomènes urémiques, mais RAYMOND, TENNESON et CHANTEMESSE ont plus récemment appliqué cette interprétation aux paralysies localisées des urémiques (voy. *Hémiplégie urémique*).

b. *Théories chimiques.* — Elles ont toutes eu le tort d'être trop exclusives et d'attribuer l'intoxication urémique à un poison unique, par exemple à l'urée (RAYER), au carbonate d'ammoniaque (FREIBICH), à la créatine (SCHOTTIN), aux sels de potasse (FELTZ et RITTER), à l'acide oxalique (BENCE JONES), à l'urochrome (THUDICUM). Toutes ces théories n'ont qu'un intérêt historique. L'urémie est un empoisonnement complexe (BOUCHARD) qui mériterait plutôt le nom d'*urinémie* et auquel contribuent toutes les substances toxiques élaborées dans l'organisme, lorsque leur élimination devient défectueuse par suite de l'im-

perméabilité du filtre rénal. Parmi ces poisons les uns sont introduits dans l'organisme par l'alimentation, les autres proviennent de la désassimilation des tissus, des putréfactions intestinales ou des sécrétions, notamment de la sécrétion biliaire, riche en pigments toxiques.

En pratiquant chez les animaux des injections intra-veineuses d'urine, BOUCHARD a pu reproduire expérimentalement la plupart des phénomènes urémiques : dyspnée, myosis, hypothermie, et édifier ainsi la théorie des *poisons multiples*.

**3° Symptomatologie.** — Quelquefois l'urémie éclate sans prodromes : souvent elle est annoncée par de la céphalalgie, des troubles de l'ouïe, des bourdonnements d'oreille, des troubles de la vue consistant en amblyopie ou en amaurose subite, des vomissements ou de la diarrhée, de l'obnubilation ou de la somnolence. En réalité, ce sont là les premiers symptômes de l'intoxication urémique : ces phénomènes ne sont que le prélude de graves accidents. En même temps on observe quelques modifications de la sécrétion urinaire, notamment la diminution de l'urine excrétée, ou bien la diminution de sa densité et de sa toxicité.

L'urémie, constituée, revêt trois types cliniques principaux ; l'urémie nerveuse, l'urémie dyspnéique, l'urémie gastro-intestinale.

A. URÉMIE NERVEUSE OU CÉRÉBRALE. — Elle se manifeste par trois ordres de symptômes : les convulsions, le délire et le coma, qui, suivant leur prédominance, constituent autant de types de l'urémie (urémie convulsive, délirante, comateuse).

1° Les *convulsions* sont quelquefois localisées, plus souvent généralisées comme celles de l'épilepsie ; leur début est cependant moins soudain et elles ne s'accompagnent pas d'un cri initial ; elles se répètent, se rapprochent et finissent par aboutir au coma pendant lequel elles se prolongent. — Plus rarement il y a des convulsions toniques réalisant des accès de contractures (forme tétanique de JACCOUD).

2° Le *délire*, loquace et bruyant, a pu en imposer parfois pour un accès de manie aiguë, l'excitation est alors considérable.

D'autres fois ce sont les hallucinations qui prédominent; d'autres fois enfin le délire est plus calme, chronique au point de simuler une vésanie (*folie brightique* de DIEULAFOY).

3° Le coma survient soit d'emblée, soit plus tardivement après les symptômes précédents et alterne avec eux dans la forme commune de l'urémie. La respiration est accélérée ou affecte le rythme de Cheyne-Stokes (voy. p. 775), les pupilles normales ou contractées sont à peu près insensibles à la lumière, les membres sont dans la résolution, la température est ordinairement abaissée, le pouls est faible, les extrémités se refroidissent. Parfois la peau se recouvre de cristaux microscopiques d'urée qui forment un dépôt pulvérulent (HIRSCHPRUNG) et l'haleine exhale une odeur ammoniacale (FRERICHS).

Lorsque le coma urémique s'installe brusquement, presque sans prodromes, on lui donne le nom d'urémie apoplectique ou d'apoplexie séreuse.

L'urémie peut aussi produire des *paralysies circonscrites* (monoplégie, hémiplegie), rappelant de tous points celles qui sont dues à une hémorragie ou à un ramollissement cérébral: on les a attribuées à un œdème localisé des régions motrices de l'écorce cérébrale (CHANTEMESSE), à la compression des vaisseaux par l'œdème, amenant l'anémie des régions corticales correspondantes (RAYMOND), à l'intoxication urémique agissant autour d'un ancien foyer hémorragique.

**B. URÉMIE DYSPNÉIQUE.** — La dyspnée s'explique quelquefois par des poussées d'œdème pulmonaire très étendu et l'auscultation fait alors percevoir des bouffées de râles fins disséminés dans toute l'étendue des poumons ou à leur base.

D'autres fois on ne trouve aucun signe stéthoscopique, et cette dyspnée intense a été attribuée à une diminution de la capacité respiratoire des globules sanguins, à un spasme vasculaire de la circulation pulmonaire, ou à l'intoxication des centres respiratoires (dyspnée nerveuse). Tantôt il s'agit d'une simple accélération des mouvements respiratoires, tantôt au contraire d'un ralentissement avec expiration difficile rappelant celle des asthmatiques (asthme urémique), tantôt enfin du rythme de

Cheyne-Stokes dont nous placerons ici la description, bien qu'il ne soit pas absolument spécial à l'urémie et qu'on l'ait aussi constaté dans diverses lésions cérébrales.

Le *Cheyne-Stokes*<sup>1</sup>, ainsi appelé par TRAUBE du nom des deux auteurs qui l'ont particulièrement étudié (CHEYNE en 1816 et STOKES en 1854) est un rythme respiratoire caractérisé par des périodes d'augmentation et de diminution successives de l'amplitude et de la fréquence des mouvements respiratoires, séparées par des périodes d'apnée (voy. fig. 85).

Le cycle complet ne dépasse guère une minute. Pendant la *phase d'apnée* qui dure environ vingt-deux secondes, le thorax est immobilisé dans une position moyenne et non dans l'expiration forcée. Puis suit un léger mouvement respiratoire suivi

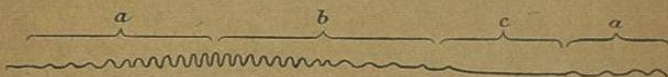


Fig. 85.

Schéma du Cheyne-Stokes.

a, phase d'accélération des mouvements respiratoires.—b, phase de ralentissement.  
c, pause.

d'un plus fort; les mouvements respiratoires deviennent progressivement plus amples et plus fréquents, pour décroître ensuite progressivement et aboutir de nouveau à la phase d'apnée, après quoi le cycle recommence. La *phase respiratoire*, appelée encore *phase de dyspnée* ou d'hyperpnée, dure en moyenne trente-six secondes; elle débute quelquefois par un léger mouvement expiratoire qui précède la première inspiration.

Le rythme de Cheyne-Stokes ne doit pas être confondu avec la respiration méningitique caractérisée par des alternatives d'apnée et de dyspnée, sans croissance et décroissance régulières.

L'apparition du Cheyne-Stokes est quelquefois précédée d'un

<sup>1</sup> Consultez C. Bior, Thèse de Paris, 1878, et SALOZ, Thèse de Genève, 1881.

rythme intermédiaire (SALOZ) consistant en alternatives régulières de ralentissement et d'accélération des mouvements respiratoires, mais sans période d'apnée.

Quelques phénomènes accessoires plus ou moins inconstants accompagnent le Cheyne-Stokes : ralentissement du pouls, augmentation de la pression artérielle, pâleur des téguments et des muqueuses, à la fin de la période d'apnée, surtout lorsqu'elle est très prolongée (TRAUBE, FILEHNE); somnolence, obnubilation intellectuelle, pendant la pause, contrastant avec de l'agitation et de l'angoisse pendant la période d'hyperpnée; secousses convulsives dans la face, dans un membre, dans une moitié du corps à la fin de la phase d'apnée; resserrement brusque de la pupille au début de la pause; quand les mouvements respiratoires reprennent, elle se dilate et redevient sensible à la lumière.

La physiologie du Cheyne-Stokes est encore très obscure. On l'attribue généralement à une diminution de l'excitabilité du centre respiratoire, aboutissant à l'arrêt des mouvements du thorax : ce n'est que sous l'influence d'un excès d'acide carbonique qu'il est excité momentanément (hyperpnée), mais à cette excitation fait suite un rapide épuisement qui aboutit de nouveau à l'apnée. Dans l'intoxication par la morphine qui diminue l'excitabilité du centre respiratoire, on peut voir se produire le phénomène de Cheyne-Stokes. FILEHNE pense que l'acide carbonique accumulé dans le sang pendant la pause excite le centre vaso-moteur et que cette vaso-constriction généralisée détermine à son tour l'excitation du centre respiratoire et des divers centres nerveux; ainsi se trouveraient expliqués du même coup et le rythme respiratoire et les phénomènes accessoires qui l'accompagnent. Le fait primordial paraît être en tout cas l'hypoexcitabilité du centre respiratoire.

C. URÉMIE DIGESTIVE. — L'urémie bucco-pharyngée (LANCEREAUX) consiste dans la formation d'un mucus concret et adhérent assez analogue à celui de l'angine pultacée. La muqueuse sous-jacente est saine ou ne présente que des érosions superficielles.

L'urémie gastrique est caractérisée par de l'anorexie, des vomissements muqueux ou bilieux, peu abondants, survenant

sans efforts comme les vomissements nerveux, et se répétant deux ou trois fois par jour. On y a constaté de l'urée ou du carbonate d'ammoniaque. Ces vomissements cessent avec les autres phénomènes urémiques sous l'influence du régime lacté, pour se reproduire quelques jours ou quelques semaines plus tard. A l'autopsie on trouve la muqueuse gastrique recouverte d'un mucus très adhérent; elle est pâle et rétractée. Les ulcérations sont très rares; ce sont des érosions lenticulaires, en coup d'angle, à fond rougeâtre, peu profondes (LANCEREAUX).

L'urémie intestinale (TREITZ) s'annonce par une diarrhée séreuse et fétide, abondante, sans coliques, riche en urée et en carbonate d'ammoniaque. Cette diarrhée salutaire qui prévient les accidents nerveux urémiques persiste pendant des semaines, quelquefois des mois, sans fatiguer le malade, puis elle fait place à une diarrhée sanguinolente, dysentéiforme, accompagnée de ténésme et de coliques. Elle est due à des ulcérations siégeant à peu près uniquement sur le gros intestin, et intéressant les follicules clos.

Les symptômes de l'urémie n'affectent pas toujours une marche aiguë : souvent ses premières manifestations ne sont qu'ébauchées, presque latentes, et son début est très insidieux; la céphalalgie, l'apathie intellectuelle, les bourdonnements d'oreille, les troubles de la vue, les crampes musculaires, le doigt mort, la somnolence ou l'insomnie, les accès de dyspnée nocturne, les vomissements sont autant de signes qui apparaissent d'une façon intermittente pendant des mois, pour aboutir tout d'un coup au coma terminal. On englobe ces divers phénomènes sous la domination d'urémie chronique : elle est assez habituelle dans la néphrite interstitielle à évolution très lente.

4° Diagnostic. — Les principaux signes du coma urémique sont la dyspnée avec ou sans Cheyne-Stokes, le myosis, l'hypothermie<sup>1</sup>, l'absence habituelle de paralysie, l'odeur ammo-

<sup>1</sup> L'hypothermie n'est pas constante dans l'urémie : elle peut manquer dans l'urémie aiguë (HUTINEL), notamment dans la forme convulsive et la forme apoplectique avec paralysies localisées.

niacale de l'haleine. La notion d'une scarlatine, d'une affection rénale antérieure, ou la constatation de quelques-uns des signes de la néphrite (bruit de galop, anasarque, face pâle et bouffie, albuminurie, cylindres urinaires, abaissement du taux de l'urée, oligurie ou anurie), concourent puissamment au diagnostic.

Ces symptômes empêcheront de confondre l'urémie avec les états convulsifs (hystérie, épilepsie, convulsions de l'enfance) et les divers comas : d'ailleurs le coma de l'apoplexie due à une lésion cérébrale se distingue par la déviation conjuguée de la tête et des yeux, la respiration stertoreuse, l'élévation de la température, et le refroidissement rapide des membres paralysés qui retombent inertes sur le plan du lit ; le coma de l'alcoolisme aigu se reconnaît à l'odeur de l'haleine et des vomissements ; le coma diabétique à l'odeur d'acétone, à la glycosurie et à la réaction des urines ; le coma de l'encéphalopathie goutteuse aux tophi, aux lésions des articulations et aux antécédents : c'est d'ailleurs le plus souvent un coma urémique.

**5° Traitement.** — L'urémie chronique est justiciable du régime lacté.

Le traitement de l'urémie aiguë consiste surtout dans une saignée de 3 à 400 grammes ; on pourra la faire suivre d'une transfusion de 100 à 150 grammes (DIEULAFOY). Pendant quelques années on a employé contre l'urémie les injections intra-veineuses ou sous-cutanées de chlorure de sodium à 7 pour 1.000. Des recherches récentes ont montré que ces injections étaient capables de précipiter les accidents urémiques, d'augmenter la dyspnée et de provoquer de l'œdème du poumon. Il semble bien que les chlorures en excès, au lieu de rétablir la perméabilité rénale chez les brightiques, ferment la rein, au moins dans certains cas : il convient donc d'attendre, avant de reprendre cette médication, que de nouvelles recherches nous aient appris à connaître dans lesquels elle n'est pas nuisible.

Dans l'urémie convulsive on emploie le chloral. En cas de dyspnée vive on recourt à la morphine, qu'il faut cependant

éviter lorsqu'il y a du Cheyne-Stokes, aux ventouses sèches, aux inhalations d'oxygène.

Enfin, dans l'urémie par obstruction calculeuse ou par compression de l'uretère, l'intervention chirurgicale est indiquée. Poussox la conseille même contre l'urémie consécutive aux néphrites : il pratique une incision profonde du rein jusqu'au bassin. Cette néphrotomie, en diminuant la tension du parenchyme rénal, a plusieurs fois fait disparaître les accidents.