

par Munk à la suite de la ligature de l'artère rénale. Quant au tissu connectif, il est généralement plus dense, un peu épaissi, et sa structure fibrillaire est plus accentuée; souvent la sclérose est nettement accusée au sommet des pyramides, et, chose importante à relever, le tissu connectif de nouvelle formation affecte assez généralement dans cette région les caractères du tissu muqueux.

Klebs pensait que de pareilles lésions, en se développant, pouvaient aboutir à la constitution d'une véritable néphrite interstitielle. Mais Cornil et Brault ont révoqué en doute cette assertion, en montrant que les altérations du rein cardiaque n'ont rien de comparable à celles des néphrites; qu'elles ont des allures toutes particulières qui en font quelque chose de bien spécial, ainsi que l'avaient déjà vu Traube et Kelsch (1874).

DESCRIPTION. — La congestion rénale d'origine cardiaque se traduit surtout par des modifications dans la quantité, la coloration, la densité et la composition de l'urine. Dès qu'une lésion valvulaire cesse d'être compensée, la sécrétion urinaire diminue de quantité, le poids spécifique de l'urine augmente par suite de la plus grande quantité des matériaux solides qui y sont contenus, et sa coloration devient plus foncée. Ordinairement il se fait un abondant dépôt d'urates colorés en rouge; l'albumine n'apparaît que tardivement, et sa quantité est en général peu considérable.

Dans la grossesse, la stase rénale donne également lieu à la diminution de la quantité d'urine et à l'apparition de l'albumine avec ou sans cylindres; mais la densité de l'urine et sa coloration sont beaucoup moins accrues que dans le rein cardiaque, ce qui tient sans doute à l'état hydrémique qui accompagne toujours la gestation. L'œdème s'observe ordinairement en même temps que l'albuminurie et peut même exister en dehors de celle-ci; il se développe généralement avec lenteur, commence par les membres inférieurs et gagne plus tard les membres supérieurs, les cavités viscérales et la face. L'œdème et l'albuminurie augmentent au moment de l'accouchement. La complication la plus redoutable de l'albuminurie chez les femmes gravides est l'*éclampsie*, que l'on observe surtout chez les primipares et que l'on a rapportée comme l'urémie, soit à une intoxication due au carbonate d'ammoniaque (Frerichs, Scanzoni), soit à l'œdème et à l'anémie aiguë du cerveau (Traube, Rosenstein).

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le *diagnostic* de la stase rénale ne présente pas en général de difficulté; il doit s'appuyer sur les

notions étiologiques et sur les modifications de l'urine. Les données étiologiques sont surtout de la plus haute importance dans le diagnostic de la congestion simple avec la *néphrite épithéliale*, qui s'accompagne également de diminution dans la quantité d'urine, de coloration foncée de ce liquide avec dépôt d'urates et présence d'albumine; l'existence de cylindres hyalins ou épithéliaux en grand nombre dans le sédiment urinaire doit faire pencher le diagnostic en faveur de la néphrite.

Le *pronostic* dépend aussi pour une grande part des conditions étiologiques. Lorsque la stase reconnaît pour cause une altération cardio-pulmonaire, son pronostic est grave, les lésions n'ayant aucune tendance à disparaître ni même à s'atténuer. Le pronostic de la stase gravidique, essentiellement temporaire, est au contraire favorable, bien qu'il faille tenir compte de la possibilité des accidents éclampsiques qui surviennent chez un cinquième environ des femmes albuminuriques au moment de la grossesse.

Le *traitement* doit viser avant tout la maladie dont la stase rénale n'est qu'un symptôme. On doit surtout s'appliquer à prévenir les troubles de la diurèse par une bonne hygiène, l'administration de purgatifs salins pour diminuer la stase veineuse générale. Lorsque l'albuminurie et l'œdème ont apparu, il faut les combattre par les drastiques, les diurétiques, les bains chauds, le lait, etc.

RAYER. Traité des maladies des reins, t. II. — DEVILLIERS et REGNAULD. Archives générales de médecine, 1848. — MUNK. Berliner klinische Wochenschrift, 1864. — SCANZONI. Lehrbuch der Geburtshilfe, Bd II. — ROSENSTEIN. Traité pratique des maladies des reins, trad. fr., 1874. — LANGEREAUX. Art. *Rein*, in Dict. encycl. des sc. méd., 1875. — H. PETIT. Albuminurie des fem. en couch., th., Paris, 1876. — POTAIN. Régime lacté dans les maladies du cœur (Assoc. franç., 1878). — P. CASSIN. Albuminurie pendant la grossesse, th., Paris, 1880. — LABADIE-LAGRAVE. Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, art. *Rein*. — KELSCH et KIENER. Altérations paludéennes du rein (Arch. phys., 1882). — CORNIL et BRAULT. Loc. cit. — A. ROBIN. Leçons de clinique et de thérap. médicale. Paris, 1887. — LABADIE-LAGRAVE. Traité d'urologie clinique. Paris, 1887. — LECORCHÉ et TALAMON. Traité de l'albuminurie et du mal de Bright. Paris, 1888.

NÉPHRITES AIGUES — NÉPHRITES INFECTIEUSES

HISTORIQUE. — C'est en 1868 que Fischer, de Breslau, injectant dans les veines d'un animal le pus fermenté provenant d'un anthrax, produisit pour la première fois une néphrite expérimentale: il constata que les capillaires du rein étaient obstrués par des embolies constituées par des agglomérations de microcoques
L., et T., — Pathol. méd. II, — 51

Deux ans plus tard, Klebs et Waldeyer signalent chez des malades morts de pyoémie la présence du microsporion septicum dans les petits abcès du rein; et bientôt après, Weigert et Leyden constatent des embolies bactériennes, à la suite de l'intervention chirurgicale, dans des cas d'affections utérines. Des faits de même nature ne tardèrent pas à être publiés par Cœrtel, Tommasi, Letzerich, Eberth, chez des diphthéritiques; mais il ne s'agissait toujours, ainsi qu'il est bon de le faire remarquer, que de la présence des bactéries dans les vaisseaux du rein.

Avec Bouchard (1880), la question entre dans une phase nouvelle; cet habile observateur montre que les bactéries ne s'arrêtent pas dans les vaisseaux du rein, qu'elles traversent les canalicules, irritent les épithéliums et peuvent produire la néphrite. Le fait démontré à propos de la fièvre typhoïde ne tarda pas à être retrouvé dans l'érysipèle et la fièvre puerpérale. Kannenberg, du reste, à peu près à la même époque, arrivait à des résultats analogues, que de nombreux cliniciens d'ailleurs ont constamment retrouvés depuis.

Mais les bactéries peuvent pénétrer dans le rein en suivant deux chemins différents: elles peuvent y être apportées directement par le courant sanguin à la suite d'une infection générale, d'une imprégnation *totius substantiæ*; ce sont les *néphrites infectieuses proprement dites*; ou bien elles peuvent l'envahir par l'extérieur en suivant le trajet des voies urinaires: ce sont les *néphrites infectieuses ascendantes ou chirurgicales*.

1° NÉPHRITES INFECTIEUSES PROPREMENT DITES — NÉPHRITES DIFFUSES AIGUES OU SUBAIGUES

ÉTIOLOGIE. — Les découvertes bactériologiques modernes, en nous permettant de considérer toutes les pyrexies comme des maladies infectieuses, c'est-à-dire parasitaires, laissent facilement entrevoir le nombre et l'importance des conditions étiologiques capables de provoquer l'apparition de cette catégorie de néphrites. Et de fait, il est peu de maladies aiguës qui ne soient aptes à lui donner naissance. Il faut excepter seulement le *charbon expérimental*, dont les bactéries peuvent s'éliminer par le rein sans entraîner la néphrite (Straus et Chamberland), à l'exemple de ce qui se passe dans certaines septicémies expérimentales (Koch) ou à la suite de l'injection de jéquirity (Cornil et Berlioz).

Au premier rang figure la *fièvre typhoïde* (Bouchard, Petit et

Renaut, A. Siredey). C'est elle d'ailleurs qui a été le point de départ des recherches de C. Bouchard, qui sur 65 cas examinés a retrouvé 21 fois les bactéries dans les urines. Vient ensuite l'*érysipèle*, ainsi que l'ont montré Bouchard, Cornil et Babès, Hiller, Gaucher et surtout Denucé, de Bordeaux, qui a retrouvé le même microbe dans les urines et dans le rein, où il a signalé de plus des embolies parasitaires. La *scarlatine* est aussi une des causes les plus fréquentes de la néphrite infectieuse. Depuis longtemps déjà Trousseau, G. Sée, Gerhard et Bartels déniaient à la néphrite scarlatineuse une origine *a frigore*; Bartels et Furbringer insistaient sur son apparition tardive, c'est-à-dire à une époque où le refroidissement était moins à redouter et où la répercussion de l'exanthème ne pouvait plus être invoquée; Bartels enfin montrait que l'influence du froid était incompatible avec la variabilité considérable des déterminations rénales de la scarlatine, suivant les différentes épidémies. Ainsi, on était naturellement conduit à soupçonner l'élimination d'un poison par le rein: c'est ce que firent Tood et Leichtenstern, mais ils invoquaient la résorption d'un poison sécrété à la surface de la peau. Or ce poison n'est autre chose que les bactéries que, dès 1881, Gaucher retrouvait dans le sang, l'urine et le rein d'un de ses malades de Cochon, et que Ch. Bouchard a signalées de son côté.

Des considérations de même genre s'appliquent à la variole, dans le cours de laquelle l'albuminurie se montre avec une inégalité bien remarquable, suivant les diverses épidémies (2 cas seulement en 1879, Barthélemy, et 42 fois sur 114, Couillaud). Weiggert a constaté les mêmes éléments parasitaires dans les urines d'un de ses malades et dans les pustules varioliques. La néphrite est très fréquente aussi dans la diphthérie. Attribuée longtemps à l'influence de la dyscrasie diphthérique ou au poison qui l'engendre (Furbringer), il est démontré maintenant qu'elle est sous la dépendance de l'irritation produite par l'élimination du germe pathogène; Cœrtel a constaté les embolies vasculaires; Eberth et Letzerich ont trouvé les bactéries accumulées dans les tubes urinifères; Litten, Gaucher les ont vues dans les cellules de l'épithélium des *tubuli contorti*; enfin Capitan les aurait constatées en même temps dans les urines et dans le sang.

Bien que plus rare dans la rougeole, la néphrite a été notée par Wagner et par Bouchard; Siredey et Bouchard l'ont signalée dans la fièvre puerpérale, Kannenberg dans la fièvre récurrente, de Lacerda, Cornil et Brault dans la fièvre jaune. L'impaludisme et

le choléra sont une cause fréquente aussi de néphrite infectieuse.

A cette longue liste il faut ajouter encore la pneumonie (Gaucher), la méningite cérébro-spinale (Gaucher, Rigal et Babès), le pseudo-rhumatisme infectieux (Babès), l'endocardite infectieuse (Wagner), les oreillons, l'angine et l'amygdalite (Laure et Landouzy), etc., etc.

Il est fort probable enfin que la néphrite du *rhumatisme articulaire aigu* n'est autre chose qu'une néphrite infectieuse, et que la plus grande partie des néphrites dites *a frigore* rentrent encore dans le même cadre, l'avenir devant sans doute démontrer bientôt que le plus grand nombre de ces déterminations rénales doivent être englobées dans le domaine de la *néphrite bactérienne primitive* signalée par Bamberger, Aufrecht, Litten, Cornil et Babès; car, si le microbe pathogène n'a pas encore été retrouvé partout et dans des conditions démonstratives, l'uniformité des lésions rénales constatées en pareil cas plaide pour l'identité de nature.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans l'ancienne conception du mal de Bright, défendue par Rayer, Frerichs, Reinhart, la néphrite aiguë n'était que le premier stade de la maladie rénale, et le processus inflammatoire était localisé dans les épithéliums. Virchow cependant établissait une distinction bien tranchée dans le *modus faciendi* des lésions, suivant que celles-ci prédominaient dans les tubes droits (néphrite catarrhale légère) ou qu'elles se cantonnaient dans l'épithélium du tube contourné (néphrite profonde). Cette distinction a été conservée en France par Lecorché.

Toutefois, depuis la découverte de Beer (1859), le tissu connectif devait être aussi incriminé; Traube, Biermer, Wagner le considèrent comme le siège essentiel du travail inflammatoire. Kelsch chez nous voulut même y localiser absolument les lésions; la néphrite aiguë était seulement, dans son esprit, totale ou simplement glomérulaire. Dans ces derniers temps, Cornil et Brault semblent bien avoir démontré que le processus phlegmasique dans le rein est *toujours diffus*, ainsi que l'avait déjà Lance-reaux il y a quelques années; et leur assertion, qu'il nous a été donné de vérifier depuis sur un certain nombre de reins varioleux ou typhoïdes, trouve un appui des plus solides dans les résultats fournis par l'intoxication des lapins à l'aide de la cantharide, intoxication qui détermine très rapidement la production d'une néphrite expérimentale.

Les faits les plus importants se dégagent de l'examen des préparations faites sur des reins de lapins ainsi intoxiqués; nous ne signalerons que les principaux en nous basant surtout sur les

recherches de Browicz (1869), Cornil, Aufrecht, Germont, et sur nos recherches personnelles entreprises en collaboration avec M. Lacroix.

Les conséquences de l'intoxication cantharidienne varient suivant que l'empoisonnement a été rapide ou produit avec une certaine lenteur; mais dans les deux cas, on trouve à la fois des lésions du glomérule, des épithéliums et du tissu connectif. Dans l'empoisonnement aigu on trouve d'abord et très rapidement: 1° une infiltration de cellules lymphatiques au niveau du glomérule et un léger épanchement dans la cavité glomérulaire, plus tard l'exsudat devient granuleux et mêlé d'éléments lymphatiques; enfin l'épithélium capsulaire se gonfle et desquame. 2° L'épithélium des tubuli contorti et de la branche ascendante de Henle est infiltré d'un liquide granuleux, puis il se gonfle et devient transparent, plus tardivement apparaît un catarrhe assez marqué des tubes collecteurs. 3° On peut constater enfin et en même temps une infiltration de globules blancs nettement accusée dans le tissu connectif. Lorsque l'empoisonnement s'est produit progressivement et avec lenteur, la cavité glomérulaire contient un exsudat réticulé et englobant un certain nombre de globules rouges et de leucocytes; les cellules de l'épithélium sont plus profondément altérées, transformées et envahies par des boules hyalines, dont la chute dans la cavité du tube va contribuer à la formation des cylindres que l'on constate très nettement à la coupe; enfin le tissu connectif est le siège d'une infiltration de petites cellules jaunes, plus nombreuses autour des vaisseaux.

En définitive il s'agit là de lésions essentiellement *diffuses*; mais les faits les plus importants à mettre en évidence c'est que les lésions du tissu connectif et de l'épithélium ne semblent avoir aucun rapport de contiguïté (Germont), les lésions connectives se montrant sous formes d'îlots isolés et souvent éloignées du siège des altérations épithéliales; et que, lorsque l'empoisonnement s'est produit avec une grande lenteur, les altérations siègent exclusivement dans le tissu connectif (Aufrecht). Ces notions trouveront leur application immédiate dans l'interprétation du processus général et de la pathogénie des néphrites infectieuses.

Quoi qu'il en soit, les altérations anatomiques retrouvées dans les reins de malades ayant succombé à une néphrite infectieuse ressemblent énormément à celles que nous venons de signaler. Sans parler du rein qui est volumineux, dont la capsule se détache facilement, qui est d'une consistance pâteuse, de couleur gris rou-

geâtre et pâle à la coupe, qui en définitive présente à l'œil nu les caractères du gros rein blanc, on constate comme dans la néphrite cantharidienne des lésions diffuses portant à la fois sur le glomérule, les épithéliums et le tissu connectif. Du côté du glomérule c'est de la congestion, de la diapédèse lymphatique, parfois de petites ruptures hémorragiques (c'est l'œdème congestif aigu de Renaut et d'Hortolès); au niveau de l'épithélium des tubes contournés on remarque soit une augmentation considérable des cellules dont les noyaux se sont multipliés (Hortolès), soit un état vacuolaire ou vésiculeux qui rappelle les lésions de la nécrose de coagulation de Weiggert; enfin du côté des vaisseaux l'épaississement de leur gaine, et dans le tissu connectif, une infiltration de globules blancs et de la prolifération cellulaire.

En définitive il s'agit bien là de lésions diffuses; mais celles-ci peuvent prédominer au niveau de tel ou tel élément et imprimer au processus anatomique une évolution particulière qui a permis d'établir un certain nombre de types anatomiques dont les deux principaux sont le type de l'œdème aigu congestif (Renaut) et le type dégénératif; le premier répondant principalement aux déterminations rénales de la scarlatine et de l'érysipèle, le second aux altérations produites par la variole, la diphthérie, etc. Mais il n'y a là rien d'absolu et le même agent infectieux peut entraîner certainement des phénomènes à la fois de diapédèse et de désorganisation cellulaire. Sans doute il y a là des différences qui peuvent tenir à la diversité des éléments infectieux éliminés; mais il s'agit surtout de distinctions explicables par l'intensité ou la gravité des infections et surtout par la rapidité ou la lenteur d'évolution de la maladie, comme dans les expériences en apparence contradictoires, mais au fond très instructives, de Gernon et d'Aufrecht à propos de l'empoisonnement par la cantharide.

PATHOGÉNIE. — On en est encore à la période des hypothèses pour expliquer les néphrites infectieuses. On en a invoqué deux principales : la théorie des embolies bactériennes et la théorie de l'irritation des éléments anatomiques par les agents infectieux éliminés par le rein. Ceux-ci agiraient soit en altérant la nutrition des cellules par le fait du trouble apporté dans leur irrigation sanguine, soit par voie de simple traumatisme cellulaire, ou bien en détournant à leur profit les éléments nutritifs destinés à la cellule, ou enfin en sécrétant une substance toxique. La théorie des embolies bactériennes est insuffisante, car on a vu la thrombose parasitaire sans néphrite (Litten, Juhel-Renoy).

D'autre part les expériences de Charrin sur la néphrite pyocyannique (par injection de la matière colorante du pus bleu) semblent prouver que c'est bien le microbe qui est l'agent de la néphrite puisque la pyocyanine injectée isolément ne produit pas l'albuminurie. Par contre, Marix et Capitan font apparaître l'albuminurie en injectant simplement de la levure; d'où il suit que c'est bien l'agent infectieux qui par sa présence détermine la néphrite, très probablement par suite du *traumatisme cellulaire* produit par son élimination.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'apparition de la néphrite infectieuse est généralement tardive; rarement elle se produit avant la fin du deuxième septénaire; souvent vers la quatrième ou sixième semaine pour la néphrite scarlatineuse (Wagner). Il faut faire cependant une exception pour la néphrite de la diphthérie qui évolue en même temps que la maladie primitive, et la néphrite puerpérale qui se montre dès le sixième jour après le développement des premiers accidents utérins.

Les symptômes du début sont habituellement mal dessinés, noyés qu'ils sont dans ceux de la maladie générale. Rarement la maladie s'annonce par des symptômes nets : grande élévation de la température (40 degrés, Bartels), nausées, vomissements, douleurs rénales, courbature, œdème et convulsions. Le plus souvent ils sont insidieux, et l'albuminurie doit être cherchée. Pourtant dans quelques cas on peut saisir certains phénomènes révélateurs : une légère recrudescence des accidents généraux avec de la céphalée et de la sécheresse de la langue, avec de la pollakiurie, de l'anurie ou des urines sanguinolentes. Dans la scarlatine l'apparition de la néphrite s'accompagne souvent d'un peu d'hyperthermie (Cadet de Gassicourt).

Mais, quand la néphrite est déclarée, elle entraîne toujours trois ordres de symptômes principaux : 1° des troubles de la sécrétion urinaire; 2° des accidents généraux; 3° des phénomènes d'insuffisance urinaire.

a. **Troubles de la sécrétion urinaire.** — 1° **Signes objectifs.** Les urines sont rares : 500 grammes en moyenne; mais souvent 200, 150 ou même 50 grammes; elles ont conservé généralement leur acidité et sont foncées en couleur. Elles sont troubles par le fait de la présence en grand nombre de déchets organiques, ou sanguinolentes, ayant l'aspect de la lavure de chair. Leur densité est élevée (1030) par le fait de l'accroissement des sédiments minéraux et de l'urée qu'elles renferment. Ces caractères sont particulièrement nets dans la dothiéntérie (Greenhow,

Puy, A. Robin). Ces urines contiennent de l'albumine, mais d'une façon très variable, depuis les doses faibles de 30 à 50 centigrammes pour vingt-quatre heures, jusqu'à 4, 5 ou 10 grammes, ainsi que cela arrive généralement dans la néphrite scarlatineuse ou puerpérale lorsque cette dernière donne lieu à de l'albuminurie, car l'urine coagulable manque souvent en pareil cas (Mayor). Cette albumine est rétractile. L'acide urique est constamment diminué, l'urée plus souvent augmentée. L'examen microscopique décèle dans ces urines la présence d'une série d'éléments figurés : globules rouges, globules blancs transsudés par diapédèse, cellules épithéliales ; puis des cylindres : cylindres épithéliaux granuleux ou colloïdes souvent tapissés à leur surface par des globules sanguins ; enfin des *bactéries* qu'il est facile de mettre en évidence par les colorations appropriées (Ch. Bouchard).

2° *Signes subjectifs*. Le malade accuse de la chaleur et de la douleur en urinant ; il a la vessie irritable, le plus souvent des envies fréquentes d'uriner, de la pollakiurie expliquée facilement par l'action irritante que produisent les urines altérées sur le col de la vessie.

b. *Phénomènes généraux*. — En première ligne figure l'œdème. Exceptionnel dans l'état puerpéral (Mayor), rare dans le typhus et la diphthérie puisque Cadet de Gassicourt n'a constaté que trois fois l'anasarque, sur 1000 cas de diphthérie, où l'albuminurie est cependant très fréquente (224 fois sur 410 cas, Sanné), il peut être limité et plus particulièrement à la face dans la néphrite typhoïde précoce ; en tout cas il est habituel et généralisé sous forme d'anasarque dans la scarlatine, probablement à cause de l'anurie qu'explique facilement l'existence de la glomérulite ; il est exceptionnel dans la variole, où l'on cite seulement les quatre faits de Barthélemy et Sanson Gemmel. Ses causes pathogéniques directes sont les mêmes que celles qui le tiennent sous leur dépendance dans les néphrites chroniques et que nous aurons à examiner plus loin ; mais nous pouvons faire remarquer dès à présent que sa rareté relative tient probablement à la rapidité du processus, qui n'a pas eu le temps d'anéantir la résistance du réseau capillaire périphérique.

Les néphrites infectieuses sont susceptibles de retentir très sensiblement sur l'état du cœur, contrairement à ce qu'on avait soupçonné d'abord. Le cœur peut être affecté de différentes façons : il peut présenter des intermittences, que les anastomoses des plexus rénaux avec les extrémités du pneumogastrique droit expliquent très aisément ; il peut aussi, et cela dès le début, offrir

à l'auscultation un rythme de galop qui disparaît à mesure que les phénomènes s'amendent. D'autres fois, il est atteint organiquement. Sur 67 cas de néphrite aiguë, Bamberger a constaté 11 fois l'hypertrophie du cœur et 4 fois sa dilatation. Dans la néphrite scarlatineuse Friedlander a trouvé le cœur augmenté de volume dans les proportions de 40 pour 100. Grawitz et Beckmann ont confirmé le fait, qui a reçu sa démonstration expérimentale et clinique dans les expériences de Straus et les observations de Weil. Quant au mécanisme intime de ces altérations, il sera discuté plus loin d'une façon approfondie. Les organes des sens sont généralement peu modifiés ; on a cependant signalé l'amaurose dans la néphrite scarlatineuse, suite d'hémorragie ou d'œdème papillaire (Labadie-Lagrave) et dans la néphrite puerpérale (Hervieux et Bouchard) ; la surdité a été consignée par Dieulafoy. Les *manifestations cutanées* sont plus fréquentes ; on a observé successivement des érythèmes variés, le purpura, des furoncles, des eschares, et l'ecthyma (Millard, Bouchard) et surtout des névralgies cutanées (Litzman, Bartels).

Quant au retentissement de la néphrite sur l'état général, il est le plus souvent peu prononcé, et consiste simplement en nausées, sécheresse de la langue, épistaxis (Legroux, Didion) ; plus rarement on constate un véritable état typhoïde comme Mayor l'a observé dans quelques cas de néphrite puerpérale. Dans le cours de la dothiéntérie, la néphrite souvent n'a d'autre résultat que d'augmenter légèrement la température et d'allonger le stade stationnaire.

c. *Phénomènes d'insuffisance urinaire*. — Souvent ils sont à peine ébauchés et le malade ne présente que de la céphalée, quelques nausées et des vomissements, et ce n'est que dans un nombre restreint de cas que l'on rencontre les grands symptômes de l'urémie ; c'est à eux qu'il faut attribuer ces faits d'éclampsie tardive de l'état puerpéral (Bailly, Siredey) et les faits exceptionnels de Rilliet, Ronovitz, Wagner, observés dans le cours de la rougeole. Par contre l'urémie convulsive ou à détermination broncho-pulmonaire s'observe assez souvent dans la néphrite scarlatineuse. Ces faits d'ailleurs sont confirmés par les résultats de l'inoculation expérimentale, et il nous a été permis de constater la toxicité plus grande des urines dans la fièvre typhoïde et la diminution de leur pouvoir toxique dans la scarlatine.

DIAGNOSTIC. — Il est souvent assez délicat, car, ainsi que nous l'avons fait remarquer, l'albuminurie symptomatique des néphrites