

l'atrophie jaune aiguë du foie; V. Jaksch l'a vue dans la cirrhose, et Gerhardt dans l'empoisonnement par le phosphore; sur 76 malades apyrétiques ayant un gros foie, M. Bouchard l'a trouvée 20 fois, alors que la seule cause à laquelle on pût la rapporter était un trouble dans les fonctions de cet organe.

La peptonurie coïncide souvent avec l'albuminurie; mais M. Jaccoud montre bien qu'il ne faut pas en conclure qu'elle soit alors nécessairement symptomatique d'une maladie des reins; elle est, le plus souvent, subordonnée en pareil cas à l'état du sang et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle peut être dite *néphrogène*. Elle peut accompagner la polyurie; un malade de M. G. Sée, atteint de cette affection, éliminait chaque jour 2 grammes de peptones. On l'a encore signalée dans l'aliénation mentale.

La peptonurie est ordinairement transitoire et paraît d'une médiocre importance au point de vue clinique; il existerait, cependant, une peptonurie primitive et persistante coïncidant avec de la polyurie et de l'azoturie, et une peptonurie secondaire également persistante apparaissant dans le cours du diabète sucré. M. Jaccoud fait remarquer avec raison que, dans ce dernier cas, elle constitue l'azoturie qui est l'accompagnement obligé de cette maladie quand elle devient grave.

La *propeptone*, connue encore sous le nom d'*hemi-albuminose* et de *paralbumine*, se rencontre souvent en petite quantité dans l'urine normale; elle s'y trouve en plus grande abondance dans diverses maladies et particulièrement dans les affections des os, surtout quand elles s'accompagnent de suppuration, dans la fièvre typhoïde, dans le cancer de l'estomac, l'ostéomalacie, les maladies infectieuses fébriles, les néphrites, certaines dermatoses telles que l'urticaire, les abcès du foie, et les foyers encéphaliques: elle peut coïncider avec l'albuminurie vraie, la précéder ou la suivre (Senator).

ARTICLE IV. — GLYCOSURIE (1).

Ce phénomène peut exister à l'état physiologique; l'ingestion d'une certaine quantité de sucre le provoque d'une manière passagère; l'espèce de sucre qui passe dans l'urine est le sucre qui a été ingéré; la glycose s'élimine en quantité quatre fois plus considérable que le sucre de canne. Il y a donc, suivant l'espèce de sucre, une limite d'assimilation (2). Elle s'abaisse chez les sujets en état d'inanition.

(1) Voy. aussi art. FOIE et PANCRÉAS.

(2) Hofmeister, *Arch. f. exp. Pathologie*, t. XXV.

La glycosurie est liée constamment à une augmentation de la quantité de sucre que contient le sang à l'état normal; elle est indépendante de l'état du filtre rénal; elle indique l'existence d'une altération du sang, d'une *hyperglycémie*.

Nous avons vu que le glycogène provenant de la transformation des substances alimentaires ou de la désassimilation des tissus, et accumulé dans le foie, s'y transforme en sucre qui incessamment pénètre dans le sang pour y être, en partie, assimilé par les tissus. La quantité de sucre qui se détruit ainsi est très considérable. M. Bouchard (1) en évalue le minimum à 1850 grammes par jour; la plus petite partie seulement en est brûlée; le reste est utilisé par l'assimilation, livré aux tissus par le sang et restitué sous une autre forme au sang par les tissus.

Les glycosuries provoquées parfois par différents poisons tels que le curare, l'oxyde de carbone, le chloroforme, le nitrite d'amyle, le mercure, la morphine, la strychnine, le nitrate d'urane, l'hydrate de chloral et l'acide lactique en excès, peuvent s'expliquer par action nerveuse.

Nous avons dit que toute *hyperglycémie* est hépatogène, c'est dire que toute *glycosurie* est hépatogène; et nous avons vu les influences — nerveuses, surtout — qui l'exagèrent.

La glycosurie coïncide généralement avec de la polyurie. Le sucre en excès dans le sang y fixe une certaine quantité d'eau; il en résulte un excès de tension intravasculaire, et, par suite, l'exagération de la sécrétion urinaire.

La quantité de sucre éliminée par l'urine varie dans des proportions considérables; on l'a vue s'élever à 1500 grammes en vingt-quatre heures; le chiffre de 150 grammes est fréquemment atteint; pourtant, dans la moitié des cas de diabète, celui de 50 grammes n'est pas dépassé.

Le régime a une influence prépondérante sur cette proportion. Chez la plupart des sujets glycosuriques depuis peu de temps ou d'une manière passagère, il suffit de faire disparaître de l'alimentation le sucre et les corps féculents pour amener la cessation du trouble morbide.

On a plusieurs fois constaté l'augmentation ou le retour de la glycosurie à la suite de vives émotions morales; un choc traumatique peut avoir la même action.

La glycosurie, chez un diabétique, doit être considérée comme un

(1) Ch. Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*. Paris, 1889. Cet ouvrage contient neuf leçons consacrées à l'étude de la glycosurie et du diabète; nous en donnons ici la substance pour ce qui rentre dans notre sujet.

phénomène favorable; du moment où le sang renferme une quantité anormale de sucre, il est nécessaire qu'il s'en élimine.

La glycose urinaire, chimiquement identique au sucre de raisin, en diffère à certains égards : c'est ainsi qu'injectée dans le sang, elle en disparaît beaucoup plus vite.

Ce sucre n'est pas le seul que l'on puisse trouver dans l'urine; on y a constaté la présence de lévulose et d'inosite.

La glycosurie persistante s'accompagne souvent d'azoturie, de phosphaturie et d'albuminurie. On conçoit que cette déperdition considérable et continue de matériaux essentiels à la nutrition jette les malades dans un état de consommation qui, plus ou moins rapidement, aboutit à une terminaison fatale. Il faut tenir grand compte de l'état général chez un diabétique; c'est ainsi que Lancereaux a distingué un diabète gras et un diabète maigre : celui-ci est sous la dépendance d'une lésion pancréatique (1) (Voy. *Pancréas*).

ARTICLE V. — AZOTURIE.

Les produits de désassimilation des albuminoïdes qui s'éliminent par les urines sous la forme d'urée et de matières extractives augmentent dans des conditions très diverses. On dit qu'il y a *azoturie* quand cette augmentation est persistante et non en rapport avec une alimentation trop substantielle.

Ce trouble fonctionnel s'observe dans les fièvres, dans quelques maladies chroniques où les troubles de nutrition dominant la scène, particulièrement dans la goutte, l'obésité, l'athrepsie, les maladies du foie et le diabète sucré; il constitue la caractéristique d'un état morbide que l'on appelle le *diabète azoturique* et qui coïncide le plus souvent avec la polyurie.

Nous nous occuperons plus loin de l'azoturie fébrile. Nous avons déjà indiqué les rapports qui existent, d'après M. Brouardel, entre ce symptôme et les maladies du foie. Ils peuvent suffire à expliquer sa présence dans les maladies chroniques énumérées précédemment.

L'azoturie est fréquente dans le diabète sucré; sur 100 sujets atteints de cette maladie, M. Bouchard en a trouvé 40 chez lesquels existait cette complication; le chiffre quotidien de l'urée peut s'élever, en pareil cas, dans des proportions considérables : il était de 163 grammes chez un malade de Führbringer.

Il n'y a pas de relations constantes entre ce symptôme et la glycosurie; il peut manquer dans des diabètes graves et exister dans des diabètes légers.

(1) Lancereaux, *Acad. de médéc.*, 1888.

On ne peut l'expliquer par la polyphagie habituelle chez les diabétiques, car elle persiste chez ces sujets quand on restreint leur alimentation à la ration ordinaire.

Cette azoturie précipite la consommation quand le malade n'arrive pas à réparer, par une alimentation surabondante, ses pertes exagérées en albuminoïdes.

Dans le diabète azoturique (sans glycosurie), le chiffre de l'urée excrétée est souvent élevé; on l'a vu atteindre 100 grammes. On a signalé concurremment la présence dans l'urine d'uroxanthine, de créatinine et d'une quantité de matières extractives qui parfois est énorme, puisqu'on a pu, dans un cas, l'évaluer à 89 grammes.

Presque toujours, on observe simultanément de la polyurie et de la polyphagie; néanmoins il survient de l'affaiblissement, des troubles de l'innervation qui consistent surtout en de la céphalalgie, des anesthésies disséminées, de l'amblyopie, un état de fatigue cérébrale qui peut être suivi de débilité mentale, de l'impuissance, de l'assouplissement, et enfin une cachexie que peuvent compliquer, soit la phthisie, soit des gangrènes, soit des accidents cérébraux.

L'azoturie sans polyurie, décrite par M. Bouchard, s'observe surtout chez des adolescents; ils tombent dans un état de langueur inexplicable, mangent peu et s'amaigrissent; il s'agit là d'une azoturie autophagique.

ARTICLE VI. — NÉPHRORRAGIE.

Ce symptôme peut reconnaître pour causes une *altération du rein* lui-même, un *trouble de circulation*, ou une *maladie générale*.

a. L'urine est souvent sanguinolente dans les néphrites aiguës, particulièrement dans celles qui sont provoquées par l'ingestion de cantharides ou d'huile de térébenthine ou par l'action du froid. Nous avons vu que l'exsudation inflammatoire contient souvent des globules rouges en même temps que des globules blancs; la proportion de ces éléments varie avec chaque cas particulier. La signification de ce symptôme n'est pas nécessairement fâcheuse; nous l'avons observé dans des cas de néphrite albumineuse *à frigore* qui se sont terminés par la guérison; il est probable que le processus ne s'étendait pas alors à toute la masse du parenchyme rénal. Les traumatismes, le cancer et les infarctus des reins sont des causes fréquentes d'hémorragies.

b. Les néphrorragies par stase veineuse sont exceptionnelles; celles que l'on observe dans les maladies du cœur sont dues, le plus souvent, à des infarctus.

c. Les maladies générales hémorragiques, telles que les pyrexies, la maladie de Werhloff, le scorbut, ne donnent lieu que très rarement à une véritable hémorragie rénale; le plus souvent le sang provient, en pareil cas, des voies d'excrétion (Bartels).

Dans le cas de néphrorragie, on retrouve, dans l'urine, des globules sanguins, le plus souvent altérés, quelquefois réduits à leur stroma; on y voit également des coagulations fibrineuses, dont la forme et les dimensions varient suivant qu'elles se sont développées dans les tubes de Bellini ou dans les voies d'excrétion. L'examen spectroscopique donne les raies caractéristiques de l'hémoglobine. Les urines sanguinolentes sont constamment albumineuses, et c'est souvent, en pareil cas, un problème délicat, de décider si l'albumine vient exclusivement du sang épanché ou s'il y a à la fois hématurie et albuminurie; il faut doser l'albumine et rechercher si la quantité que l'on en trouve est en rapport avec celle que devrait contenir le sang épanché; on ne peut y parvenir que très approximativement, puisque l'on ne peut apprécier l'abondance de l'hémorragie que par le degré de coloration de l'urine. La coagulation du sang dans les tubes excréteurs peut faire obstacle à l'émission de l'urine et favoriser ainsi la production de l'urémie.

ARTICLE VII. — HÉMOGLOBINURIE.

Ce trouble morbide est caractérisé par le passage, dans l'urine, de l'hémoglobine sans les globules qui la contiennent normalement.

On peut le provoquer par l'injection intravasculaire, soit de liquides dissolvant les hématies, tels que l'eau, le sang dissous et certains sérums et sangs étrangers, soit de substances toxiques telles que les chlorates.

On l'observe, chez l'homme, dans divers empoisonnements et particulièrement dans ceux auxquels donne lieu l'absorption d'hydrogène arsénié, d'hydrogène phosphoré, d'acides chlorhydrique, sulfurique ou pyrogallique, de chlorate de potasse ou de champignons; on l'a signalé aussi, d'après M. Danlos, dans le typhus, la scarlatine, la septicémie, l'impaludisme, certains ictères et la transfusion de sang pris chez un animal; il peut être provoqué par une contusion de la région lombaire. M. Hayem l'a vu se produire dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu; il était très probablement, dans ce cas, d'origine rénale, car il coïncidait avec les signes non douteux d'une néphrite aiguë à forme congestive. Il caractérise enfin un état morbide, l'hémoglobinurie paroxystique.

Cette hémoglobinurie se produit à intervalles irréguliers, presque

toujours à la suite d'une impression de froid, quelquefois après une fatigue musculaire ou génitale, sous la forme d'accès qu'annoncent une sensation de froid pouvant aller jusqu'au frisson, des douleurs lombaires et spléniques, de la cardialgie, puis une sensation de chaleur, de la fièvre et des sueurs abondantes; les malades rendent une urine d'un rouge aussi foncé que du jus de pruneaux, albumineuse, offrant les caractères indiqués dans la néphrorragie, sans que l'on puisse y découvrir de globules qu'en petit nombre et tout à fait au début; l'examen spectroscopique y dénote l'existence d'une proportion sensible de méthémoglobine; la présence de cette matière dans l'urine fraîche paraît être, d'après M. Hayem (1), un des caractères constants de l'hémoglobinurie observée chez l'homme; il appartient à la fois à la forme paroxystique et à la forme symptomatique. Au bout de douze heures environ, si le malade se tient chaudement, l'urine reprend ses caractères normaux. La santé est bonne dans l'intervalle des accès. Le sérum du sang, extrait pendant les accès à l'aide de ventouses, est coloré en rouge: le fait initial est donc une altération passagère du sang. D'après M. Hayem, ce liquide, recueilli à l'apogée de l'accès, se coagule assez rapidement, puis, au bout de peu d'heures, le caillot se redissout. En examinant les globules rouges, on les voit perdre peu à peu leur hémoglobine et se transformer, d'abord en *chlorocytes*, puis en *achromocytes*. Ce processus de dissolution ne porte que sur une faible partie des hématies.

D'après M. Hayem, l'altération initiale intéresse le plasma; elle se traduit objectivement par la dissolution rapide des caillots. Elle ne produit l'hémoglobinurie que d'une manière indirecte, et les reins semblent intervenir dans la production du trouble morbide. C'est en effet seulement pendant la stagnation du sang que son sérum acquiert la propriété de dissoudre les globules, et il la perd dès qu'il est modifié par les produits de cette dissolution (ainsi s'expliquent les paroxysmes): or cette stagnation peut avoir lieu dans les reins congestionnés (2). M. A. Robin a pu, dans un cas, constater la congestion de ces organes; il fait intervenir cependant, comme cause prédisposante, un trouble de la nutrition diminuant la vitalité et par conséquent la résistance des globules sanguins. Cette résistance est fort variable et M. Chanel, dans un travail fait sous la direction de M. Lépine (3), a constaté qu'elle est très diminuée dans certaines cachexies.

(1) Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques*. Paris, 1889.

(2) Lichtheim, *Ueber period. Hämoglobin.* (Samm. klin. Vort., 1878). — Murri, *Emoglobina da Fredo* (Riv. clin. di Bologna, 1879 et 1880). — Lépine, *Contribution à l'étude de l'hémoglobin. paroxyst.* (Revue mens. de méd. et de chir., 1880; Soc. des hôp., 1888).

(3) Lépine, Note additionnelle V au *Traité des maladies des reins* de Bartels, 1884.

ARTICLE VIII. — LIPURIE.

L'urine normale renferme, comme l'avaient déjà vu Duménil et Chevreul, des traces de matières grasses. Leur présence en quantité notable est pathologique. On l'a constatée dans des états morbides de nature très diverse. Ceux où elle est le plus prononcée sont les cas de chylurie parasitaire que provoquent, par un mécanisme encore mal déterminé, la *bilharzia hematobia* et la *filaria sanguinis hominis*.

La lipurie non parasitaire peut être d'origine rénale ou hématique. Elle est due le plus souvent, dans le premier cas, au passage de pus dans l'urine; on la voit aussi dans les néphrites chroniques et la dégénérescence graisseuse des reins; la surcharge graisseuse du sang reconnaît pour causes principales le passage dans la circulation d'une collection purulente ou d'une certaine quantité de moelle osseuse; on l'observe également dans les cas où, par insuffisance de l'hématose, les matières grasses sont incomplètement brûlées, dans les cachexies, les maladies du cœur, la cirrhose du foie, l'intoxication phosphorée; elle pourrait aussi résulter d'une communication anormale entre un lymphatique et un vaisseau sanguin. Il est établi enfin que la lipurie peut coïncider ou alterner avec le diabète; on sait que, dans cette maladie, le sérum est parfois rendu opalescent par d'innombrables gouttelettes graisseuses. La graisse contenue dans le sang tend à s'éliminer par les reins; Scriba a provoqué expérimentalement la lipurie en injectant dans le sang de l'huile ou de la graisse émulsionnée, M. Chabrié en pratiquant la ligature du gros intestin (1).

La graisse contenue dans l'urine peut y être libre, émulsionnée ou englobée dans des éléments cellulaires. La graisse libre nage à la surface du liquide sous forme de gouttelettes semblables aux yeux du bouillon.

La graisse émulsionnée donne à l'urine l'aspect du chyle ou du lait; l'éther l'éclaircit sans la rendre complètement transparente, et, suivant la remarque de Danlos, il précipite l'albumine qui, en pareil cas, coïncide toujours avec la lipurie.

La chylurie parasitaire s'accompagne souvent d'hématurie.

Trois ordres de substances peuvent constituer ces graisses urinaires: ce sont des graisses neutres, des lécithines, de la cholestérine.

(1) Chabrié, *C. R. de la Soc. de biologie*, 1893.

ARTICLE IX. — POLYURIE.

La quantité d'urine excrétée dans un temps donné varie en raison de l'élévation de la tension dans les glomérules et aussi en raison de la rapidité du courant sanguin.

La tension dans les glomérules ne suit pas nécessairement les oscillations de la tension artérielle; on sait que l'activité des circulations locales est sous la dépendance du système vaso-moteur; il est donc possible que l'excitation des vaso-moteurs qui animent les vaisseaux glomérulaires y réduise la circulation, alors que la tension est élevée dans les artères.

Les vaso-constricteurs des reins, et sans doute aussi leurs vasodilatateurs, sont contenus en grande partie dans les nerfs splanchniques: la section de l'un de ces nerfs produit la congestion du rein correspondant, son électrisation en produit l'anémie (1); c'est sans doute à l'excitation réflexe des filets vaso-constricteurs qu'il faut rapporter l'anurie qui accompagne souvent l'accès de colique néphrétique; l'anurie des hystériques peut s'expliquer par le même mécanisme; il en serait de même, d'après Cohnheim, de la diminution de l'excrétion urinaire dans la colique de plomb et dans l'éclampsie puerpérale.

Les troubles dans l'innervation des reins sont également, selon toute vraisemblance, la cause de la polyurie provoquée par la piqûre du quatrième ventricule; seulement, en pareil cas, ce ne sont plus les vaso-constricteurs, mais bien les vasodilatateurs qui sont excités et, en même temps, les nerfs sécréteurs. Les polyuries émotives, celles qui résultent des lésions traumatiques du crâne, et, à plus forte raison, celles qui sont provoquées par les lésions du quatrième ventricule (2), reconnaissent sans doute le même mécanisme.

D'autres fois, la polyurie est due à une augmentation de la masse du sang; elle peut résulter ainsi de la polydipsie. MM. Charles Richet et R. Moutard-Martin l'ont produite en injectant dans les veines une quantité notable de sucre dissous dans de l'eau: un chien, qui, en trois heures, avait excrété 28 centimètres cubes d'urine, en rendit 364 centimètres dans la demi-heure qui suivit l'injection intraveineuse de 44 grammes de sucre interverti dissous dans de l'eau; ces auteurs pensent que c'est surtout par le sucre qu'il contient que le

(1) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875

(2) Dans deux cas de polyurie, M. Hayem a trouvé une dégénérescence gélatiniforme de l'épendyme du quatrième ventricule et des parties sous-jacentes; elle était liée à une hyperplasie connective.

lait est diurétique; cette substance favorisant la dialyse, le sang qui en est chargé attire à lui une plus grande quantité d'eau, la pression s'élève dans les glomérules, et la polyurie se produit.

Parmi les causes pathologiques de la polyurie, il faut compter, outre les névroses et les traumatismes craniens, l'hémorragie cérébrale, le diabète, l'azoturie et la néphrite interstitielle; elle constitue souvent le symptôme dominant de cette dernière maladie dans laquelle elle paraît due à l'augmentation de pression que provoquent l'hypertrophie du cœur et les altérations des artères; on l'observe également dans la dégénérescence amyloïde. Elle traduit la crise des congestions hépatiques et de l'ictère catarrhal. On a décrit enfin une polyurie *essentielle* qui, selon toute vraisemblance, est liée à un trouble de l'innervation; c'est le *diabète insipide*.

ARTICLE X. — TROUBLES DE LA CIRCULATION DANS LES MALADIES DES REINS.

Les néphrites et, comme elles, la plupart des affections organiques des reins coïncident souvent avec des troubles dans les fonctions et dans la constitution du cœur et des gros vaisseaux. La nature de ces troubles, leur mode de production et leurs rapports avec les affections rénales ont vivement sollicité l'attention des pathologistes et n'ont pu recevoir encore une solution définitive, malgré l'importance des travaux dont elles ont été l'objet.

Examinons d'abord les faits; nous verrons ensuite quelles interprétations diverses ils peuvent recevoir.

Les affections rénales s'accompagnent souvent d'une hypertrophie du cœur que révèle, au lit du malade, le bruit de galop si bien étudié par Potain, en même temps que l'augmentation de la matité précordiale; elle porte principalement sur le cœur gauche; on peut constater simultanément un accroissement de la tension artérielle; le pouls radial offre une résistance anormale et, d'autre part, le second bruit aortique ainsi que le bruit carotidien sont plus éclatants, plus clairs et d'une tonalité plus élevée qu'à l'état normal (Traube); cet excès de tension peut être constaté avant l'hypertrophie du cœur.

Tous les auteurs sont d'accord sur ces faits, mais les divergences commencent quand il s'agit de déterminer quels rapports existent entre les troubles circulatoires et l'affection rénale. Rayer, et plus tard Reinhardt et Frerichs, ont soutenu que l'affection cardiaque était primitive et produisait secondairement l'affection rénale. M. Potain objecte avec raison: 1° qu'on ne s'explique pas comment une

lésion du cœur, incapable par elle-même d'entraver la circulation, entraînerait une altération du rein souvent grave et profonde; 2° que l'on ne comprendrait pas, dans cette hypothèse, pourquoi le rein seul souffrirait de l'excès de tension produit par l'hypertrophie cardiaque; 3° que dans certains cas, dans ceux, par exemple, où les accidents sont consécutifs à une hydronéphrose, à une cystite ou à une hypertrophie de la prostate, l'affection rénale est évidemment primitive.

La théorie qui, jusqu'à ces derniers temps, a prévalu est celle de Traube; elle fait de la lésion rénale le point de départ des accidents, et rattache l'hypertrophie du cœur à l'excès de tension qui résulte, d'une part, de la difficulté qu'éprouve le sang à passer des artères dans les veines rénales, d'autre part de l'hydrémie produite par l'insuffisance de l'excrétion urinaire; cette dernière cause ne peut intervenir, puisque, dans la néphrite chronique, il y a polyurie, mais l'influence de la première peut suffire à expliquer l'augmentation de la tension. Nous reviendrons sur cette théorie, qui est peut-être encore la plus vraisemblable.

La troisième hypothèse a été formulée par Gull et Sutton et a reçu, avec des variantes, l'adhésion de pathologistes d'une grande autorité: d'après ces auteurs, la lésion rénale et l'hypertrophie du cœur sont l'une ou l'autre la conséquence d'une altération générale du système artériel qui consiste en une dégénérescence fibreuse des petites artères (1) et des capillaires; ces lésions intéresseraient les vaisseaux du rein comme ceux de la pie-mère, des séreuses, des parenchymes, en un mot de tous les tissus. George Johnson considère également l'altération des artères comme primitive, mais elle consiste pour lui en une hypertrophie de leur tunique musculaire. Cornil et Ranvier regardent comme inflammatoires ces lésions; limitées d'abord à la tunique interne, elles envahissent plus tard la moyenne et l'externe, dont elles provoquent l'épaississement. C'est cet épaississement que Johnson a pris pour une hypertrophie, de même que l'infiltration de toutes les tuniques par l'exsudat phlegmasique a fait admettre par Gull et Sutton une dégénérescence (2). Debove et Letulle (3) sont d'avis que l'hypertrophie cardiaque et la sclérose rénale ont l'une et l'autre pour origine une sorte de diathèse fibreuse. Pour Peter (4), la néphrite interstitielle est la consé-

(1) Les mêmes auteurs pensent que cette altération fibreuse peut donner lieu à des symptômes rapportés à tort à l'urémie; ils concèdent, d'autre part, que la maladie du rein peut devenir la cause d'altérations cardiaques (Congrès de Londres, 1881).

(2) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2^e édition, 1881.

(3) Debove et Letulle, *Archives générales de médecine*, mai 1880.

(4) Peter, *Bulletins de la Société clinique*, 1879.

quence de l'artérite; c'est une des altérations qu'entraîne à sa suite la dégénérescence athéromateuse.

Plusieurs de ceux qui considèrent les lésions vasculaires comme la cause de l'hypertrophie du cœur et de la sclérose rénale attribuent la production de ces lésions à une altération du sang. Bright avait déjà émis la pensée que la rétention des matériaux excrémentitiels pût chez les brightiques, amener l'hypertrophie du cœur en rendant plus difficile le passage du sang à travers les capillaires et en augmentant ainsi la tension artérielle; Kirkes a soutenu la même opinion et il s'appuyait sur l'état de dilatation que présentent les gros vaisseaux chez ces malades; mais, d'une part, souvent en pareil cas, il n'y a pas de rétention des produits excrémentitiels et, d'autre part, M. Potain a constaté que l'eau et le sérum du sang, chargés d'albumine, filtrent aussi librement à travers des tubes capillaires que l'eau ou le sérum pur. George Johnson pense que l'accumulation, dans le sang, de matériaux anormaux fait contracter les artérioles et augmente ainsi la tension vasculaire; cette théorie ne peut s'appliquer aux cas dans lesquels il n'y a pas de rétention de l'urine, et elle ne s'appuie d'ailleurs que sur une hypothèse; elle a été néanmoins reprise, modifiée et développée par Mohamed (1); d'après cet auteur, le mal de Bright est d'origine hématurique; chargé de produits anormaux, le sang irrite la paroi des artères, en provoque la contraction, amène ainsi l'élévation de la pression sanguine, et secondairement l'épaississement des artères, l'hypertrophie du cœur et la sclérose du rein qui devient malade au même titre que les autres viscères. Les phénomènes cardiaques et artériels dominent la scène; les symptômes rénaux peuvent manquer; le mal de Bright chronique se traduit exclusivement, en l'absence de complications, par une élévation de la tension artérielle; celle-ci amènerait ultérieurement les lésions rénales. Mohamed est conduit ainsi à décrire une diathèse brightique qu'il considère comme antérieure à l'affection rénale et comme pouvant évoluer sans elle et tuer le malade par hémorragie cérébrale, bronchite, ou affection cardiaque, sans qu'il y ait jamais eu d'albuminurie. C'est là, sans contredit, une manière de voir originale et séduisante comme toute tentative de généralisation, mais elle ne nous paraît pas d'accord avec les faits. Gull, Sutton et Rosenstein ont constaté les altérations des petites artères dans tous les cas d'hypertrophie cardiaque avec lésion rénale; or, M. Potain fait remarquer avec raison qu'il s'en trouve dans le nombre quelques-uns où la maladie du rein est certainement primitive.

(1) Mohamed, *About Bright's chronic disease and its principal symptoms* (*The Lancet*, 1879). Mémoire analysé par H. Barth, dans la *Revue des sciences médicales*.

Sans doute, c'est surtout dans la néphrite interstitielle que les troubles de la circulation sont le plus accentués; ils l'accompagnent presque constamment, si ce n'est chez les sujets affaiblis par l'âge ou par une cachexie; mais on les trouve également dans d'autres affections rénales.

Cohnheim affirme que le cœur s'hypertrophie dans tous les cas de néphrite chronique non accompagnés de cachexie; si des auteurs dignes de foi ont exprimé une opinion contraire, c'est qu'ils ont confondu, dans leurs statistiques, la néphrite avec la dégénérescence amyloïde qui n'entraîne pas les mêmes conséquences. On a vu également l'hypertrophie du cœur se produire dans l'hydronéphrose, dans les cas d'atrophie rénale consécutive à l'oblitération de l'artère, et dans la néphrite consécutive à la cystite chronique (Exchaquet); il est évident que, dans ces cas, les troubles de la circulation ont été consécutifs à l'affection rénale. D'ailleurs l'existence chez tous les brightiques d'une allération du système artériel n'est rien moins que démontrée.

Nous sommes donc amené à conclure, avec M. Potain, que l'opinion d'après laquelle l'affection du rein est l'origine et la cause indirecte de l'hypertrophie cardiaque est seule d'accord avec la majorité des faits. Il nous faut examiner comment on peut concevoir cette action de l'affection rénale sur le cœur (1).

Nous avons mentionné déjà la théorie purement *mécanique* de Traube; d'autres, parmi lesquels on doit citer en première ligne l'illustre Bright, admettent que la rétention, dans le sang, de matériaux qui devraient être éliminés par l'urine, augmente l'énergie des contractions du cœur, et amène ainsi l'hypertrophie de ce viscère (théorie *chimique*); d'autres enfin pensent, avec Weitling, que les altérations rénales modifient par action réflexe l'action du cœur (2); M. Potain déclare qu'il serait fort tenté de se rattacher dans une certaine mesure à la théorie de l'influence réflexe, en admettant toutefois que cette influence s'exerce sur les capillaires et non directement sur le cœur; il a vu deux fois une contusion violente de l'un des reins être suivie d'une anasarque limitée à la moitié correspondante du corps; comment en comprendre la production autrement

(1) Senator soutient que l'hypertrophie du cœur coïncidant avec les affections rénales peut se présenter sous deux formes très distinctes, l'hypertrophie excentrique et l'hypertrophie concentrique. La première appartiendrait à la néphrite parenchymateuse et serait produite par l'accumulation de l'urée dans le sang; la seconde coïnciderait avec la sclérose rénale qui n'en serait pas la cause, mais l'effet. Malheureusement pour la théorie, il n'est pas rare de voir une hypertrophie excentrique des plus prononcées coïncider avec une sclérose rénale.

(2) Gilewski, *Ueber die Muthmassliche Ursache der Hypertrophie im Morbus Brighti* (*Wiener med. Wochenschr.*, 1868).

que par une action sur les vaso-moteurs ? Ne devient-il pas dès lors vraisemblable qu'une action analogue s'exerce aussi de la part du rein chroniquement enflammé, et qu'elle est susceptible de contribuer aux modifications que la circulation périphérique subit en pareil cas ?

L'hypertrophie du cœur, quelle qu'en soit l'origine, est à son tour la cause de troubles fonctionnels ; elle contribue à produire la polyurie, en même temps qu'elle favorise les hémorragies.

ARTICLE XI. — TROUBLES DANS L'EXCRÉTION DE L'URINE.

§ 1. — Incontinence d'urine.

A l'état normal, la tonicité du sphincter urétral s'oppose à l'écoulement de l'urine, et l'émission de ce liquide n'a lieu qu'à des intervalles plus ou moins éloignés, sous l'influence de la volonté.

Il n'en est plus de même quand le sphincter est détruit ou paralysé. Les traumatismes et les tumeurs qui intéressent le col de la vessie, les paralysies d'origine périphérique, spinale ou cérébrale sont des causes relativement fréquentes d'incontinence ; d'autres fois, il semble qu'il y ait simplement atonie du sphincter ; certaines personnes perdent leur urine au moment des efforts que provoquent le rire et la toux ; l'atonie vésicale est une des conséquences fréquentes de la lithiase ; on l'observe également dans les fièvres graves. L'incontinence résulte de la rétention, quand la vessie se dilate à tel point que le col laisse couler l'urine par regorgement.

L'incontinence peut être complète ; le fait s'observe dans le cas où une lésion intéresse la partie inférieure de la moelle lombaire ; l'urine s'écoule alors au fur et à mesure qu'elle arrive dans la vessie ; le cathétérisme donne des résultats négatifs.

Plus ordinairement, une certaine quantité d'urine s'accumule dans la vessie ; la miction se fait à l'insu des malades, tantôt à des intervalles relativement éloignés, comme à l'état normal, tantôt fréquemment ; c'est la *miction inconsciente*. Elle peut ne se produire qu'accidentellement ; il en est ainsi dans l'épilepsie, où elle est le résultat d'une attaque convulsive ou larvée ; chez les ataxiques et les paralytiques généraux, elle ne survient souvent que pendant une période de la maladie pour cesser ensuite.

M. Féré distingue enfin une incontinence par *miction involontaire consciente* ; le malade éprouve le besoin d'uriner quand la vessie arrive à un certain degré de distension, et aussitôt la miction se fait involontairement ; cette forme s'observe, comme la précédente, dans

l'ataxie et la paralysie générales ; elle peut être seulement nocturne. Certains sujets ne perdent leur urine que sous l'influence d'efforts, ceux, par exemple, que nécessite la toux.

Il est une variété d'incontinence qui a vivement préoccupé les cliniciens : c'est celle qui survient la nuit chez les enfants et les jeunes gens. C'est, le plus souvent, vers le matin que l'émission a lieu ; cette infirmité est aussi fréquente chez les sujets robustes que chez les individus débiles ; assez souvent, l'accident peut tenir à la paresse ou à la frayeur qu'inspire l'obscurité ; mais cette cause ne peut être invoquée lorsque l'incontinence survient pendant le sommeil ; Trousseau l'a expliquée hypothétiquement par une exagération de la tonicité vésicale ; il est plus probable que, dans ces circonstances, l'émission de l'urine se produit automatiquement, par acte réflexe, tantôt inconscient, tantôt accompagné de rêve : la volonté n'intervient pas seule dans l'acte de la miction ; une fois qu'il a commencé, qu'il est mis en train, si l'on peut dire ainsi, il continue à s'accomplir automatiquement, par voie réflexe ; on sait que les sujets qui ont de la difficulté à uriner y parviennent souvent en se titillant le prépuce ou l'extrémité de la verge ; cette fonction doit donc être considérée comme indépendante en partie de la volonté ; quand le besoin d'uriner se produit pendant la nuit, comme c'est la règle chez beaucoup de personnes, il faut que la sensation de plénitude vésicale soit assez intense pour interrompre le sommeil : or on conçoit que, chez les sujets qui dorment profondément, la sensation n'ait pas l'intensité nécessaire pour éveiller la conscience, et que l'émission ait lieu automatiquement, par acte réflexe, sans que le *sensorium* en soit averti.

§ 2. — Rétention d'urine.

I. Causes. — Pour que l'émission de l'urine se fasse dans des conditions normales, il est nécessaire : 1° que les voies d'excrétion soient perméables ; 2° que les parois vésicales se contractent avec une énergie suffisante.

L'excrétion peut être empêchée mécaniquement par un rétrécissement de l'urètre, l'hypertrophie de la prostate, ou une tumeur du petit bassin. D'autres fois, l'obstacle reconnaît pour cause un spasme des sphincters ; il en est ainsi dans le tabes spasmodique, dans la myélite transverse, quand une partie du renflement lombaire reste indemne au-dessous du foyer, dans certaines formes de sclérose en plaques ; c'est suivant ce mécanisme que, d'après M. Féré, la rétention d'urine se produit, le plus souvent, chez les hystériques : le spasme de l'urètre, que l'on observe parfois chez l'homme, serait