

examen microscopique, j'ai fait appel à l'obligeance de notre savant micrographe M. Cornil, et sans lui faire part de mon appréciation pronostique, je lui ai demandé la sienne; le passage suivant de la note qu'il m'a fait remettre vous montrera l'identité de nos conclusions: « Il y a des amas de globules rouges ayant pris la forme cylindrique par leur agglomération au moyen de fibrine, de véritables cylindres fibrineux, dont quelques-uns étaient extrêmement larges et venaient certainement de l'extrémité des cônes. Il n'y avait pas de véritables cylindres hyalins à bords droits et réguliers. Par conséquent, jusqu'à plus ample informé, on ne peut pas dire néphrite parenchymateuse. »

Vous saisissez clairement, je pense, l'importance extrême de cette période transitoire et au point de vue d'un diagnostic exact, et au point de vue du pronostic. Je repousse comme insuffisante la description classique qui oppose simplement la néphrite diffuse aiguë à la chronique; voyez plutôt notre malade: il n'a plus les accidents de la première, il n'a pas encore les accidents de la seconde, mais il peut les avoir; il faut donc de toute nécessité introduire dans l'histoire de la maladie une nouvelle étape qui réponde à cette phase douteuse et indéterminée; c'est le seul moyen de conformer la notion pathologique à la réalité clinique; c'est pour établir cette conformité que j'isole dans la néphrite diffuse, comme étape distincte, une période intermédiaire entre le stade aigu et le stade chronique. Lorsque la maladie est chronique d'emblée, cette période en est la période initiale, c'est-à-dire que l'urine présente alors, durant un temps plus ou moins long, les mêmes modifications qui caracté-

térisent le type intermédiaire, et ce n'est qu'après cette phase de début qu'elle arrive aux caractères de la néphrite parenchymateuse confirmée. Très-net chez notre malade, ce type intermédiaire de l'urine est ainsi caractérisé: la quantité est à peu près normale, la réaction est acide, la densité abaissée se maintient entre 1022 et 1012; l'urée, l'acide urique, les chlorures et les phosphates sont diminués; la perte en albumine varie de 5 à 25 grammes par jour, comme dans le premier cas; l'albumine peut même disparaître pendant deux ou trois jours, sans que l'on soit en droit de formuler un pronostic favorable si les autres altérations persistent. Les éléments morphologiques décelés par le microscope sont des cellules épithéliales, des cylindres fibrineux (seulement lorsqu'il y a eu un début aigu), des cylindres colloïdes ou albumineux chargés d'épithélium. Si les cylindres sont granuleux, si les cellules d'épithélium sont graisseuses ou infiltrées de granulations protéiques, la situation est plus grave; on n'a plus le droit, pour ainsi dire, de suspendre le pronostic, les lésions parenchymateuses irréparables ne sont pas éloignées.

Les cylindres fibrineux sanglants que l'on retrouve parfois dans cette variété d'urine lorsque la maladie a éclaté par une attaque aiguë, ont une signification particulière qu'il importe de connaître. Ces cylindres n'indiquent pas une hémorragie actuelle, ils sont le vestige et le résidu de la fluxion hémorragique initiale; à ce moment-là, la fibrine du sang s'est coagulée dans les tubuli emprisonnant dans sa masse des globules sanguins; un certain nombre de tubes sont alors demeurés obstrués; un peu plus tard, lorsque la sécrétion urinaire se rétablit plus

abondante, le liquide emporte les produits coagulés qui encombrant les canalicules, et l'urine contient ainsi de vrais cylindres fibrineux pendant un temps variable, bien qu'il n'y ait plus d'hémorrhagie rénale; aussi le liquide n'a-t-il pas alors la teinte rouge qui y fait reconnaître au premier coup d'œil la présence du sang, et le coagulum albumineux contraste par sa coloration blanche avec la couleur rouge brun qu'il présentait dans la phase aiguë. L'urine de notre n° 16 est à cet égard des plus instructives.

Dans la forme chronique confirmée, les caractères de l'urine sont encore différents. Elle est pâle, décolorée; la mousse produite au moment de l'émission est souvent persistante; la réaction est encore acide, mais l'acidité naturelle est notablement affaiblie; tandis que la capacité acide de l'urine normale équivaut à une quantité d'acide oxalique qui varie de 2 à 4 grammes, la réaction devient équivalente à 65, 60, ou même à 55 centigrammes de cet acide. La quantité de la sécrétion est extrêmement variable; ordinairement elle dépasse le chiffre normal. Pfeuffer parle d'un malade qui rendait 5050 centimètres cubes d'urine en vingt-quatre heures; mais dans les périodes ultimes de la maladie, la sécrétion peut s'abaisser considérablement; si ce phénomène persiste, c'est un signe des plus fâcheux, il annonce presque à coup sûr les accidents de l'urémie. C'est justement la situation de notre homme du n° 12, qui est atteint de néphrite parenchymateuse chronique confirmée: depuis quelques jours déjà il n'urine plus que 4 à 500 grammes par jour. Le traitement que nous avons institué pour remédier à ce symptôme est resté jusqu'ici infructueux; et je ne doute

pas que l'urémie n'éclate, si cette insuffisance de la sécrétion rénale se prolonge encore quelque temps. Peut-être même ces phénomènes se seraient-ils déjà développés si le malade n'avait une hydropisie généralisée vraiment colossale: le liquide épanché est en effet très-riche en urée et en matériaux extractifs de l'urine, et dans ce cas l'abondance de l'hydropisie, compensant dans une certaine mesure l'insuffisance urinaire, peut retarder, je ne dis pas empêcher, les accidents de l'intoxication urineuse. — La densité de l'urine est toujours abaissée; c'est dans cette forme qu'on la voit tomber à 1015, 1010, 1008, et descendre même jusqu'à 1004; dans ce cas la production du liquide, quelque abondante que vous la supposiez, perd toute signification comme sécrétion dépurative, ce n'est guère plus que de l'eau qui est enlevée à l'organisme. La pesanteur spécifique est d'ailleurs en raison inverse de la quantité, et quoique l'urine de notre malade marque encore 1014 au densimètre, ce n'en est pas moins un chiffre très-faible, eu égard à une sécrétion de 400 grammes en vingt-quatre heures. — Avec une densité aussi amoindrie, vous pouvez prévoir que tous les éléments de l'urine sont au-dessous de la proportion normale; la diminution porte à la fois sur les produits organiques et sur les sels minéraux; l'acide urique tombe à 25, 20 centigrammes pour vingt-quatre heures, et même au-dessous; l'urée, généralement au-dessous de 15, peut descendre jusqu'à 6 et 5 grammes; les chlorures sont mesurés par 1 à 2 grammes de chlorure de sodium; les phosphates et les sulfates sont bien plus diminués que dans le type aigu et le type intermédiaire. — L'albumine est ordinairement assez abondante: 10 à

25 grammes par jour sont les limites moyennes de la perte; l'albuminurie peut disparaître pendant quelques jours et se montrer de nouveau un peu plus tard; il y a même un moment où l'absence d'albumine est à peu près la règle: c'est dans la dernière période de la maladie, lorsque l'atrophie rénale est effectuée des deux côtés. — Les principaux éléments microscopiques de cette urine sont de l'épithélium granuleux ou grasseux, des cylindres granulo-grasseux, qui ne sont autre chose que les cylindres colloïdes du type précédent en voie de transformation rétrograde, enfin des cylindres hyalins ou séreux à peine transparents, dépourvus d'épithélium; ces derniers produits sont extrêmement abondants dans l'urine de notre n° 12, le champ du microscope en est couvert; ils indiquent que la transition est accomplie entre les lésions curables et les désordres irréparables; ils sont le signe certain de la néphrite parenchymateuse chronique, et ils révèlent donc à la fois le diagnostic et le pronostic.

Avant de passer outre, je veux vous présenter un tableau dans lequel j'ai groupé les principaux caractères de l'urine aux diverses phases de la maladie, d'après les divisions que nous admettons dans son évolution totale. Dans une première colonne j'ai consigné, en outre, les caractères de l'urine normale; c'est un terme de comparaison qui doit toujours être présent à l'esprit, et vous en conserverez ainsi plus facilement le souvenir.

Les chiffres expriment la moyenne des éléments pour vingt-quatre heures.

ÉTAT NORMAL.		NÉPHRITE PARENCHYMATEUSE.			
		Phase aiguë.	Phase intermédiaire.	Phase chronique.	
CARACTÈRES PHYS.	Réaction.....	Acide.	Acide.	Acide.	Peu acide.
	Quantité.....	1200 ^{gr} à 1800	200 à 400	A peu près normale.	Variable.
	Densité.....	1018 à 1025	1025 à 1047	1015 à 1022	1004 à 1015
CARACTÈRES CHIMIQUES.	Urée.....	30 ^{gr}	10 à 20	6 à 20	6 à 12
	Acide.....	0,55	Normal ou accru.	Diminué.	0,15 à 0,40
	Chlor. de sod.	11	1 à 2	1 à 2	1 à 2
	Acide phosph.	3	Diminué.	Diminué.	Très-diminué.
	Acide sulfuriq.	2	Variable.	Variable.	Très-diminué.
	Albumine....	0	5 à 25	5 à 25	10 à 25
CARACTÈRES MICROSCOPIQUES.		Sang.	Cylindres fibrineux.	Cylindres granulo-grasseux.	
		Cylindres fibrineux.	Cylindres colloïdes.	Cylindres hyalins.	
		Épithélium.	Épithélium normal ou granuleux.	Épithélium grasseux ou granuleux.	

Les altérations du sang ne sont connues que pour la forme chronique de la maladie; nous savons bien quelles modifications introduit dans ce liquide le désordre persistant de la fonction rénale, mais nous ignorons à peu près complètement les changements précoces qu'il peut subir; nous savons seulement par les analyses de Christison et de Frerichs que, dans la forme franchement aiguë, la fibrine du sang est accrue, comme elle l'est dans les phlegmasies proprement dites. Quant aux altérations de la forme chronique, elles sont des plus nettes, elles sont le résultat direct du trouble de l'uro-poèse. La densité du sérum diminuée tombe de 1030, chiffre normal, à 1025 ou 1020. La quantité d'albumine s'abaisse proportion-

nellement à l'abondance des pertes qui se font par l'urine; le chiffre, qui est de 70 à 80 pour 1000 à l'état physiologique, peut s'abaisser à 50, 40 et même 30; ce n'est pas par une simple augmentation d'eau que cette diminution d'albumine est compensée dans le sérum : dans ses recherches sur l'hydratation et la diffusion réciproque des éléments du sang, Schmidt a démontré que dans l'hypo-albuminose durable, c'est par une augmentation des sels, et notamment du chlorure de sodium, que la perte de l'albumine est équilibrée, 8 à 10 parties d'albumine en moins étant remplacées par 1 partie de sels en plus. Dans quelques cas, l'albumine du sérum subit une modification moléculaire par suite de laquelle elle circule sous forme de petits globules solides suspendus dans le liquide; ces globules sont insolubles dans l'éther et l'alcool, et solubles par digestion dans l'acide acétique. La sérosité présente alors un aspect trouble et laiteux que Christison, Rayet et beaucoup d'autres observateurs ont rapporté à la présence de matières grasses; mais Simon, Scherer, Buchanan et Gulliver ont montré que cette opalescence du sérum tient alors à des molécules albumineuses en suspension; et les observations de Frerichs ont confirmé cette interprétation.

La proportion des globules rouges reste normale dans les premiers temps de la maladie, mais bientôt elle s'abaisse, tandis que celle des globules blancs augmente parallèlement. Enfin les recherches de Schottin ont démontré que les matières excrémentielles non définies sont toujours notablement accrues lorsque la maladie est ancienne, et les analyses comparatives de Picard, qui fixent à 16 millièmes pour 100 la proportion de l'urée

dans le sang normal, ont appris que dans ces conditions cet élément peut s'élever à 70 et 84 millièmes, c'est-à-dire à quatre ou cinq fois le chiffre physiologique.

C'est cet état du sang, en particulier l'hypoglobulie, qui vous explique la pâleur caractéristique de la peau chez les individus atteints de néphrite diffuse chronique; le tégument externe présente chez eux une autre particularité dont il faut tenir grand compte au point de vue thérapeutique : c'est une sécheresse anormale qui est parfois absolue; non-seulement il n'y a pas de sueurs spontanées, mais, malgré l'emploi des moyens les plus appropriés, on ne réussit pas à provoquer une sécrétion cutanée un peu abondante. Ce symptôme appartient seulement à la forme aiguë et à la forme chronique; mais dans la première il est souvent passager; lorsque la maladie, marchant favorablement, arrive à la phase intermédiaire, il n'est pas rare de voir l'amélioration coïncider avec le rétablissement des fonctions de la peau; ce rapport a été on ne peut plus net chez notre homme du n° 16, et plusieurs fois déjà, depuis qu'il est dans le service, j'ai appelé votre attention sur ce point. La persistance ou le retour des sécrétions cutanées est, dans l'espèce, un signe favorable; c'est parce que cet homme a des sueurs spontanées abondantes que j'espère encore sa guérison, quoique depuis trois semaines déjà il n'ait plus aucun accident aigu, et qu'il présente depuis lors les phénomènes de la période intermédiaire.

Pour terminer l'étude des symptômes fondamentaux de la néphrite parenchymateuse, nous n'avons plus maintenant qu'à nous occuper de l'hydropisie et des troubles de la vue.

L'hydropisie est un symptôme à peu près constant : elle ne manque guère qu'une fois sur vingt, d'après Rosenstein ; mais dans le dernier stade, dans celui de l'atrophie rénale, elle peut disparaître. Cette hydropisie, qui se fait le plus souvent sous forme d'anasarque, débute de deux manières différentes : tantôt elle est partielle d'abord et se généralise graduellement et lentement, tantôt elle est générale d'emblée. Cette dernière variété est très-fréquente dans la forme aiguë ; l'anasarque peut être alors extrêmement précoce : en même temps qu'il est pris de fièvre, le malade enfle ; cette invasion rapide est surtout observée dans la scarlatine et après les refroidissements ; notre malade du n° 16 nous en a offert un très-bel exemple. L'hydropisie peut être aussi générale d'emblée dans la forme chronique, et voici alors ce qui se passe : un individu est atteint depuis un temps plus ou moins long de néphrite diffuse, mais il n'a jamais eu d'anasarque ; puis sous l'influence d'une cause occasionnelle nettement appréciable, telle que fatigue insolite, marche prolongée, refroidissement, l'hydropisie survient ; en vingt-quatre heures elle peut être aussi générale que dans la forme aiguë, alors même que la cause accidentelle qui l'a provoquée n'a pas produit de fièvre ; ainsi se sont passées les choses chez notre homme du n° 12. Dans d'autres circonstances, c'est un accident pathologique qui amène l'anasarque : l'individu, dans les conditions supposées, est pris de bronchite, d'érysipèle, d'une maladie aiguë quelconque, et sous l'influence de la fièvre, qui trouble une circulation déjà compromise, l'infiltration sous-cutanée apparaît et se généralise rapidement. L'hydropisie, qui reste partielle pendant un certain temps, et

qui s'étend avec lenteur, est très-rarement observée dans la forme aiguë ; elle appartient surtout à la phase chronique ; on la voit aussi dans la phase intermédiaire, soit qu'elle apparaisse alors pour la première fois, soit qu'une infiltration limitée survive à l'anasarque complète de la période aiguë. Lorsque l'hydropisie brightique n'est pas générale d'emblée, elle débute, dans l'immense majorité des cas, par les paupières et l'espace interpalpébral ; alors aussi elle peut n'être pas permanente et se montrer seulement le matin au réveil. Ce mode de début est un des bons signes distinctifs de l'anasarque rénale, mais il peut être masqué par deux circonstances qu'il ne faut jamais perdre de vue dans l'appréciation clinique : entre les complications ou coïncidences de la néphrite parenchymateuse, les lésions valvulaires du cœur et la cirrhose du foie tiennent le premier rang ; l'infiltration du visage peut alors être précédée d'infiltration malléolaire ou d'ascite, et si vous fondez votre jugement uniquement sur le mode d'apparition de l'hydropisie, vous serez exposés ou à méconnaître la maladie des reins au profit de la maladie du cœur ou du foie, ou à admettre une hydropisie rénale ayant exceptionnellement débuté par les jambes ou par la poitrine. Tenez compte des coïncidences possibles de la maladie de Bright, et vous verrez que l'hydropisie rénale, lorsqu'elle débute sous forme d'anasarque limitée, se montre le plus souvent au visage. — Dans certains cas très-rares, l'infiltration est partielle pendant toute la durée de la maladie ; elle peut même occuper alors un siège tout à fait insolite. Rosenstein parle d'un individu chez lequel l'œdème a toujours été borné au prépuce, et il nous apprend que Fenger a observé un cas dans lequel,

du commencement à la fin de la maladie, l'infiltration a été rigoureusement limitée à l'un des cordons spermatiques, de sorte qu'à l'entrée du malade à l'hôpital on crut avoir affaire à une hernie inguinale. Ce sont là des anomalies, mais il est bon d'en être prévenu.

L'hydropisie n'occupe pas toujours le tissu cellulaire sous-cutané exclusivement; on observe aussi des épanchements dans les cavités séreuses et des œdèmes viscéraux. En réunissant les 292 cas analysés par Frerichs et les 114 de Rosenstein, nous avons un total de 406 cas mortels, sur lesquels nous trouvons : hydrothorax et pleurésie, 82 cas; — hydropéricarde, 21; — hydrocéphalie, 73; — œdème pulmonaire, 115; — œdème de la glotte, 4. — Ces épanchements viscéraux ne sont observés que dans la forme chronique; ils manquent jusqu'ici chez notre malade.

Un autre caractère de l'anasarque rénale est sa mobilité; elle peut bien, une fois établie, persister sans changement jusqu'à la fin, mais c'est certainement le cas le plus rare; ordinairement, on la voit varier d'intensité d'un jour à l'autre, se déplacer, disparaître même tout à fait, sans que l'on puisse établir aucune relation, notez bien le fait, entre les modifications de l'hydropisie et celles de l'urine.

La composition du liquide épanché n'est pas semblable à celle du sérum du sang; il contient plus d'eau, moins d'albumine, la fibrine y manque, et la quantité absolue des sels minéraux est diminuée, tandis que la quantité relative du chlorure de sodium est augmentée. Ces notions précises démontrent péremptoirement que l'infiltration ne résulte point d'une simple transsudation du sérum à

travers les vaisseaux, fait capital dont j'ai montré ailleurs toute l'importance au point de vue de la conception pathogénique des hydropisies en général (1). La richesse en albumine du liquide épanché varie selon les régions où se fait l'épanchement. Schmidt, à qui nous devons la connaissance de ce fait, a formulé les propositions suivantes : c'est la sérosité de l'hydrothorax qui contient le plus d'albumine, vient ensuite le liquide de l'ascite, celui de l'hydrocéphalie, et enfin celui de l'anasarque. Le même observateur a constaté une particularité imprévue dans le liquide de l'hydropisie encéphalique : ce sont les sels de potasse et les phosphates qui y dominent; partout ailleurs ce sont les sels de soude et les chlorures; or, les sels de potasse et les phosphates appartiennent presque exclusivement aux globules rouges, les autres sont les sels du sérum. Pourquoi cette différence? Je ne sais, cette inconnue n'est pas la seule dans l'histoire de l'hydropisie. Les épanchements séreux de la néphrite parenchymateuse sont très-riches en matières excrémentielles et en urée; ces matériaux s'accumulent dans le liquide hydropique à mesure que l'insuffisance de l'élimination rénale se prononce, et l'hydropisie devient ainsi une voie d'échappement supplémentaire pour les produits usés de la nutrition; malheureusement, je vous l'ai dit, cette dérivation salutaire qui prévient, dans une certaine mesure, le séjour et l'accumulation, dans le sang, de ces matériaux nuisibles, n'a qu'une efficacité momentanée. Si les choses restent en cet état, l'intoxication survient quand même, et pour être retardée elle n'est pas moins fatale.

(1) Jaccoud, *De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne*. Thèse de concours. Paris, 1863.

La pathogénie de l'hydropisie brightique n'est pas encore élucidée. On a cru pouvoir l'attribuer à l'hypo-albuminose du sang, mais cette interprétation tombe devant l'anasarque précoce de la forme aiguë, anasarque qui est contemporaine de l'albuminurie, et qui partant ne peut en être l'effet. C'est pour ces cas-là que Frerichs a invoqué la dilatation paralytique des capillaires cutanés sous l'influence du froid; dans cette manière de voir, l'anasarque et l'albuminurie sont deux phénomènes indépendants l'un de l'autre, mais résultant de la même cause. Or, si cette manière de voir est acceptable pour la néphrite diffuse *a frigore*, elle ne l'est plus pour celle qui éclate en même temps que l'hydropisie chez les scarlatineux qui sont entourés de tous les soins désirables, et qui n'ont pas subi l'action du froid. Pour la forme aiguë, la difficulté subsiste donc entière; pour la forme chronique, nous ne sommes guère plus avancés. J'admets bien que la modification du sang soit la cause la plus puissante de l'hydropisie, mais cette cause n'est certainement pas suffisante, puisque l'hydropisie n'est pas constante, et qu'une fois établie elle peut disparaître sans que les autres symptômes de la maladie soient amendés. Qu'on fasse intervenir, pour expliquer le développement plus ou moins prompt de l'anasarque, les causes occasionnelles ou adjuvantes dont je vous ai signalé l'influence, je le veux bien, cela est de première nécessité : l'hydropisie brightique, comme toutes les hydropisies cachectiques, doit, en effet, être rapportée à une cause fondamentale d'ordre chimique, et à une cause auxiliaire d'ordre mécanique; mais si de cette vue générale nous descendons aux cas particuliers, nous serons bientôt arrêtés, ne fût-ce

que par la localisation singulière de l'infiltration au visage, et par les variations sans nombre que présente sa marche tantôt progressive, tantôt rétrograde, et cela alors même que le malade ne quitte plus son lit depuis des semaines, et qu'il n'a été soumis à aucune perturbation accidentelle. Vous le voyez, ce processus pathogénique est encore bien obscur, mais il vaut mieux convenir de notre ignorance que nous endormir dans une fausse certitude.

Bien étudiés par Landouzy, par Türk, par Heimann et Zenker, par Lécorché, les troubles de la vision ne sont pas des symptômes aussi constants que ceux qui nous ont occupés jusqu'ici : néanmoins ils sont assez fréquents pour que je les fasse rentrer dans la symptomatologie, plutôt que dans les complications de la maladie. Si d'ailleurs on veut avoir une idée exacte de la fréquence de ces désordres, il faut absolument séparer la forme aiguë et la forme chronique : rien de plus rare en effet que l'altération de la vue dans la néphrite diffuse aiguë, rien de plus ordinaire que ce symptôme dans la néphrite chronique ; si l'on a égard à cette distinction, et si l'on a soin d'employer l'ophthalmoscope pour saisir les indices les plus légers et les plus précoces de cette détermination morbide, on verra qu'il y a réellement lieu de la compter au nombre des symptômes du mal de Bright.

Ces troubles de la vue se développent lentement : les malades voient les objets comme à travers un nuage, ils accusent des lacunes dans le champ de la vision, phénomène qui révèle au médecin l'existence de points insensibles sur la rétine; bientôt la portée de la vision se raccourcit, les objets sont encore reconnus, mais seulement à très-petite distance; puis, après de nombreuses oscilla-