

buminurie est très-fréquente; d'après Gubler, elle ne manque jamais dans la fièvre typhoïde. Chez les malades atteints de fièvre jaune, l'albuminurie est extrêmement fréquente et elle est souvent d'un pronostic grave.

Les albuminuries *toxiques* (alcool, mercure, plomb, etc.), qu'elles soient chroniques ou aiguës, doivent être rangées également dans ce groupe. Il en est de même de celles qui apparaissent à la suite de la rétention de produits excrémentitiels, notamment dans les cas où il existe une suspension des fonctions de la peau : l'albumine apparaît abondamment dans l'urine des animaux soumis au vernissage; l'action du froid, du froid humide surtout, est une des causes que nous retrouverons dans l'étiologie de la néphrite albumineuse.

Albuminurie par lésions rénales. — Tous les processus irritatifs du parenchyme rénal, à leurs différents degrés et jusqu'à la néphrite complète, donnent lieu à l'apparition de l'albumine dans l'urine. C'est ainsi que le passage longtemps continué du sucre, du pigment biliaire, les traumatismes, la lithiase urique, le cancer et le tubercule du rein, etc., ont un symptôme commun : l'albuminurie.

MODIFICATIONS DE L'URINE. — Nous n'avons en vue ici que les urines albumineuses vraies, celles dans lesquelles on retrouve des albumines identiques à la sérine et à la globuline du sang, et non celles qui doivent leurs propriétés à une certaine quantité de pus, de sang, de graisse ou de sperme.

L'urine albuminurique vraie offre dans sa coloration, sa quantité, sa densité, des différences parfois considérables. Sa quantité est tantôt très diminuée, tantôt au contraire énormément accrue (diabète albumineux); sa réaction est acide ou alcaline; sa densité oscille entre 1003 ou 1004 et 1030 ou 1040; ses différences de coloration s'expliquent par la quantité plus ou moins grande de globules sanguins qu'elle renferme.

La présence de l'albumine est la caractéristique essentielle de cette urine. Il existe deux procédés pour la mettre en évidence : la chaleur et l'acide azotique. Lorsqu'on chauffe une urine albuminurique à 80°, on voit se former un nuage blanchâtre ou jaunâtre, qui commence sur les parois du tube, s'étend à toute la masse et se condense par le refroidissement au fond du tube. Lorsque l'urine contient peu d'albumine, il est indiqué de chauffer le tube à la partie supérieure seulement : le léger trouble qui se produit alors est plus facile à voir, car la coloration blanche se

distingue nettement du reste du liquide, surtout si l'on place un corps noir derrière le tube (Gubler).

L'acide azotique doit être employé avec précaution et versé lentement et goutte à goutte le long des parois du tube ou du verre à expérience, qui contient l'urine : dans un tube il se forme un nuage au contact de chaque goutte d'acide; dans un verre l'acide gagne le fond et il se forme au-dessus un disque opaque albumineux. Il faut avoir grand soin de ne pas verser trop d'acide, l'albumine étant soluble dans un excès d'acide azotique. L'emploi de l'acide seul a encore l'inconvénient de précipiter l'acide urique des urates, ou de former un précipité de nitrate d'urée qui, à un examen superficiel peut être confondu avec un précipité albumineux. Le nitrate d'urée a un aspect cristallin, il faut un excès d'acide azotique pour le produire, enfin il ne se forme qu'au bout de quelques minutes.

De son côté, la chaleur seule a le désavantage, lorsque l'urine est alcaline (Voigt), de ne pas coaguler l'albumine : on peut y remédier en acidifiant l'urine, non avec l'acide azotique, qui pourrait former avant l'action de la chaleur un nitrate d'albumine incoagulable par la chaleur (Beale), mais avec l'acide acétique. La chaleur peut aussi déterminer le dépôt des phosphates ou des carbonates; quelques gouttes d'acide azotique feront disparaître ce précipité. On voit par là qu'il est nécessaire d'employer concurremment les deux réactifs, chaleur et acide azotique, pour éviter les causes d'erreur : le meilleur moyen est de chauffer d'abord l'urine légèrement acidifiée par l'acide acétique et d'y ajouter ensuite quelques gouttes d'acide nitrique pour éprouver le dépôt formé.

D'autres réactifs de l'albumine ont été proposés; nous ne ferons que mentionner le cyanure jaune associé à l'acide acétique, le réactif acéto-picrique d'Esbach et de Gallippe, l'acide métaphosphorique.

Lorsqu'on examine au microscope soit le coagulum formé sous l'influence de la chaleur, soit le dépôt qui se forme dans une urine albuminurique abandonnée à elle-même, on y constate la présence de *cylindres* de nature diverse, reproduisant les canalicules urinaires et dont la valeur diagnostique a été beaucoup exagérée. On en distingue plusieurs variétés. Les cylindres *hyalins* sont formés d'une substance amorphe, peu réfringente, flexible, se rapprochant beaucoup de la gélatine, ce qui devrait faire rejeter la dénomination de cylindres *fibrineux*, qui sert parfois à les désigner (Robin, Axel Key, Rosenstein, Charcot); ils renferment souvent des leucocytes, des globules rouges, et des cellules épithéliales; de plus ils peuvent

subir une sorte de dégénérescence qui les rend *granuleux*; dans l'empoisonnement par le phosphore on trouve dans l'urine des cylindres *granulo-graisseux*. Les cylindres *cireux* se distinguent des cylindres *hyalins* par leur réfringence plus marquée, leur coloration jaunâtre, leur résistance plus grande aux réactifs. Enfin il existe une dernière forme de cylindres, les cylindres *épithéliaux*, qu'il ne faut pas confondre avec les autres cylindres urinaires.

Les cylindres urinaires se forment dans toutes les parties des canalicules, sauf dans la portion glomérulaire : ils n'ont d'importance que par leur grand nombre et leur persistance, qui sont l'indice d'une affection rénale confirmée (Bartels); les cylindres granuleux indiqueraient la néphrite interstitielle; ils manquent dans certaines formes du mal de Bright, et en tous cas, ils n'indiquent pas exactement le degré auquel sont arrivées les lésions (Burkart).

La quantité d'albumine contenue dans l'urine subit des oscillations assez notables, qu'il est en général fort difficile d'expliquer; il est important de connaître cette quantité d'albumine pour se faire une idée de l'étendue des lésions rénales et des pertes subies par l'organisme. Les procédés de dosage, par une liqueur titrée de ferrocyanure de potassium (Bœdecker) ou par le polarimètre (Becquerel), sont d'un emploi difficile. Le procédé le plus rigoureux et le plus facile à mettre en pratique, est de précipiter l'albumine d'une quantité déterminée d'urine, et de peser le coagulum qui reste sur le filtre (Mac Gregor, Neubauer et Vogel). Pour les recherches cliniques, qui ne demandent pas une précision rigoureuse, on peut se contenter de précipiter l'albumine dans un tube et d'évaluer sa quantité d'après la hauteur du dépôt formé (Potain, Esbach).

Les principes normaux de l'urine subissent souvent des modifications importantes : lorsque l'albuminurie dure depuis un certain temps, l'urine perd une grande partie de ses propriétés acides, l'acide urique disparaît presque complètement, les chlorures sont réduits à 2 ou 3 grammes, les phosphates et les sulfates à 1 ou 2 grammes. C'est surtout sur la quantité d'urée et de matières extractives que porte la diminution; cet abaissement du taux de l'urée peut être considérable; dans certains cas de Frerichs, la quantité d'urée ne dépassait pas 1^{er},5 par litre. Dans la généralité des cas, il existe alors des accidents morbides spéciaux, que l'on est convenu de désigner sous le nom d'*urémie*.

URÉMIE. ÉTIOLOGIE. — Toutes les lésions des reins peuvent donner naissance aux accidents urémiques; les néphrites étant les plus

communes de ces lésions, c'est surtout comme complication des néphrites, et surtout de la néphrite interstitielle, qu'on a l'occasion d'observer l'urémie. L'urémie paraît être en rapport plutôt avec l'étendue qu'avec l'état avancé des lésions du rein.

L'urémie n'a été signalée que très exceptionnellement chez les enfants du premier âge; elle est plus fréquente dans la seconde enfance, ce qui tient sans doute à la fréquence de la scarlatine à cette période de la vie. D'après Rilliet, elle atteindrait plus souvent les filles que les garçons. C'est surtout à l'âge adulte et dans l'âge mûr que l'on observe les symptômes urémiques.

Chez les individus atteints de néphrite, l'urémie se montre souvent à la suite de circonstances dont le mode d'action est encore peu connu : exposition au froid, émotions morales vives, accès de colère, excès de table, etc.

Certaines modifications dans les symptômes de la néphrite existante, annoncent souvent l'apparition des accidents urémiques. Une diminution notable de la quantité d'urine avec abaissement de sa densité, l'apparition de cylindres en grand nombre dans une urine qui en renfermait peu auparavant, sont d'ordinaire des signes précurseurs des manifestations urémiques. Le peu de développement de l'œdème et sa résorption rapide qui fait rentrer dans la circulation les matériaux toxiques infiltrés dans le tissu conjonctif, ont une action manifeste sur la production de l'urémie (Bright, Barlow, Vogel, Monod, etc.); lorsque l'œdème est généralisé, il faut sans doute attribuer l'urémie à la gêne considérable que l'urine éprouve à circuler dans les canalicules urinaires (néphrite parenchymateuse). Les vomissements et la diarrhée, que quelques auteurs regardent comme des phénomènes précurseurs de l'urémie, sont déjà des symptômes de cette redoutable complication.

DESCRIPTION. — L'urémie se manifeste cliniquement sous trois formes différentes (G. Sée, Fournier) : la forme *cérébrale*, la forme *gastro-intestinale*, et la forme *respiratoire* ou *dyspnéique*. La marche des accidents est généralement aiguë, cependant il existe une variété d'*urémie à forme lente*.

Urémie cérébrale. — L'urémie cérébrale présente des variétés assez différentes pour qu'on ait voulu créer une forme convulsive, tonique ou clonique, une forme délirante et une forme comateuse; le délire, les convulsions et le coma caractérisent différentes phases bien plutôt que différentes formes de l'urémie.

L'urémie cérébrale peut débiter brusquement; le plus souvent

elle est précédée de quelques symptômes prémonitoires dont les plus importants sont : une céphalalgie intense, simulant parfois la migraine ou s'accompagnant de vertiges et d'éblouissements; une amblyopie d'origine centrale, pouvant aller jusqu'à la cécité, ou des troubles visuels comme la diplopie, l'héméralopie, etc. Les bourdonnements d'oreilles, la surdité, les mouvements convulsifs dans les membres, l'obtusion intellectuelle et l'apathie physique, sont des prodromes plus rares de l'urémie.

L'urémie cérébrale convulsive décrite par Bright se présente avec tous les symptômes de l'épilepsie (variété *éclamptique*). Les trois stades de convulsions toniques, cloniques et de collapsus, se succèdent régulièrement. Dans une autre forme (variété *ataxique*), les convulsions cloniques existent seules et sont le plus souvent localisées à certains groupes de muscles de la face, du bras, etc. Dans des cas plus rares, l'urémie se présente sous une forme *tétanique* caractérisée par de l'opisthotonos avec ou sans contracture des membres (Jaccoud). Les convulsions de l'urémie cérébrale se présentent sous forme d'accès, qui varient de 2 à 15 ou 20, dans les vingt-quatre heures. Si les attaques sont peu fréquentes, le malade recouvre complètement son intelligence dans leurs intervalles; dans le cas contraire, il existe un état comateux parfois très-prononcé, qui peut ne pas disparaître d'une attaque à la suivante. Certains troubles de la vue, de l'ouïe, de l'intelligence, l'incontinence d'urine, etc., s'observent d'une manière plus ou moins prononcée dans l'intervalle des attaques. La cessation des attaques coïncide, dans un certain nombre de cas, avec le retour de l'anasarque ou avec l'augmentation de l'albuminurie.

L'urémie cérébrale délirante, bien étudiée par Wilks, Lasègue et G. Sée, est beaucoup plus rare. Le délire s'ajoute le plus souvent aux formes comateuse et convulsive; il est alors doux et tranquille; dans quelques cas cependant (Lasègue), le malade peut être si agité et si violent, qu'on est obligé de lui mettre la camisole.

L'urémie cérébrale comateuse est souvent secondaire; elle succède, par exemple, à la période convulsive. L'urémie comateuse d'emblée peut se produire brusquement, tuer le malade dès la première attaque; il est plus commun cependant de voir le coma se développer lentement, par une sorte de torpeur progressive, qui aboutit à la perte de connaissance et à l'insensibilité avec résolution des quatre membres et abaissement de la température. Le malade a la face livide, les pupilles moyennement dilatées; son pouls est presque

normal en fréquence, sa respiration est stertoreuse ou sifflante. Il n'est pas rare de voir le coma urémique s'accompagner, à la période terminale, de convulsions et de délire.

La forme chronique est caractérisée par une céphalée intense et persistante, de l'amblyopie, des troubles de l'ouïe, etc. Dans l'urémie à forme lente, Pongis a insisté sur les hyperesthésies et les démangeaisons cutanées que l'on voit survenir assez fréquemment. Les épistaxis seraient plus communément observées dans cette forme chronique, comme déjà l'avait bien vu Rayer. Le pronostic est toujours très grave, la mort arrive habituellement dans le coma.

Urémie gastro-intestinale. — Les troubles digestifs sont très fréquents dans l'urémie, ils s'expliquent par le passage de l'urée à travers les muqueuses de l'estomac et de l'intestin (Luton, Treitz, etc.); les expériences de Cl. Bernard et de Bareswill ont démontré en effet que, chez des animaux auxquels on a enlevé les deux reins, l'élimination de l'urée se fait par le tube digestif. L'urémie gastro-intestinale peut rester isolée ou s'accompagner d'autres symptômes vers le myélocéphale ou le système respiratoire; elle ne manque jamais dans les formes lentes.

L'urémie gastro-intestinale évolue en général lentement; elle est précédée d'une période d'inappétence, de dégoût pour certains aliments, de difficulté dans la digestion. Il survient ensuite des nausées et des vomissements, qui, d'abord alimentaires, deviennent bientôt bilieux et séreux. En même temps que ces vomissements, on observe une diarrhée muqueuse ou sanguinolente, comme celle des dysentériques; les évacuations alvines sont parfois séreuses. Toutes ces déjections contiennent de l'urée ou du carbonate d'ammoniaque.

Urémie dyspnéique ou respiratoire. — C'est la forme la plus rare de l'urémie. La dyspnée peut être de deux sortes : dans un premier cas c'est simplement une accélération des mouvements respiratoires en rapport direct avec la diminution des globules du sang et leurs altérations; dans le second au contraire le rythme respiratoire est profondément modifié et offre nettement cette altération que l'on connaît sous le nom de phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes et que l'on rencontre d'ailleurs dans d'autres affections. Il existe une période dans laquelle les mouvements respiratoires sont absolument suspendus; puis le malade fait quelques inspirations espacées qui vont en se rapprochant rapidement et deviennent en même temps de plus en plus superficielles; lorsque les mouvements respiratoires sont arrivés ainsi à leur maximum de

fréquence, ils commencent à se ralentir progressivement jusqu'à l'apnée complète. La durée de cette espèce de cycle respiratoire est variable; l'apnée peut durer de trois ou quatre secondes à trente ou même quarante-cinq et cinquante secondes; la période de dyspnée est généralement plus longue. Cuffer, qui a étudié avec soin le phénomène de Cheyne-Stokes chez les urémiques, le rapporte à une action directe sur le bulbe d'un sang plus ou moins chargé d'oxygène ou d'acide carbonique: il fait également intervenir une action réflexe ayant son point de départ dans le poumon. Dans l'urémie dyspnéique comme dans les autres formes il y a toujours un abaissement très-marqué de la température.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La durée de l'urémie est indéterminée et varie avec les manifestations cérébrales, digestives ou respiratoires qui se produisent. La maladie qui lui a donné naissance influe beaucoup aussi sur sa durée: c'est ainsi que la durée de l'urémie consécutive à la néphrite scarlatineuse ne dépasse pas vingt-quatre heures (Rilliet), trois jours au plus (G. Sée), que la terminaison soit fatale ou au contraire favorable; dans les néphrites interstitielles ou parenchymateuses l'urémie peut durer des mois. La terminaison a lieu par guérison ou par la mort et la terminaison fatale peut survenir dès la première attaque.

Quant au pronostic, il doit se baser sur l'étiologie, les symptômes, etc. C'est ainsi que l'urémie puerpérale amène la mort une fois sur trois, chiffre qui est loin d'être atteint dans les autres formes. L'urémie dyspnéique est toujours fort grave, l'urémie gastro-intestinale est au contraire d'une bénignité relative. La gravité de l'urémie est toujours en rapport avec l'intensité et la fréquence des accès.

PATHOGÉNIE. — Les théories que l'on a émises pour expliquer la production des accidents nerveux urémiques sont de deux ordres: les unes sont anatomo-pathologiques et les autres cliniques.

L'œdème cérébral avec ou sans épanchement, l'hydrocéphalie, ont été regardés comme la cause de l'urémie par un grand nombre d'auteurs, par Coindet, Grisolle, Hardy et Behier, etc. Cependant l'œdème cérébral, qu'il soit dû à un état dyscrasique du sang ou à une tension artérielle exagérée (Traube), ne saurait être invoqué comme cause unique, puisqu'il n'est pas constant et que, lorsqu'il existe, il ne donne pas toujours lieu aux accidents de l'urémie. On peut en dire autant de l'anémie et de l'hyperhémie, dont Graves avait voulu faire le point de départ des symptômes que l'on observe dans l'urémie cérébrale.

La théorie de la rétention de l'urée dans le sang, due à Grégory, Wilson, Basham, Piorry, ne peut plus être acceptée aujourd'hui: car la présence d'une notable quantité d'urée dans le sang ne donne pas toujours lieu aux accidents urémiques (O. Rees, etc.), qui, par contre, peuvent apparaître alors que l'urée existe dans des proportions très-minimes (Berthelot et Würtz). Les recherches expérimentales de Ségalas, Treitz et Zalesky, celles plus récentes de Feltz et Ritter, ont d'ailleurs bien montré que l'urée introduite directement dans le sang ne déterminait aucun des symptômes de l'urémie cérébrale.

Frerichs a incriminé le carbonate d'ammoniaque; mais outre que le carbonate d'ammoniaque se trouve à l'état normal dans le sang, les injections expérimentales de ce sel dans le sang ont produit non l'urémie, mais l'ammoniémie; d'ailleurs elles s'accompagnent de phénomènes paralytiques, que l'on ne rencontre jamais chez les urémiques (Lasègue).

Peut-être faudrait-il croire plutôt que les accidents de l'urémie sont dus à la rétention dans le sang des matières extractives et en particulier de la créatine. Cuffer s'est rattaché à cette manière de voir, la créatine diminuant le nombre des globules rouges et altérant leur propriété d'absorber l'oxygène.

Enfin Lecorché a admis une théorie mixte, d'après laquelle l'urémie dépendrait de la nutrition vicieuse des centres nerveux et de troubles circulatoires accidentels de nature congestive.

TRAITEMENT. — L'indication première, chez un malade qui se trouve dans des conditions favorables au développement de l'urémie, est de chercher à provoquer l'élimination des matériaux extractifs et de l'urée. On emploiera pour cela les purgatifs doux, fréquemment répétés, ou plutôt les diurétiques et en particulier la digitale, qui excite la sécrétion rénale et augmente la résistance du cœur à la gêne circulatoire. On ne négligera pas non plus d'activer autant que possible les fonctions de la peau.

Les indications curatives varient avec la forme d'urémie qu'il faut combattre. Dans la forme cérébrale ce sont les émissions sanguines qui produisent de beaucoup les meilleurs résultats. Les saignées générales doivent être fréquentes et pratiquées à intervalles rapprochés (Rayer); on peut aider leur action par des émissions sanguines locales, consistant en application de ventouses à la région occipitale, de sangsues aux tempes ou derrière les oreilles. Trousseau a proposé, pour diminuer l'hyperhémie cérébrale, que les sai-

gnées cherchent à combattre, de comprimer les artères carotides. Les applications continues d'eau froide sur la tête donnent aussi de très bons résultats comme moyen adjuvant (Rayer, Graves).

Dans le but encore de diminuer la tension du système circulatoire, on prescrira les purgatifs (drastiques) et les diurétiques, mais il faudra éviter les mercuriaux. Dans les formes convulsives, on aura recours aux inhalations de chloroforme, au chloral, aux injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine, qui donnent souvent de très bons résultats en éloignant les attaques; dans les formes comateuses, aux vésicatoires, aux sinapismes, à tous les révulsifs.

Dans l'urémie gastro-intestinale, il est surtout indiqué de combattre la dyspepsie. La diarrhée doit généralement être respectée, car elle est une voie puissante d'élimination pour l'urée et peut prévenir jusqu'à un certain point l'apparition des accidents encéphalopathiques.

BRIGHT. Guy's hosp. Reports, 1836-1840. — MARTIN SOLON. De l'albuminurie, Paris, 1838. — RAYER. Traité des maladies des reins, 1839-1842. — BECQUEREL. Séméiologie des urines, 1841. — ROBINSON. Medico-chirurg. Transactions, 1843. — BERNARD ET BARESWILL. Sur l'urémie (Arch. gén. de méd., 1847). — FRERICHS. Die brightische Nierenkrankheit, 1851. — PARKES. Medical Times and Gazette, 1852. — LASÈGUE. Des accidents cérébraux du mal de Bright (Arch. gén. de méd., 1852). — PIBERET. Thèse de Paris, 1852. — TRAUBE. Ueber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten, 1856. — TISSIER. Thèse de Paris, 1856. — CHARGOT. Gaz. hebdom., 1858. — TREITZ. Ueber die Urämie (Praj. Viertelj., 1859). — BASHAM. On Dropsy, London, 1860. — JACCOUD. Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, thèse de Paris, 1860. — LORAIN. De l'albuminurie, th. d'agrég., 1860. — SEMMOLA. Bull. Acad. de méd., 1861. — FOURNIER. De l'urémie, thèse d'agrég., 1863. — JACCOUD. Art. Albuminurie in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. pr., 1864. — GUBLER. Art. Albuminurie in Dict. encyc. des sc. méd., 1865. — ZALESKY. Unters. über den uromischen Process, Tübingen, 1865. — STOKWIS. Journ. de méd. de Bruxelles, 1867. — DICKINSON. On the path. and treat. of albuminuria, 1858. — MONOD. De l'encéphalopathie albuminurique chez les enfants, th. de Paris, 1868. — A. LAVERAN. Albuminurie, urémie. Traitement par les injections hypod. de morphine (Gaz. hebdom., 1870). — CALMETTES. Recherches expérimentales sur l'albuminurie (Arch. de Physiol., 1870). — BARTELS. Klin. Stud. über die verch. Form. von chron. Nieren Entzündungen, 1874. — ROSENSTEIN. Maladies des reins, trad. Bottentuit et Labadie-Lagrave, 1874. — FELTZ et RITTER. Compt. rend. Ac. des sciences, 1874 et 1878. — LECORCHÉ. Traité des maladies des reins, 1875. — PONGIS. De l'urémie à forme lente, th. de Paris, 1877. — HOPPE-SEYLER. Traité d'analyse chimique, etc., tr. fr., 1877. — CHARCOT. Leçons sur les maladies du foie, des voies bil. et des reins. — LEUDE. Virchow's Archiv., Bd. 76. — CUFFER. Des altérations du sang dans l'urémie, et de la pathogénie des accidents urémiques. De la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie, th. de Paris, 1878. — RUNEBERG. Deutsches Archiv, XXII, 1879. — LANGHANS. Virchow's Archiv., Bd. 76, 1879. — LASÈGUE. Bronchites albuminuriques (Arch. gén. de méd., 1879). — CORNIL. Nouv. obs. hist. sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie (Journ. de l'anat. et de la phys., 1879). — SEMMOLA. Sur la maladie de Bright (Revue mensuelle, 1880). — R. LÉPINE. Sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie, *eod loc.* — ERVICO DE RENZI. Recherches sur la composition des urines chez les brightiques in studii di clinica medica, Genova, 1880.

L'histoire des néphrites a été longtemps entourée de la plus profonde obscurité, et cette question si complexe présente aujourd'hui encore plus d'un point à élucider, malgré le nombre considérable des recherches cliniques et anatomiques auxquelles elle a donné lieu.

En s'appuyant sur les travaux antérieurs de Cotugno et de Blackall, Richard Bright reconnut le premier (1827) les relations qui existent entre l'hydropisie et l'albuminurie avec lésions rénales, et le syndrome clinique qu'il avait décrit fut admis sans conteste par la généralité des observateurs anglais et français sous le nom de *maladie de Bright*. Mais, tout en décrivant trois formes d'altérations visibles à l'œil nu, Bright se garda bien d'émettre aucune affirmation sur la nature du processus, et il ne se crut pas autorisé à considérer ces trois formes comme trois stades d'une maladie distincte. Après lui Rayer, étudiant les formes aiguës de la néphrite (néphrite scarlatineuse) fit de la maladie de Bright, une néphrite albumineuse chronique, opinion qu'appuyèrent bientôt les recherches histologiques de Reinhardt et de Frerichs. Pour eux la maladie de Bright était une maladie unique, offrant une phase d'hyperhémie avec exsudat, une phase de régression graisseuse de l'exsudat, enfin une phase d'atrophie par résorption du produit graisseux.

Cependant, dès 1854, Wilks avait établi cliniquement que les formes ainsi confondues par les histologistes allemands étaient parfaitement distinctes; il montra que le gros rein blanc s'accompagnait d'hydropisies précoces et abondantes d'ascite et d'anasarque, qui manquaient au contraire dans la forme de néphrite caractérisée par le rein contracté. Son opinion, adoptée par tous les auteurs anglais: Handfield Jones, Todd, Quain, etc., fut exposée d'une façon plus explicite encore par G. Johnson, qui sépara nettement les deux formes de néphrite. Actuellement la doctrine de la dualité est admise par tous les auteurs anglais: Goodfellow, Dickinson, Grainger-Stewart, etc.

En Allemagne, Virchow, dont l'influence fut si prépondérante, avait dissocié de nouveau l'entité morbide établie par Reinhardt et admis que l'inflammation parenchymateuse, circonscrite dans les tubes contournés qui environnent chaque pyramide de Ferrein, devait être considérée comme le caractère essentiel et fondamental de la maladie de Bright. Mais Traube, s'appuyant sur les recherches

de Beer sur le tissu conjonctif du rein s'efforça de démontrer que la néphrite, aiguë ou chronique, était toujours un processus interstitiel, et que les altérations parenchymateuses de l'épithélium des tubes contournés étaient toujours secondaires. Le processus interstitiel qui seul d'après lui mérite le nom de maladie de Bright, pouvait d'ailleurs se diviser en néphrite capsulaire ou glomérulite et en néphrite intercanaliculaire, deux formes qu'il croyait pouvoir reconnaître cliniquement. Plus récemment Bartels a rendu classique en Allemagne la dualité des néphrites.

En France, l'unicité des néphrites a été admise pendant longtemps; mais depuis quelques années une réaction s'est opérée et aujourd'hui la multiplicité des formes du mal de Bright est généralement admise; elle a été défendue par Kelsch, Lecorché, Lancereaux, Charcot, Rendu, etc.; mais ces auteurs ne sont pas parfaitement d'accord sur ce qu'il faut entendre par maladie de Bright. C'est ainsi que Lecorché décrit, comme Virchow, la néphrite parenchymateuse sous le nom de maladie de Bright, alors que Kelsch refuse absolument à cette forme tout caractère inflammatoire; la vraie néphrite serait, pour Traube, Kelsch et Klebs, la néphrite interstitielle de Beer. Quelle que soit l'opinion qu'on adopte sur la nature des lésions de la néphrite parenchymateuse, processus inflammatoire ou modification purement régressive (Kelsch), ce sont toujours les épithéliums qui subissent l'altération principale; le nom de néphrite *épithéliale* sous lequel la décrit M. Lancereaux se justifie donc parfaitement.

La démarcation entre l'épithélium et le tissu interstitiel n'est pas suffisamment prononcée pour que les altérations de l'un ne retentissent pas sur l'autre (Rendu): aussi existe-t-il des formes intermédiaires, des néphrites *mixtes*, dans lesquelles on trouve à la fois des altérations de l'épithélium et du tissu conjonctif.

Après avoir consacré un chapitre à la *congestion* simple du rein, nous décrivons successivement les *néphrites aiguës*: néphrite *épithéliale*, néphrite *interstitielle diffuse*, néphrite aiguë *suppurée*; et les *néphrites chroniques*: néphrite chronique *épithéliale*, néphrite chronique *interstitielle*, néphrite chronique *mixte*, néphrite chronique *avec dégénérescence amyloïde*.

R. BRIGHT. Reports of medical cases, 1827. — RAYER. Traité des maladies des reins. — REINHARDT. Charité Annalen. 1851. — FRERICHS. Die Brightsche Krankheit, 1851. — VIRCHOW. Ueber parenchymatöse Entzündung (Virchow's Archiv, 1852. Bd IV). — WILKS. Cases of Bright's disease (Guy's Hosp. Rep., t. VIII, 1854). — H. JONES. Med. Times and Gaz., 1855. — TODD. Clin. lect. on certain diseases on the urinary organs and on dropsies, 1857. — G. JOHNSON. Brit. and for. med. chir. Review,

1855, et The Lancet, 1858. — TRAUBE. Gesamst. Abhandl., II. — Ueber Zusammenhang von Herz und Nieren Krankheiten, 1859. — GRAINGER-STEWART. A pract. Treat. on Bright's diseases of the kidneys, 2^e éd., 1871. — KELSCH. Revue critique sur le mal de Bright (Arch. de physiologie, 1874). — LECORCHÉ. Traité des maladies des reins, 1875. — LANCEREAUX. Art. Rein in Dict. Encycl. des sc. méd., 1875. — BARTELS. Handb. der Krankh. der Harnappar. in Ziemssen's Handbuch, 1875. — LABADIE-LAGRAVE. Revue des sciences médicales, t. VIII, 1876. — RENDU. Des néphrites chroniques, th. d'agrég., 1878.

CONGESTION DU REIN

Nous ne décrivons sous ce titre que la congestion passive des reins résultant de troubles circulatoires dans l'organisme. Les hyperhémies actives sont trop intimement liées aux troubles inflammatoires ou au développement des néoplasies pour qu'il soit possible de séparer leur histoire de celle de ces processus.

ETIOLOGIE. — La congestion passive du rein s'observe dans tous les cas où la tension augmente d'une façon notable dans la veine cave et dans les veines émulgentes. Ce sont les troubles cardio-pulmonaires qui le plus souvent donnent lieu à cette altération du rein (*rein cardiaque*) analogue à celle que l'on trouve dans le foie muscade. Les lésions d'orifices qui gênent la déplétion du ventricule gauche et diminuent la tension dans le système aortique, les affections pulmonaires qui empêchent l'afflux du sang dans le ventricule droit et augmentent la tension dans le système veineux (emphysème, pleurésie), les maladies du myocarde ou du péricarde qui diminuent la contractilité du muscle, telles sont les causes ordinaires de l'hyperhémie passive du rein. Il faut y ajouter les obstacles mécaniques au cours du sang dans les veines rénales, les tumeurs de l'abdomen, les anévrysmes de l'aorte abdominale et surtout la *grossesse*. La congestion rénale dépendant de la grossesse se distingue cependant du rein cardiaque par son caractère essentiellement transitoire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les reins sont généralement augmentés de volume, tuméfiés et congestionnés; cependant, lorsque la maladie remonte à une date éloignée, on peut trouver le rein diminué de volume et de consistance plus ferme qu'à l'état normal. Le rein s'énuclée facilement de sa capsule et sa surface apparaît lisse, sans dépressions, avec une coloration grisâtre ou rougeâtre. Sur une coupe la substance corticale est épaissie, d'un gris rouge, et la substance médullaire offre un aspect plus terne et plus pâle, surtout dans les portions environnant les papilles.

Au microscope les glomérules sont un peu diminués de volume, et il y a une légère prolifération du tissu conjonctif intercanaliculaire, surtout si la congestion est déjà ancienne. Les divisions veineuses les plus fines sont dilatées et variqueuses, ainsi que les canalicules droits. Les cellules épithéliales des tubuli contorti et des autres parties des tubes urinaires sont irrégulières, infiltrées de granulations, de gouttelettes graisseuses ou de pigment, toutes altérations dénotant un trouble nutritif rétrograde analogue à celui que Munk a observé à la suite de la ligature de l'artère rénale. Dans l'intérieur des canaux on trouve parfois des cylindres brillants ou légèrement granuleux, mais ce fait est rare ; il en est de même de la transsudation des corpuscules sanguins.

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 de matériaux solides 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 étiolo-

giques sont surtout de la plus haute importance dans le diagnostic de la congestion simple avec la *néphrite épithéliale*, qui s'accompagne également de diminution de 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 éclamptiques 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 apparus, 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. — LANCERAUX. Art. Rein in Dict. Encycl. des sc. méd., 1875.

NÉPHRITES AIGÜES

1° NÉPHRITE ÉPITHÉLIALE AIGÜE.

Sous le nom de *néphrite épithéliale*, on doit comprendre les affections du rein généralement décrites sous les noms de *néphrite catarrhale*, *néphrite albumineuse*, *néphrite parenchymateuse superficielle* (Lecorché). On désigne encore fréquemment la néphrite épithéliale, qu'elle soit aiguë ou chronique, par l'appellation de *gros rein blanc*, *gros rein lisse*, *rein de Bright*.

ÉTIOLOGIE. — Le cadre de la néphrite épithéliale, qui comprenait autrefois toutes les affections rénales survenant dans le cours des maladies infectieuses, est restreint de jour en jour par les recherches histologiques. La scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde,