

charge d'urée, ce sont les *glandes sudoripares*. SCHOTTIN le premier a décrit un cas remarquable d'urémie cholérique où la *peau était recouverte d'une couche d'urée*, observation qui depuis lors a été confirmée dans plusieurs autres cas d'urémie. Ce dépôt givré se montre le plus souvent à la figure, surtout sur les ailes du nez, où, après l'évaporation d'une sueur gluante, apparaissent de petites paillettes d'un blanc mat, qu'à l'examen chimique on reconnaît être de l'urée. Cette exsudation d'urée se fait plus rarement en d'autres endroits de la surface cutanée. Cependant le *prurit urémique* qui se déclare quelquefois avec violence, dépend probablement d'une excitation des nerfs cutanés par les matériaux de l'urine qui s'éliminent de ce côté.

Outre la peau et le tractus digestif, les autres organes entrent rarement en action comme éliminateurs supplétifs de l'urée. FLEISCHER pourtant a découvert une fois des quantités notables d'urée dans les *crachats* d'une femme urémique.

Parlons encore pour finir de l'état du *pouls*, de la *température* et de la *respiration*. Le *pouls* est parfois, dès avant l'apparition des symptômes graves, manifestement *ralenti*, quelquefois descendu à 48 et à 40 pulsations ; en même temps il est presque toujours tendu et dur. Dans l'urémie chronique il n'est pas rare non plus de constater un certain ralentissement du pouls. Mais du moment que les convulsions urémiques se déclarent, il devient, au contraire, petit et très rapide, surtout à l'approche de la terminaison fatale. — La *température* dans l'urémie intense est rarement uniforme. S'il y a des convulsions, elle monte d'ordinaire de plusieurs degrés, même elle atteint dans les cas graves 41° et 42° C. Nous avons constaté de ces hyperthermies, principalement sous forme d'ascensions terminales, à la veille d'une issue funeste, quoiqu'alors encore on voie quelquefois une amélioration se produire. Par ailleurs on peut observer aussi des chutes profondes allant jusqu'à 34° et 33° C. également à titre de températures de collapsus final, dans les cas se terminant, sans phénomènes notables d'irritation motrice, par un profond coma. Nous pourrions mentionner encore les *frissons urémiques* que nous avons notés quelquefois, c'est-à-dire des frissons avec surélévation excessive de chaleur, qui viennent se greffer soudainement sur d'autres symptômes d'urémie et sont suivis aussitôt d'une dépression de la chaleur vitale. — La *respiration* est parfois remarquablement rapide et surtout profonde, phénomène qui rappelle le mode de respiration propre au coma diabétique (v. y.). On a désigné du nom de *dyspnée* ou *d'asthme urémique*, certains accès violents de dyspnée, qu'on observe chez les brightiques. Cependant il n'est pas toujours facile de distinguer s'il s'agit réellement en ce cas d'un symptôme nervoso-urémique,

attendu que ces attaques de dyspnée subite peuvent dépendre également d'une insuffisance du ventricule gauche ou d'un état inflammatoire du poumon.

Pour ce qui concerne la *marche générale de l'urémie*, nous avons signalé plus haut la diversité de son mode d'accession ; explosion soudaine ou invasion annoncée à l'avance par certains prodromes. La *cause occasionnelle* de l'urémie réside la plupart du temps dans une suspension de l'activité rénale, due à la *lésion anatomique* de l'organe, soit que les glomérules malades cessent de fonctionner, soit que les canalicules rénaux s'obstruent de cylindres dans une étendue considérable. Quant aux néphrites à évolution chronique et avec hypertrophie du cœur (v. plus bas), l'*action cardiaque* joue parfois un rôle très important dans la production de l'urémie, puisque le ventricule gauche, devenu insuffisant, doit nécessairement amener un abaissement de la pression artérielle et par suite une réduction de la sécrétion urinaire.

Quant à la *durée des manifestations urémiques* et de la façon dont les divers symptômes urémiques viennent s'enchâsser dans l'ensemble du tableau clinique, quelques données sommaires suffisent. La distinction déjà formulée de l'urémie en *aiguë* et *chronique*, est généralement applicable dans la pratique. Dans la première forme il s'agit principalement des phénomènes urémiques graves, notamment des convulsions et du coma. La durée de ces états ne comporte d'ordinaire que peu de jours, tandis que l'urémie chronique où prédominent surtout des symptômes cérébraux moins intenses, les vomissements, les troubles respiratoires, etc., peut s'étendre à autant de semaines que l'autre dure de jours.

La *terminaison de l'urémie* est toujours douteuse dans les cas graves, « mais elle n'est pas inmanquablement funeste ». Même après un coma de plusieurs jours, accompagné d'attaques convulsives formidables et répétées, les symptômes urémiques peuvent encore se dissiper complètement, tandis que d'un autre côté l'urémie est une cause de mort passablement fréquente dans les affections rénales aiguës et chroniques les plus diverses. Pour apprécier chaque cas en particulier, il faut attacher le plus de prix à l'analyse du pouls, de la respiration et de la chaleur animale ; en outre il faut naturellement tenir compte de l'état de la diurèse et des autres symptômes morbides qui sont sous la dépendance de la maladie fondamentale.

##### 5. Modifications de l'appareil circulatoire dans les affections rénales.

Quoiqu'il n'ait pas échappé à l'esprit observateur de BRIGHT que des lésions du cœur peuvent coexister avec les maladies du rein, cette coïnci-

dence n'a été généralement reconnue qu'après que TRAUBE, en 1856, dans un ouvrage devenu célèbre, eût démontré la grande fréquence des altérations cardiaques dans certaines affections rénales, et donné de cette manière la principale impulsion aux nombreuses recherches cliniques et expérimentales instituées depuis lors en vue d'établir la concordance des maladies du cœur et du rein.

Cette concordance, prise en général, peut être considérée à un triple point de vue.

D'abord la *lésion cardiaque* peut certainement constituer la *maladie primitive*, à laquelle l'affection rénale ne vient s'adjoindre qu'à titre secondaire, par suite des désordres de la circulation. C'est ainsi surtout que se produisent la *congestion passive* (v. plus bas et t. I) et les *processus emboliques du rein*.

En second lieu l'affection du cœur et celle du rein se développent *indépendamment l'une de l'autre, en vertu d'une influence nocive qui atteint simultanément l'un et l'autre organe*. C'est ainsi, par exemple, que la *sclérose artérielle généralisée* peut donner lieu à l'hypertrophie cardiaque ou à la myocardite et en outre au rein granulé, grâce à l'extension de la maladie aux artères rénales (v. y.). C'est ainsi encore que certaines autres influences morbides (toxiques ou diathésiques, l'alcool, la syphilis, les écarts de régime) provoquent en même temps une maladie du cœur et du rein. Dans la suite, quand les deux maladies ont pris du développement, il peut évidemment persister une action réciproque de l'une sur l'autre, circonstance qui empêche de juger correctement de leurs rapports de dépendance.

Troisièmement enfin — et c'est le point que nous visons particulièrement ici — l'affection rénale constitue la *maladie primitive*, qui par elle-même entraîne une lésion du cœur et surtout une *hypertrophie secondaire du ventricule gauche*. Aujourd'hui il n'y a plus de doute sur le fait de cette dépendance. Il est désormais acquis que la formation consécutive de l'hypertrophie cardiaque n'a pas lieu seulement, comme on le croyait autrefois, dans une seule forme de néphrite chronique, la *sclérose rénale*, mais tout aussi constamment dans *beaucoup d'autres néphrites*. Toutefois la nature intime de cette dépendance et des facteurs étiologiques qui entrent en jeu pour la réaliser, est encore à cette heure, comme l'exposé qui suit le fera voir, un objet en discussion.

La théorie que TRAUBE lui-même a édiflée pour expliquer comment le cœur s'hypertrophie au cours de la néphrite, tendait à prouver, d'abord que dans cette maladie une moindre quantité d'eau était soutirée à la masse sanguine pour pourvoir à la sécrétion rénale, et secondement que

dans le rein malade le passage du sang artériel dans le système veineux était entravé. Ces deux circonstances devaient avoir pour effet d'augmenter la pression dans le système artériel et partant engendrer peu à peu l'hypertrophie cardiaque. Formulée en ces termes, la théorie de TRAUBE ne tient pas. Le premier motif surtout n'est pas admissible, attendu qu'en beaucoup de cas de sclérose rénale compliquée d'hypertrophie cardiaque, l'élimination d'eau par la voie rénale n'est pas réduite en quantité et que de plus cette réduction ne serait par elle-même pas capable d'effectuer une augmentation de pression artérielle. En revanche, le second argument de la théorie de TRAUBE, le trouble de la circulation intrarénale, a été considéré dernièrement par COHNHEIM, bien qu'avec une modification dans la forme, comme possédant une grande valeur. COHNHEIM prétend que les entraves apportées à la circulation dans les reins et dues principalement à l'état morbide des glomérules, doivent avoir pour conséquence un accroissement de la pression artérielle, pourvu que, dans la néphrite, l'afflux du sang artériel vers le rein n'ait pas subi de diminution. En amont des artéoles rénales, dans lesquelles le sang continue à se précipiter avec abondance, surgissent des résistances considérables à la circulation, qui provoqueraient un renforcement général de la tension artérielle.

Cependant, à l'encontre de cette théorie s'élève ce fait d'expérience que la ligature complète des deux artères rénales n'augmente pas la pression artérielle, vu qu'immédiatement après le sang se détourne par d'autres départements artériels qui s'élargissent. D'ailleurs l'endroit où s'opère la coarctation du champ d'irrigation de l'artère rénale, que ce soit dans le tronc principal ou dans les branches terminales, importe peu, attendu que la modification qui en résulte n'affecte que le plus ou moins de longueur de la colonne où le sang entre en stagnation, ce qui n'exerce aucune influence sur la tension générale du sang.

Après la *théorie mécanique* de TRAUBE-COHNHEIM, c'est la *théorie chimique* de l'hypertrophie cardiaque, due en un certain sens à BRIGHT, qui a récemment rallié de nombreux adhérents (SÉNATOR et divers). D'après elle, ce serait la *rétenion* dans le sang des *matériaux de l'urine*, et surtout de l'*urée*, qui produirait l'augmentation de pression artérielle. Il est vrai que si l'on admet cette rétenion dans toutes les formes d'affections rénales qui engendrent l'hypertrophie du cœur, les valeurs *quantitatives* qui entrent en jeu, en ces circonstances, sont relativement minimes. Néanmoins il est incontestable que ces influences, bien que minimes, sont susceptibles, par leur durée prolongée, d'amener à la fin le résultat en question.

Quoi qu'il en soit, à l'heure actuelle il n'y a pas moyen de résoudre définitivement le problème de l'hypertrophie cardiaque chez les brightiques. Les recherches expérimentales consistant à produire chez des animaux des troubles circulatoires artificiels dans les reins, à les saturer d'urée, pour provoquer une hypertrophie du cœur gauche, n'ont jusqu'ici donné aucun résultat positif péremptoire, en sorte qu'il serait oiseux d'insister davantage là-dessus. Toutefois on peut admettre comme établi que c'est dans l'affection rénale même que gît la cause de l'accroissement de la tension artérielle et que c'est seulement en raison de la persistance de cette augmentation de tension que le cœur gauche s'hypertrophie. Conséquemment l'augmentation de la tension artérielle peut parfois se constater de très bonne heure en clinique, tandis que ce n'est que plus tard que les signes de l'hypertrophie consécutive du ventricule gauche se révèlent petit à petit. Dans les chapitres suivants nous démontrerons la valeur hautement compensatrice qui revient à l'hypertrophie cardiaque dans les maladies du rein, et comment les symptômes cardiaques finissent parfois par occuper le point culminant de la scène morbide.

Les relations qui existent entre certaines altérations vasculaires et les lésions rénales seront traitées dans le chapitre consacré à l'atrophie granuleuse du rein.

## CHAPITRE DEUXIÈME.

### NÉPHRITE AIGÜE.

(Maladie de Bright aiguë.)

**Étiologie.** La néphrite aiguë, comme la plupart des autres néphrites, n'est pas une maladie étiologiquement autonome. En effet les lésions anatomiques auxquelles s'applique le mot *néphrite* et qui sont escortées de manifestations cliniques à peu près similaires, peuvent être provoquées par des influences nocives de nature très diverse. Il est vrai que ces facteurs morbigènes ont cela de commun que presque tous, comme nous venons de l'exposer, abordent le rein par le canal de la circulation, qu'ils y sont en partie éliminés, en même temps qu'ils exercent sur le parenchyme rénal leurs effets délétères spécifiques. — Quant à l'essence de leur nature chimique ou biologique, ils ne diffèrent pas considérablement les uns des autres. Cependant, comme les altérations anatomo-pathologiques du rein dépendent nécessairement de la quantité de la substance agressive, de l'intensité de son action et de la durée de son influence, on comprend

comment les néphrites nées de la sorte, doivent former une *série complète non interrompue*, depuis les plus légères jusqu'aux plus graves, depuis les plus fugaces jusqu'à celles qui durent des périodes décennales. L'histoire de la pathologie rénale montre d'une manière irréfragable que toutes les tentatives faites en vue de diviser les néphrites en catégories distinctes au point de vue clinique et anatomo-pathologique, manquent de précision. Plus les expérimentations scientifiques ont fait de progrès, plus les variétés morbides se sont multipliées, et, indépendamment de cela, il a fallu donner place à toutes les nuances intermédiaires, ne fût-ce que pour mettre les faits en rapport avec la classification schématique. Pour satisfaire aux besoins de la pratique, il suffira donc de choisir dans toute cette longue série quelques types et de partager les néphrites en divers groupes; car, à considérer la nature des choses, il n'est pas possible de les parquer dans des limites rigoureuses.

En conséquence, on appelle *néphrite aiguë*, l'état inflammatoire du rein qui se produit, dans un temps relativement court, à la suite de l'une ou de l'autre des influences nocives que nous énumérerons tout à l'heure, et qui, après plusieurs jours ou semaines, se termine par la mort ou par la guérison. Si, d'une part, la néphrite aiguë confine immédiatement et *sans délimitation stricte* à ces modifications morbides peu appréciables du rein, qui ne sont d'ordinaire pas considérées comme des néphrites formelles, mais comme de simples « *dégénérescences parenchymateuses* », d'autre part elle constitue un terme de transition insensible aux formes plus durables, qui se prolongent à travers des semaines et des mois, et sont à ce titre désignées du nom de *néphrites subaiguës* ou *subchroniques*.

Parmi les causes de la *néphrite aiguë* signalons en première ligne le groupe étiologique considérable qui comprend les *agents infectieux* (*néphrite aiguë infectieuse*). En ces cas, la néphrite se développe le plus souvent comme *affection secondaire* (complicante) au cours d'une maladie infectieuse primitive préexistante et doit être considérée comme une « localisation » particulière du poison spécifique qui imprègne l'économie. Dans d'autres cas encore ce sont peut-être des *substances chimiques* à action nocive, qui ont été engendrées dans l'économie sous l'influence de l'infection et qui, devant être éliminées par le rein, exercent sur le tissu rénal un effet délétère. Il n'y a, à proprement parler, pas de maladie infectieuse dans laquelle le rein ne puisse éventuellement être contaminé. Cependant il est d'observation que cette contamination du rein se remarque plus fréquemment dans telle maladie infectieuse que dans telle autre, à tel point qu'on est en droit d'attribuer à certaines substances infectieuses une influence particulière.