

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.

ment nocive sur le rein. Déjà en parlant des maladies infectieuses, nous avons appelé l'attention sur la genèse, la fréquence et quelques particularités spéciales de la néphrite secondaire ; nous nous bornerons donc à faire une courte récapitulation des faits que nous avons pour la plupart passés en revue.

La maladie infectieuse qui donne le plus souvent lieu à la néphrite aiguë, c'est la *scarlatine*. Comme nous l'avons démontré (t. I, p. 61), l'affection rénale se déclare rarement et le plus souvent sous une forme très bénigne au début de la scarlatine, tandis que la néphrite scarlatineuse réellement grave ne se développe d'ordinaire qu'à la fin de la troisième semaine. La néphrite secondaire est beaucoup moins fréquente dans la *rougeole* que dans la scarlatine ; dans la *rubéole* elle ne se montre que très exceptionnellement. Par contre elle est parfois la compagne de la *variole*, surtout de la variole hémorrhagique grave. Dans la *varicelle* les affections rénales sont très insolites, bien qu'on les ait notées quelquefois. Elles n'ont d'ailleurs alors qu'une intensité légère. Le *typhus abdominal* est très souvent accompagné d'un peu d'albuminurie, mais la néphrite aiguë vraie y est au contraire assez rare. Toutefois il est des cas où, dès la phase initiale, se manifeste une néphrite qui refoule tellement à l'arrière-plan les autres symptômes typhiques, que le diagnostic du typhus demeure en suspens (forme rénale du typhus abdominal). Dans le *typhus exanthématique* et la *fièvre récurrente*, les néphrites graves ne sont pas communes, mais elles le sont pourtant plus que dans le typhus abdominal.

Une importance pratique plus considérable se rattache à la néphrite qui complique fréquemment le *choléra* et qui se déclare aussi bien dans les premiers stades de la maladie, qu'elle ne constitue une des causes habituelles du *choléra* dit *typhoïde* (v. t. I). Il est vrai qu'il est malaisé de dire si, dans ces conditions, l'affection rénale est constamment de nature infectio-inflammatoire ou si elle ne se produit qu'en vertu d'un trouble circulatoire.

Il arrive assez souvent que la néphrite se montre au cours de la *diphthérie*, notamment des formes graves de celle-ci. L'affection rénale atteint rarement alors un degré élevé. D'autre part on observe des néphrites très sévères pendant les *maladies* dites *septiques* (*néphrite septique* v. t. I), l'*endocardite ulcéreuse aiguë* et *verruqueuse* et les affections analogues (fièvre puerpérale, plaies septiques, etc.). Parmi les autres maladies aiguës qui sont quelques rares fois accompagnées de néphrite, nommons encore la *pneumonie croupale*, la *méningite épidémique*, l'*érysipèle*, certaines *angines*, quelques *affections intestinales aiguës*, le *rhumatisme articulaire aigu*, le *tétanos*, etc.

Enfin la néphrite aiguë peut aussi se greffer sur des maladies infectieuses chroniques, comme la *tuberculose* et la *syphilis*. Nous avons nous-même constaté à diverses reprises dans le second stade de cette dernière, le développement d'une néphrite aiguë d'une intensité plus ou moins grande. Pendant la *tuberculose pulmonaire* la néphrite aiguë vraie peut aussi se déclarer. En attendant, il n'y a pas moyen de décider si elle est le résultat direct de la tuberculose ou, ce qui est plus probable, si elle provient de la résorption de produits septiques du contenu des cavernes, etc.

Citons encore en cet endroit les néphrites aiguës qu'on rencontre parfois chez les personnes atteintes d'*affections cutanées de nature pustuleuse* (*impetigo*, *eczéma pustuleux*, *gale invétérée* etc.). Cependant il y a lieu de douter si la cause de la néphrite en cette occurrence doit être également recherchée dans l'absorption de quelque matière nocive provenant de la peau malade ou si le seul désordre de l'activité cutanée suffit pour produire l'affection rénale.

Après les formes infectieuses susdites, vient un *second* et considérable groupe de néphrites qui peuvent être comprises sous la désignation commune de *néphrites toxiques*. Ce sont celles qui sont engendrées par l'influence délétère de substances *chimiques* qui s'évacuent par le filtre rénal. Le dénombrement de toutes les substances de l'espèce est pour ainsi dire impossible ; bornons-nous à citer les plus importantes en pratique. Parmi les poisons proprement dits nommons : les *acides minéraux* (sulfurique, chlorhydrique, nitrique), l'*acide oxalique*, le *phosphore*, l'*arsenic*, le *plomb*, le *chromate de potasse*, etc. Parmi les *remèdes internes* qui, administrés à trop forte dose peuvent provoquer la néphrite, signalons : les *cantharides*, la *scille*, le *baume de copahu*, la *térébenthine*, l'*acide salicylique*, le *chlorate de potasse*, etc. Il importe aussi de savoir que beaucoup de *remèdes appliqués sur la peau*, peuvent être résorbés par elle et parvenir de cette manière jusqu'au rein dans lequel ils amènent des altérations graves. A cette classe appartiennent : les *emplâtres de cantharides*, les *préparations de goudron*, le *pétrole*, le *styrax*, l'*huile de naphte*, l'*acide pyrogallique*, etc. A leur suite il faut mentionner la maladie rénale qui se produit après l'usage surabondant d'*acide phénique* et d'*iodoforme* sur des plaies à ciel ouvert. Dans certaines circonstances même, l'ingestion trop copieuse de certains *aliments* ou *condiments* (épices, alcool, mets trop acides) peut donner lieu à la néphrite.

Quant aux néphrites aiguës qui ne peuvent pas être directement imputées à des influences infectieuses ou toxiques et qui sont relativement peu nombreuses, on ne leur découvre parfois aucune origine précise. On les appelle *néphrites idiopathiques aiguës primitives* et on est autorisé à invo-

quer, pour s'en rendre compte, des causes productrices analogues à celles que nous venons de décrire, mais qui jusqu'à cette heure échappent à une démonstration directe. Dans d'autres cas la néphrite aiguë vient immédiatement à la suite d'un *refroidissement manifeste* de la peau ou d'une *frèche ondée* sur le corps. S'il faut s'en rapporter à une quantité d'expériences cliniques non équivoques, la possibilité de cette relation causale ne saurait être mise en doute, quoique le lien qui rattache les deux faits soit encore entouré d'obscurités. D'ordinaire on s'appuie sur un principe qui ne dit pas grand'chose, « sur le mouvement de balance bien connu qui existe entre les fonctions cutanées et rénales ». Les recherches expérimentales faites dans ce sens ont effectivement établi la réalité du fait, mais sans élucider sa raison véritable.

Mentionnons encore à titre de forme particulière de la néphrite aiguë, la *néphrite des femmes enceintes* (*néphrite gravidique*). Elle ne se déclare d'ordinaire qu'aux derniers mois de la grossesse, chez des femmes saines auparavant, et beaucoup plus souvent chez les primipares que chez les pluripares. La cause intime de la néphrite gravidique est encore très obscure. Quelques auteurs incriminent la compression exercée par la matrice gravide sur les vaisseaux rénaux, d'autres accusent la compression des uretères, etc. (v. les traités de gynécologie).

Disons encore pour finir qu'une néphrite chronique existant depuis longtemps et parfois sans provoquer de symptômes, peut être incidemment par une néphrite aiguë (*néphrite aiguë récurrente* de WAGNER).

**Anatomie pathologique.** Les altérations anatomiques produites dans le rein par les causes susmentionnées, forment, d'après l'intensité plus ou moins grande des influences nocives, une série continue depuis les plus légers jusqu'aux plus graves désordres. Les lésions minimales qui, comme il a été dit, ne sont même pas considérées comme étant réellement « inflammatoires », mais qu'on qualifie ordinairement de *dégénérescence parenchymateuse* commune, concernent exclusivement le parenchyme rénal, par conséquent l'*épithélium*, tandis que le tissu interstitiel (tissu connectif et vaisseaux) reste complètement normal. Ce fait a une importance capitale, en ce sens qu'il indique que *sous l'influence de la plupart des agents nocifs qui atteignent le rein, c'est d'abord et avant tout son parenchyme propre qui est compromis*. A l'examen *macroscopique* le rein ne présente parfois presque pas de changement appréciable. Il n'y a qu'un œil exercé qui sache apercevoir que le rein a un volume un peu plus gros, que la substance corticale offre à la coupe, soit une coloration gris-rougeâtre confuse (gonflement trouble), soit une teinte gris-blanchâtre tirant sur le jaune (transformation grasseuse).

Cependant il n'y a que l'*examen microscopique* qui renseigne exactement sur le degré et l'étendue de la maladie. D'après la nature des altérations subies par l'*épithélium*, on distingue différents états dont les trois suivants sont les principaux : 1. Le *gonflement trouble*. Il se voit le plus facilement à l'*épithélium* des canalicules de la substance corticale, mais aussi à l'*épithélium* des glomérules. Les cellules se gonflent, leur contenu se trouble en devenant uniformément granulé, le noyau s'enfle et finit par disparaître. Des altérations de cette nature se rencontrent souvent dans les maladies infectieuses aiguës (typhus, variole, diphthérie, etc.). 2. La *dégénérescence grasseuse*. Celle-ci peut faire suite au gonflement trouble ou se développer pour son propre compte. Dans les cellules des canalicules rénaux, comme dans l'*épithélium* glomérulaire, apparaissent d'abondantes gouttelettes grasses qui finalement amènent la désagrégation cellulaire. L'infiltration adipeuse commune du rein se voit également dans les maladies aiguës infectieuses, puis dans certaines intoxications (par le phosphore), et enfin dans les états anémiques. 3. La *nécrose de l'épithélium rénal*. Les noyaux cellulaires disparaissent et les cellules se transforment en masses d'un blanc homogène, en même temps que quelquefois elles se tuméfient considérablement (dégénérescence hydropique de NAUWERCK-ZIEGLER). La nécrose épithéliale véritable s'observe surtout après l'action de certaines substances toxiques (cantharidine, sels à acide chromique et chlorhydrique, etc.) ; parfois encore à la suite des maladies infectieuses. La nécrose simple, l'état granulé trouble et l'adipose se combinent quelquefois. Ces deux dernières altérations peuvent rétrocéder quand elles n'ont pas encore atteint un haut degré. Au cas contraire toutes ces diverses dégénérescences entraînent la destruction et la fonte des cellules. Le retour complet à l'état normal est cependant possible par un *travail de régénération épithéliale* qui prend sa source dans l'*épithélium* survivant.

On désigne sous le nom de *néphrite aiguë franche*, l'altération rénale qui atteint non pas seulement le parenchyme propre de l'organe, à savoir l'*épithélium*, mais en même temps le stroma interstitiel, surtout les *vaisseaux*, de façon qu'on peut y démontrer l'existence des *processus d'exsudation* caractéristiques de tous les mouvements inflammatoires (sortie de serum et de cellules hors des vaisseaux). En ce cas les divers processus histologiques se combinent de la manière la plus variée, d'où résulte que le tableau anatomique dans son ensemble présente d'assez grandes différences, quoiqu'au fond il s'agisse presque toujours du même travail morbide.

Commençons donc, pour faire immédiatement connaissance avec les altérations essentielles, par l'*état histologique dans la néphrite aiguë*, et d'abord

parlons de l'épithélium où nous remarquons identiquement les mêmes processus de *dégénérescence* que nous avons décrits ci-dessus, seulement avec des caractères ordinairement plus accentués. Tantôt ce sont les processus purement nécrosiques qui prédominent, tantôt la transformation graisseuse. On observe très souvent des cellules en voie de désagrégation, et parfois aussi par ci par là une *desquamation épithéliale* plus ou moins prononcée. De plus les *modifications inflammatoires* proprement dites apparaissent. Un *exsudat fluide inflammatoire*, riche en fibrine, et partant prompt à se coaguler, se déverse dans le tissu cellulaire interstitiel qu'il distend et engorge (œdème inflammatoire). Une exsudation semblable s'opère également dans l'intérieur des canalicules rénaux, et à l'aide de méthodes appropriées (alcool, coction du rein frais), la présence de l'exsudat albumineux peut être démontrée aussi bien dans les capsules glomérulaires que dans les canalicules. Cependant, à l'intérieur de ces derniers, à raison de la coexistence de l'albumine urinaire, il est très difficile et parfois absolument impossible d'y distinguer cet exsudat. Le deuxième élément caractéristique de l'inflammation, l'*exsudat cellulaire*, c'est-à-dire la diapédèse des leucocytes, ne fait pas défaut non plus. Dans la gangue interstitielle on découvre des *amas de cellules sphériques* disposées d'ordinaire en foyers distincts, et des globules blancs en nombre plus ou moins considérable passent également dans les canalicules. Dans la lumière des canalicules droits et des anses de Henle on découvre fréquemment de nombreux *cylindres hyalins* dont l'origine, selon toute apparence, est en relation avec l'exsudat albumineux et l'émigration des leucocytes (v. p. 503). Les *vaisseaux* mêmes sont souvent élargis par l'hyperémie, dans d'autres cas au contraire ils sont comprimés par l'œdème inflammatoire interstitiel. Une importance particulière s'attache aux *hémorragies* qui se déclarent en beaucoup de cas, soit dans le tissu connectif, soit dans l'intérieur des canalicules et même dans les capsules de Malpighi.

Les altérations que nous venons de décrire ne sont pas toujours uniformément répandues par toute la substance rénale. Parfois telle partie, parfois telle autre, est plus ou moins fortement atteinte, tandis que le restant est entièrement intact ou à peu près. De cette manière la néphrite est *diffuse* ou en foyers *circonscrits* selon les cas, bien qu'il n'y ait à cet égard pas de limite rigoureuse.

Si l'on s'est bien rendu compte des processus histologiques de la néphrite, on n'aura pas de peine à interpréter l'*aspect macroscopique* d'un rein enflammé. On comprend que, d'après la prédominance de telle ou de telle altération histologique, c'est tantôt l'une et tantôt l'autre forme de néphrite aiguë

qu'on aura devant soi. Si l'exsudat interstitiel est abondant, le rein sera fortement *tuméfié*; si l'exsudat est rare, le rein, en dépit de changements d'ailleurs graves, ne s'écartera que faiblement ou pas du tout de ses dimensions normales. Dans le premier cas, il est d'ordinaire *mou* sous le doigt (œdème inflammatoire aigu), dans le second, il est relativement ferme. Le rein est-il considérablement hyperémié, il paraît d'un *rouge vif*; est-il anémié, il est plus pâle d'aspect, et s'il existe en même temps une infiltration graisseuse étendue, il devient d'un *blanc-jaunâtre* ou *jaune*. S'il y a des *extravasations sanguines*, on les reconnaît à l'œil nu, surtout à la surface, au-dessous de la capsule, sous forme d'un pointillé d'un rouge foncé et non susceptible d'être enlevé par le lavage. C'est la *néphrite hémorragique aiguë*. A la *coupe*, la substance médullaire est plus ou moins élargie, son apparence striée normale est presque toujours effacée et sa coloration présente les mêmes nuances qu'à la surface. Mais comme, ainsi qu'on l'a vu ci-dessus, les altérations néphritiques ne sont pas toujours uniformément diffuses, mais quelquefois disposées en foyers distincts, on comprend que les reins ont parfois un *aspect diapré*, là où les endroits hyperémiques ou hémorragiques alternent avec des taches anémiques claires et jaunes graisseuses.

Il y a conséquemment des reins enflammés qui à l'œil nu n'ont presque rien d'anormal, tandis que d'autre part il en est de pâles, de jaunes, de rouges, de marbrés, d'hémorragiques et de non-hémorragiques, qui en principe ne sauraient être séparés les uns des autres, mais qui se fondent les uns dans les autres en passant par toutes les nuances possibles. Il est vrai que plusieurs types anatomiques sont, jusqu'à un certain point, caractéristiques des diverses formes néphritiques étiologiquement distinctes, mais il n'y a pas moyen de tracer à cet égard de règles précises.

Pour compléter la liste, mentionnons brièvement encore une forme anatomique de néphrite aiguë assez caractéristique, dans laquelle les altérations se bornent presque exclusivement aux glomérules et qu'on désigne pour ce motif du nom de *glomérulite* (KLEBS, FRIEDLANDER, RIBBERT). Les exemplaires les plus purs de cette catégorie, tels qu'ils se rencontrent dans la scarlatine, et aussi dans d'autres maladies infectieuses, ne présentent que des dégénérescences et une abondante desquamation épithéliale, limitée aux *glomérules*, et en outre une *altération* considérable des *parois vasculaires* qui se tuméfient et prennent un aspect hyalin homogène. Au fond cependant cette glomérulite n'est pas susceptible d'être très strictement différenciée des autres néphrites aiguës, puisque dans ces dernières, en certaines circonstances, l'altération peut primitivement et principalement

atteindre les glomérules. Mais il paraît que cela n'est pas applicable à tous les cas.

**Symptômes cliniques et marche morbide.** Le symptôme essentiel de la néphrite aiguë, c'est l'état anormal de l'urine. Dans la plupart des néphrites légères, et même dans beaucoup de néphrites graves, la modification urinaire est le seul caractère clinique objectif qui rende le diagnostic possible. Le médecin donc doit se faire un devoir de soumettre l'urine à des examens répétés, *chaque fois* qu'il soupçonne la possibilité de l'invasion d'une néphrite.

Les *dégénérescences parenchymateuses* communes (gonflement trouble, transformation graisseuse, etc.) des reins, dont nous allons nous occuper d'abord, peuvent parfois exister sans entraîner de modification appréciable de l'urine. Toutefois elles provoquent souvent une *albuminurie* légère qui s'explique par l'altération de l'épithélium glomérulaire. Quand donc, au cours de quelque maladie infectieuse inflammatoire ou de quelque autre état morbide, l'urine contient passagèrement une faible quantité d'albumine (*albuminurie dite fébrile*), on est autorisé à conclure à l'existence d'un état de dégénérescence rénale d'intensité également légère. D'ordinaire l'urine ne présente en dehors de cela aucune autre particularité. Cependant on découvre parfois dans le dépôt urinaire quelques cylindres hyalins, quelques leucocytes, etc. Ainsi qu'il a été démontré à diverses reprises, ces états morbides passent sans transition nette à la néphrite véritable.

**État de l'urine dans la néphrite aiguë.** Dans presque toute néphrite grave, la *quantité d'urine* émise dans les 24 heures est *réduite* dans des proportions plus ou moins considérables. Cela tient en partie à une réduction effective de la sécrétion aqueuse du rein, et en partie à l'obstruction de nombreux tubuli par des cylindres, par de l'épithélium desquamé, etc. L'urine émise journellement ne comporte souvent pas plus de 400 à 700 Cc., tombe même parfois à un taux beaucoup moindre (100 à 50 Cc.), et finit même par faire place à une *anurie* complète. En général, quoique pas constamment, la diminution de la diurèse marche parallèlement avec la gravité des lésions anatomiques du rein. C'est ainsi qu'une augmentation dans la quantité d'urine est très souvent le premier indice de la guérison. Quand des œdèmes préexistants se résorbent, le chiffre quotidien de l'urine pendant la convalescence augmente parfois dans des proportions considérables (2500 à 3000 Cc.).

La *pesanteur spécifique* de l'urine, prise au début, est ordinairement accrue, l'urine étant pauvre en eau, mais relativement riche en substances fixes, surtout en albumine (v. y.). Il va sans dire qu'il y a sous ce rapport de

grandes différences et qu'une urine rare peut avoir un poids de 1010 à 1015 seulement, tandis que d'autre part il peut y avoir des urines d'un poids spécifique de 1020 à 1030 et plus encore. Quand pendant la convalescence l'urine s'évacue abondante et claire, elle a nécessairement un poids moindre (1005-1008).

L'*aspect seul de l'urine* en beaucoup de cas, quoique évidemment pas dans tous, trahit sa composition anormale. Celle-ci dépend avant tout de l'adjonction d'éléments pathologiques figurés. Si, comme c'est l'ordinaire, ces substances sont en quantité notable, l'urine fraîchement rendue est *trouble* et abandonne bientôt un *dépôt floconneux* plus ou moins *abondant*. Elle se modifie le plus considérablement à la vue par son mélange avec du sang (*urine hémorrhagique*). D'après la quantité proportionnelle de ce dernier, elle est d'un rouge vif ou sombre, ou même d'un teint rouge-noirâtre foncé, en même temps qu'à la lumière incidente elle a un reflet verdâtre.

Il n'y a guère que l'*examen microscopique du sédiment urinaire* qui permette d'établir à quelle classe d'éléments figurés on a affaire. Énumérer toutes les combinaisons possibles de ces matériaux (v. fig. 50), n'est évidemment pas faisable. En général la règle prévaut que dans la plupart des néphrites aiguës graves, l'urine renferme des cylindres de toute nature, le plus souvent hyalins, parfois en partie graisseux ou cireux, et très souvent constellés de globules sanguins rouges ou blancs, d'épithélium, de détritrus, etc. Certains cas se distinguent par une prédominance remarquable d'une espèce déterminée de matériaux (épithélium, leucocytes, hématies), sans qu'on puisse s'en rapporter à cet égard à une règle spéciale. Nous avons dit plus haut (p. 503) quelle conclusion particulière on pouvait tirer de ces différents états. On a en conséquence créé une *néphrite aiguë hémorrhagique* et *non hémorrhagique*, une *néphrite desquamative* aiguë et une *néphrite par dégénérescence graisseuse*; mais il doit demeurer établi que toutes ces différentes formes se fondent les unes dans les autres sans passer par des limites tranchées.

Le résultat constant et le plus important de l'*examen chimique de l'urine*, c'est la découverte d'une *albuminurie* le plus souvent *considérable*. Comme l'urine est presque toujours de *réaction acide*, l'albumine se prend immédiatement sous l'influence de la chaleur, se précipite au fond de l'éprouvette où elle occupe d'ordinaire  $\frac{1}{2}$  à  $\frac{3}{4}$  environ du volume de l'urine soumise à l'ébullition. Les *déterminations quantitatives* les plus précises de l'albumine dans la néphrite aiguë donnent au maximum une proportion d'albumine de 0,3 à 1 p. %; il est rare que ce chiffre soit plus élevé. — L'albumine excrétée dans les 24 heures est de 5 à 8 grammes environ, parfois plus en-