

La *quantité d'albumine* en dissolution dans l'urine est assez considérable dans les cas graves ( $\frac{1}{3}$  à  $\frac{3}{4}$  de son volume). Elle est de 1,5 à 3,0 p. % en poids, de façon que la perte journalière d'albumine que subissent les malades peut atteindre de 15 à 30 grammes.

L'étude du *sédiment urinaire* d'ordinaire très copieux est de la plus grande importance pour la détermination de la forme particulière de la lésion rénale. Tout d'abord il s'agit de savoir s'il y a ou non du *sang* dans l'urine. Toute hématurie quelque peu notable se reconnaît à l'œil nu, rien qu'à la coloration. Cependant la recherche de faibles traces sanguines n'est possible qu'à l'aide du microscope. Il est clair que la proportion du sang varie notablement dans les différents cas, tout comme dans chaque cas pris à part la quantité du sang peut subir de fortes oscillations d'une période à l'autre. De plus, les urines recueillies séparément dans des mictions qui se suivent, présentent sous ce rapport des différences marquantes. C'est ainsi que l'urine du jour est plus souvent chargée de sang que celle de la nuit. De la constatation des hémorragies rénales (naturellement en compagnie des autres symptômes) ressort inéluctablement le diagnostic d'une néphrite *chronico-hémorragique*.

Le dépôt urinaire renferme le plus souvent une *abondance* de *cylindres* dont le nombre et la nature sont naturellement sujets à de grandes variations d'après les divers cas, et dans le même cas, d'après ses différentes périodes. Ils donnent la preuve directe de la présence d'un processus d'exsudation inflammatoire dans le rein, tandis que les éléments dont les cylindres sont revêtus, sont plus importants pour le diagnostic des formes spéciales de la lésion rénale que ces cylindres eux-mêmes. Ce qu'il y a de plus caractéristique sous ce rapport, ce sont les éléments figurés du dépôt urinaire qui proclament directement l'existence d'un processus graisseux dans le rein : les *granulations graisseuses* et les *cellules à granulations graisseuses* libres ou accolées aux cylindres. Le nombre de ces éléments est particulièrement grand dans le rein graisseux chronico-inflammatoire (le gros rein blanc). L'urine le plus souvent claire (exempte de sang) peut même quelquefois présenter un aspect gras-luisant à sa surface. L'*épithélium rénal* est en général plus rare dans le dépôt urinaire de la néphrite chronique que de la néphrite aiguë, quoiqu'il puisse s'y rencontrer de temps en temps.

De tous les *autres symptômes morbides*, c'est l'*hydropisie* qui saute le plus aux yeux. Elle se montre d'ordinaire, comme il a été dit, dès l'origine de la maladie et atteint en un temps plus ou moins long une grande intensité et une vaste étendue. Il n'est pas rare qu'une hydropisie générale d'un degré moyen ou même considérable, subsiste des mois entiers, sans pour ainsi

dire subir de variations. Dans d'autres cas, l'hydropisie est sujette à des fluctuations, tantôt spontanées, tantôt provoquées par l'intervention thérapeutique ; elle baisse de temps en temps pour reprendre de nouveau. Plus le cas est grave et à allures relativement aiguës, plus, en règle générale, l'hydropisie est considérable. Dans les cas à marche plus chronique (sclérose rénale secondaire), son intensité peut être moindre pour un temps ou même constamment. Même elle peut parfois faire complètement défaut, comme le démontrent notamment les observations recueillies par WAGNER sous la désignation de *maladie de Bright chronique hémorragique sans œdème*. En ce qui concerne les localisations particulières de l'hydropisie, les épanchements dans les cavités internes (hydrothorax, ascite, hydropéricarde) et leurs suites, tout ce qui en a été dit à propos de la néphrite aiguë, s'applique ici au même titre.

Parmi les *organes internes*, le *cœur* appelle le plus sérieusement l'attention. Dans *tous* les cas de néphrite chronique où il n'est pas question de malades épuisés, d'une faiblesse particulière, et hors d'état de fournir les matériaux nécessaires au développement d'une hypertrophie du cœur, on constate une *hypertrophie* prononcée, parfois très considérable *du ventricule gauche*, avec ou sans dilatation concomitante de sa cavité. La néphrite chronique *sans* hypertrophie cardiaque, telle que BARTELS entre autres a voulu l'établir, comme type de la « néphrite chronique parenchymateuse », n'existe pas, excepté dans les circonstances dont nous venons de parler. La détermination de l'hypertrophie cardiaque n'est pas toujours aisée du vivant du malade, à raison de l'hydropisie générale coexistante. Toutefois en prêtant l'attention voulue à *la tension anormale du pouls radial*, à *l'accentuation et à l'éclat métallique du second ton aortique*, au déplacement en dehors de la pointe cardiaque ou du moins au *battement renforcé* de celle-ci, le diagnostic ne souffre d'ordinaire pas de trop grandes difficultés. Il arrive encore qu'on trouve à l'autopsie une *hypertrophie du ventricule droit* (qu'on peut parfois constater sur le vivant). Cette dernière est le plus souvent un signe d'un trouble de compensation, c'est-à-dire que le ventricule gauche qui commence à défaillir, n'a plus l'énergie suffisante pour propulser toute la masse sanguine qui débouche des veines pulmonaires, de façon qu'il en résulte une stase dans la circulation intrapulmonaire et par suite une hypertrophie du ventricule droit.

Une deuxième conséquence importante de la néphrite chronique, ce sont les *altérations rétinienne*s (*rétinite albuminurique*). Très rare dans la néphrite aiguë, elle ne fait presque jamais défaut dans la grande majorité des cas dont il est ici question. Les *troubles visuels* subjectifs (obnubilation de la vue,

lacunes dans le champ visuel) indiquent à eux seuls que la rétine est malade. Cependant ce n'est que par l'*ophthalmoscope* qu'on peut reconnaître la rétinite avec certitude. En cette occurrence on distingue dans la rétine deux sortes d'altérations combinées dans des proportions variables; d'abord des *hémorragies rétinienne*s, et en second lieu des *taches* et des *striés blanches*, surtout le long des ramifications du nerf optique. La genèse de ces taches qui s'étendent et disparaissent tour à tour, n'est pas encore clairement établie. En tout cas il s'agit d'une dégénérescence graisseuse circonscrite des éléments propres de la rétine. Le degré de l'amblyopie dépend naturellement de la localisation spéciale de ces altérations (tache jaune, etc.).

En ce qui concerne les symptômes restants, nous pouvons les résumer en disant qu'ils concordent en réalité avec ceux de la néphrite aiguë. L'*anémie généralisée* est très prononcée en beaucoup de cas; elle est moins marquée dans les formes à allures traînantes. Les *symptômes cérébraux*, tels que la *céphalalgie* et de légers *vertiges*, peuvent tenir en partie à l'anémie du cerveau. Dans d'autres circonstances ils constituent un symptôme urémique (v. plus loin). Les *hémorragies cérébrales* se rencontrent très exceptionnellement. Les extravasations sanguines à la face interne de la dure-mère sont plus fréquentes, mais ordinairement sans expression clinique. La *cavité buccale*, le *pharynx* et le *larynx* ne présentent rien de particulier, à part quelques inflammations accidentelles. Rappelons encore une fois l'apparition éventuelle d'un *œdème des parties molles de la gorge*, parfois très pénible et pouvant même mettre la vie en danger, et puis l'infiltration des ligaments ary-épiglottiques (*œdème de la glotte*). Les *bronches* et les *poumons* peuvent être le siège de bronchites et de pneumonies analogues à celles de la néphrite aiguë. Dans les phases avancées de la maladie, les bronchites et l'œdème chronique du poumon se montrent comme conséquences de l'insuffisance cardiaque. Mentionnons, pour finir, l'obstacle à la respiration provenant de l'hydrothorax et la dyspnée urémique. Les altérations *cardiaques* ont déjà été décrites. Les inflammations complicantes du cœur (endo et péricardite) sont des phénomènes insolites.

Du côté de l'*estomac*, l'*inappétence* est un symptôme très fréquent. Les *vomissements* très persistants doivent être considérés comme un signe d'urémie chronique. Les *selles* sont généralement *retardées*. Cependant, ainsi que dans la néphrite aiguë, on observe des *diarrhées* intenses. A diverses reprises on a constaté, dans les cas graves et ordinairement dans la phase ultime de la maladie, des *processus ulcératifs* et *dysentériques* ayant pour siège le gros intestin et l'extrémité inférieure de l'intestin grêle. La *péritonite* peut aussi se

déclarer, mais en tout cas elle est extrêmement rare. Le *foie* et la *rate* n'offrent d'ordinaire rien de particulier.

Les *symptômes urémiques*, qu'ils soient de nature chronique et peu intense ou qu'ils revêtent une forme aiguë des plus graves, sont susceptibles d'entrer en scène à tout instant, quoiqu'ils ne parviennent pas toujours à se développer et qu'ils soient remarquablement moins fréquents qu'en cas de rein granuleux véritable.

La *température* reste en général normale, aussi longtemps que des inflammations intercurrentes ou l'explosion de l'urémie ne viennent pas l'influencer.

#### Marche, durée et terminaison de la néphrite chronique.

Généralement la marche de la néphrite chronique dans son ensemble est assez monotone. Il est vrai que chacun des symptômes peut, dans l'espace d'une longue période de temps, subir certaines fluctuations. Cependant les malades offrent souvent, au jour le jour, pendant des mois, des traits morbides peu changeants. Quant à sa durée, la maladie se balance entre les formes subaiguës (de 3 à 6 mois) et celles qui affectent une marche très chronique (de 2 à 3 ans et plus). Les cas de cette dernière catégorie appartiennent presque tous à la sclérose rénale secondaire. Ils représentent parfois même, au point de vue de leur évolution clinique, la transition du rein agrandi au rein granuleux, l'appareil morbide dans ses traits principaux se rapprochant de plus en plus de celui de la sclérose rénale vraie : des œdèmes qui diminuent d'intensité, qui disparaissent entièrement ou ne persistent qu'à un degré moindre, la diurèse qui devient plus abondante en même temps que le poids spécifique et la proportion d'albumine de l'urine diminuent dans un rapport équivalent; état de chose qui se prolonge jusqu'à l'arrivée d'une aggravation nouvelle (urémie, trouble de la compensation cardiaque, etc.).

Le *résultat* final de la néphrite chronique est la plupart du temps défavorable. Dans les formes graves, la mort ne tarde pas au delà de 3 mois à 1 an; elle vient à la suite de l'hydropisie générale, à la faveur d'une urémie incidente ou de complications inflammatoires, etc. Les circonstances sont relativement plus propices quand la néphrite passe à l'état de sclérose secondaire, en ce sens que les malades peuvent pour un temps du moins se trouver dans des conditions tolérables. Il est incontestable que la néphrite chronique est susceptible de *guérison* complète, mais c'est l'exception. Le passage à la sclérose secondaire peut en imposer pour une guérison. Cependant, même après une amélioration évidente, la récurrence est toujours à craindre. On sait d'ailleurs que le cours de la *néphrite chronique* peut être marqué par une *attaque de néphrite aiguë*.

**Diagnostic.** En analysant soigneusement l'urine dans tous les cas suspects (œdème, anémie, etc.), le diagnostic de la néphrite chronique n'est jamais exposé à s'égarer. En ce qui concerne la distinction précise à faire entre les diverses formes anatomiques, nous résumerons ici, dans un court aperçu schématique, les principaux éléments de diagnose :

*Néphrite chronico-hémorragique* (gros rein multicolore ou marbré) : durée  $\frac{1}{2}$  à  $1\frac{1}{2}$  an environ. Urine fréquemment hémorragique, d'ordinaire assez riche en hématies et en cylindres. Œdèmes, hypertrophie cardiaque, altérations rétiniennes, assez souvent urémie.

*Rein graisseux inflammatoire* (gros rein blanc) : durée également de  $\frac{1}{2}$  à  $1\frac{1}{2}$  an, mais ordinairement un peu plus courte que dans la forme précédente. Urine peu ou presque pas teintée de sang. Parfois de nombreux leucocytes et principalement les signes de la dégénérescence graisseuse rénale (cellules à granulations graisseuses, gouttelettes de graisse dans l'urine, etc.). Urine riche en albumine. Œdèmes prononcés. Hypertrophie du cœur. Très fréquemment altérations de la rétine. Souvent mort par urémie.

*Sclérose rénale secondaire* : durée plus longue,  $1\frac{1}{2}$  à 3 ans environ. Au début les symptômes de la forme précédente. Plus tard urine plus copieuse, œdèmes moindres, etc. Mort par l'aggravation des phénomènes hydropiques (insuffisance cardiaque), urémie, etc.

**Traitement.** Le traitement de la néphrite chronique concorde tellement dans tous ses détails avec celui de la néphrite aiguë, que nous pouvons, en ce qui le concerne, renvoyer au chapitre précédent.

L'objet principal consiste également à remplir les indications *diétético-symptomatiques*. Les malades devront s'habiller chaudement (porter au besoin de la laine) ou garder le lit. Les formes essentiellement chroniques réclament en certaines circonstances une cure climatique (Italie, Égypte, etc.) Autant que possible la diète lactée doit être observée.

Le traitement de l'*hydropisie* a lieu entièrement d'après les méthodes décrites ci-dessus. Il en est de même du traitement des phénomènes urémiques éventuels.

Dans les états chroniques (anémie profonde), les *préparations ferrugineuses* (au besoin l'*iodure de fer*) sont parfois usitées, puis les stomachiques, les dérivatifs, etc. L'état du cœur doit toujours tenir l'attention en éveil (Digitale !). Il est rare que la rétinite demande une intervention particulière.

## CHAPITRE QUATRIÈME.

### SCLÉROSE RÉNALE.

Sclérose rénale vraie. Atrophie granuleuse du rein. Rein granuleux. Rein rétracté. « Troisième stade de la maladie de Bright. »

**Définition et Étiologie.** La sclérose rénale vraie est le résultat d'une atrophie de la substance rénale, qui marche avec une lenteur excessive et s'étend progressivement et silencieusement de proche en proche. La désignation de « néphrite chronique » pourrait s'appliquer aussi au rein granuleux, cependant en ce dernier cas les processus inflammatoires proprement dits se mettent complètement à l'arrière-plan. En effet le travail anatomique qui forme l'essence du rein granuleux, n'est autre chose qu'une simple atrophie dégénérative du parenchyme rénal et une hyperplasie progressive correspondante de la gangue connective interstitielle. Ce processus, au point de vue de la pathologie générale, est en tous points assimilable aux lésions analogues du foie atteint de cirrhose, et à celles de la moelle épinière dans les dégénérescences chroniques systématiques des divers ordres de fibres. Dans toutes ces circonstances, il s'agit d'une destruction primitive des éléments propres des organes, sous une influence délétère quelconque, et d'une substitution partielle d'un tissu connectif cicatriciel de nouvelle formation à la substance disparue, substitution qui se fait selon les lois de la pathologie générale (WEIGERT).

Dans la sclérose rénale essentielle ou « vraie », cette atrophie du parenchyme rénal commence dans un rein *parfaitement sain jusqu'alors*. Le travail de destruction s'étend lentement de cellule épithéliale en cellule épithéliale, de l'un îlot de tissu à l'autre, tandis que les autres parties sont encore épargnées. C'était donc de la part de l'ancienne pathologie une erreur de prendre le rein scléreux pour le « troisième stade de la maladie de Bright », comme si le rein granuleux avait toujours commencé par un stade d'inflammation aiguë, puis serait entré dans le stade de tuméfaction chronique, pour passer à la fin seulement à l'état de sclérose. Pour certains cas, comme nous l'avons vu au chapitre précédent, cette supposition est en partie exacte, puisque la néphrite chronique peut quelquefois au moins se terminer par la sclérose. Toutefois cette « sclérose rénale secondaire » (v. plus haut) doit être différenciée de la sclérose rénale vraie, au point de vue clinique et presque toujours aussi au point de vue de l'anatomie. Dans quelques cas qu'une analyse minutieuse a démontré n'être pas tellement rares, la sclérose rénale nous semble avoir pris évidemment