

puissance » ; au delà d'une certaine limite, ou bien sous l'influence de troubles vasculaires ou de modifications des parois osmotiques que nous connaissons mal, le tissu cellulaire se laisse gagner et l'œdème apparaît.

**5° Applications pratiques. — Déchloruration.** — On comprend toute l'importance de ces données au point de vue pratique.

Ainsi elles tendent tout d'abord à restreindre l'emploi des injections sous-cutanées ou intraveineuses de solutions de chlorure de sodium, préconisées contre les accidents urémiques. Cette médication peut être conservée en chirurgie et en obstétrique, après les grandes pertes de sang ; mais, en pathologie rénale, elle paraît la plupart du temps dangereuse et nuisible.

De plus, elles conduisent à rationner chez les brightiques le sel de l'alimentation pour le diminuer dès qu'apparaît l'œdème ou dès qu'il est annoncé par une augmentation notable du poids du corps, suivi grâce à des pesées fréquentes. Le régime lacté donne des résultats favorables en partie parce qu'il contient peu de chlorures, et il est, dans certains cas, possible de le remplacer par un régime moins pénible à supporter, mais également pauvre en chlorures, et même plus pauvre. Cette *cure de déchloruration* (WIDAL) peut être obtenue en donnant de la viande, du beurre, des pommes de terre, des aliments sucrés, destisanes, etc., pourvu qu'on n'ajoute pas de sel à l'alimentation ; on peut même remplacer les pommes de terre par du pain non salé. Grâce à ce régime, qui contient peu de chlorures, on voit souvent les œdèmes disparaître, alors que le régime lacté absolu, lorsqu'on l'additionne de sel, ramène tous les accidents. Nous reviendrons sur ces détails à propos du traitement diététique des néphrites chroniques.

Enfin, les diurétiques les plus utiles dans les affections des reins sont ceux qui produisent la déchloruration la plus active : théobromine, diurétine, théocine. Au contraire, la digitale, si efficace dans les œdèmes cardiaques, ne produit ici qu'une faible déchloruration et diminue peu l'hydratation de l'organisme. Fait important, les diurétiques agissent plus sûrement si

on les combine avec un régime alimentaire pauvre en chlorures.

Ces données ne sont pas uniquement applicables à la pathologie rénale : les œdèmes des cardiaques et même ceux de certaines phlébites sont diminués par la cure de déchloruration.

## ARTICLE II

## EXPLORATION DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE

La perméabilité rénale commande le pronostic des néphrites chroniques. Il y a donc un grand intérêt à être fixé sur son intégrité ou sur le degré de sa diminution. Lorsqu'elle est compromise, cela se traduit souvent par la diminution de la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures, par l'abaissement de sa densité, par celui du taux de l'urée, des chlorures et des phosphates ; la toxicité urinaire est atténuée. A ces méthodes d'examen on en a ajouté d'autres, qui sont encore à l'étude, et dont la connaissance n'est pas indispensable au médecin ; j'ai cru cependant devoir les résumer ici parce que dans certains cas elles peuvent utilement compléter les données de la clinique.

## § 1. — RECHERCHE DE LA TOXICITÉ URINAIRE

L'urine est toxique ; elle est toxique par l'ensemble de ses éléments. On trouvera à l'article *Urémie* le résumé des expériences de BOUCHARD sur ce sujet.

Pour apprécier la toxicité urinaire il suffit d'injecter dans la veine auriculaire d'un lapin, les urines filtrées. On voit alors se produire du myosis, de la dyspnée, de la somnolence, puis des convulsions qui se terminent par la mort : il faut en moyenne 45 centimètres cubes d'urine normale pour tuer un kilogramme de lapin ; BOUCHARD donne à ce chiffre le nom d'*urotoxie*. La quantité d'urines émise en vingt-quatre heures étant d'environ 30 fois 45 centimètres cubes, un homme normal élimine 30 uro-



toxiques par jour. On obtient le *coefficient urottoxique* en divisant le nombre d'urotoxiques des vingt-quatre heures par le poids du corps. Ce coefficient urottoxique normal, en moyenne 0,48, est la quantité d'urotoxiques qu'un kilogramme d'homme fabrique en vingt-quatre heures. En cas d'imperméabilité rénale, il y a rétention de poisons dans l'organisme et la toxicité de l'urine diminue.

## § 2. — CRYOSCOPIE

La cryoscopie (RAOULT) est la recherche du point de congélation des liquides : pour le médecin, c'est la recherche du point de congélation des humeurs de l'organisme<sup>1</sup>.

**1° Technique de la cryoscopie des urines.** — L'urine à examiner est placée dans un tube dans lequel plonge un thermomètre divisé en cinquantièmes de degré. Ce tube est à son tour immergé dans un mélange réfrigérant de glace et de sel marin. Le thermomètre descend alors progressivement à 2° ou 3° au-dessous de zéro, sans que la congélation se produise, à cause de la surfusion; en projetant dans l'urine un minuscule fragment de glace on détermine la cristallisation de l'urine; en même temps le thermomètre remonte rapidement jusqu'à un point fixe où il se maintient quelques secondes, puis redescend. Ce point est le point de congélation de l'urine, désigné par la lettre  $\Delta$ . Il varie entre 1 et 2° au-dessous de 0 à l'état normal, ce qu'on exprime par la formule  $\Delta = -1^{\circ}$  ou  $\Delta = -2^{\circ}$ .

**2° Principes fondamentaux de la cryoscopie.** — L'eau distillée se congèle lorsque le thermomètre centigrade marque 0°; l'eau additionnée d'un sel soluble, tel que le chlorure de sodium, se congèle au-dessous de 0°, à une température d'autant plus inférieure qu'elle constitue une solution plus riche en sel. Ainsi une solution de NaCl renfermant un gramme de sel pour

<sup>1</sup> La lecture de ce paragraphe n'est pas indispensable pour l'intelligence des articles suivants.

100 grammes d'eau ne se congèle pas à 0°, mais à  $-0,605$ . C'est cet abaissement du point de congélation qu'on appelle le *point cryoscopique* et qu'on désigne pour plus de brièveté par la lettre  $\Delta$ . La plupart des humeurs de l'organisme sont des solutions salines auxquelles peuvent s'appliquer les lois de la cryoscopie; ainsi le point de congélation ou point cryoscopique du sérum sanguin est de  $-0,56$  (c'est-à-dire 56 centièmes de degré au-dessous de 0°). Le point de congélation de l'urine à l'état normal varie entre  $-1^{\circ}$  et  $-2^{\circ}$ . Ce qui nous intéresse, c'est que l'abaissement du point de congélation, pour un même corps dissous et un même dissolvant, est proportionnel au titre de la solution (RAOULT); autrement dit, l'abaissement du point de congélation d'une solution, exprimé en centièmes de degré, est proportionnel au nombre de molécules dissoutes dans 1 centimètre cube de cette solution. Ainsi donc les solutions qui ont le même point de congélation ont la même concentration moléculaire.

Cette donnée a une grande importance, parce que les solutions qui ont le même point de congélation (et par suite le même nombre de molécules) ont la même tension osmotique (loi de Van't Hoff): la recherche du point cryoscopique permet donc d'apprécier indirectement la tension osmotique des solutions.

Or, cette tension osmotique joue un très grand rôle dans la sécrétion rénale, l'appareil épithélial du rein étant formé de membranes qui séparent des liquides de concentration moléculaire différente et qui sont soumis aux lois de l'osmose.

**3° Méthodes d'appréciation.** — KORANYI, pour apprécier le fonctionnement rénal, compare la concentration moléculaire de l'urine, déterminée par la cryoscopie, à sa teneur en chlorure de sodium. Ce rapport  $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$  augmente dans les maladies du cœur qui produisent la stase rénale; il diminue au contraire en cas de polyurie. Chez l'homme sain il oscille entre 1,23 et 1,69.

Les méthodes qui vont suivre tiennent compte de la quantité des urines émises et du poids du corps.

a. *Diurèse moléculaire totale.* — CLAUDE et BALTHAZARD partent de cette convention que l'abaissement du point de congélation,  $\Delta$ ,



de l'urine, exprimé en centièmes de degré, représente le nombre de molécules contenues dans un centimètre cube d'urine. Par exemple si une urine se congèle à  $-1^{\circ},50$ , on dira qu'elle renferme 150 molécules par centimètre cube ( $\Delta = 150$ ). Si on désigne par  $V$  le volume des urines des vingt-quatre heures exprimé en centimètres cubes, le produit  $\Delta V$  représente le nombre de molécules éliminées par le sujet en vingt-quatre heures. Enfin si on représente par  $P$  le poids du sujet en kilogrammes, le rapport  $\frac{\Delta V}{P}$  représente la quantité de molécules éliminées en vingt-quatre heures par un kilogramme du sujet; c'est ce que CLAUDE et BALTHAZARD appellent la diurèse moléculaire totale.

Rappelons-nous maintenant que, d'après la théorie de KORANYI, la sécrétion urinaire se compose de deux temps: 1<sup>o</sup> filtration d'une solution pure de chlorure de sodium au niveau des glomérules; 2<sup>o</sup> échange, tout le long des tubes contournés, d'un certain nombre de molécules de chlorure de sodium contre un nombre égal de molécules provenant du sang (urée, phosphates, etc.). Le nombre des molécules de l'urine est donc resté le même depuis le glomérule (leur qualité seule s'est progressivement modifiée);

par conséquent le rapport  $\frac{\Delta V}{P}$ , ou diurèse moléculaire totale, exprime bien la quantité de molécules de NaCl qui ont filtré au niveau du glomérule.

Si la circulation rénale est exagérée, la filtration glomérulaire augmente et le rapport  $\frac{\Delta V}{P}$  augmente également; au contraire dans les cas de lésion glomérulaire, où la filtration est déficiente, ce rapport diminue; il en est de même dans les cardiopathies qui s'accompagnent d'un ralentissement de la circulation rénale, par exemple dans l'asystolie. A l'état normal le rapport  $\frac{\Delta V}{P}$  varie entre 3000 et 4000.

b. *Diurèse moléculaire élaborée ou achlorée.* — Pour déterminer le nombre de molécules de NaCl qui après les échanges dans les tubuli contorti sont restées dans les urines, il suffit de doser chimiquement le chlorure de sodium contenu dans 100 cen-

timètres cubes d'urine; le chiffre obtenu multiplié par 61 ( $-0^{\circ},61$  étant le point de congélation d'une solution de NaCl à 1 p. 100) donne la quantité de molécules de NaCl qui restent en solution dans un centimètre cube d'urine. La différence entre la quantité totale des molécules exprimée par  $\Delta$  et la quantité des molécules de NaCl obtenue par le calcul ci-dessus donne la quantité de molécules des éléments urinaires échangées au niveau des tubuli; c'est-à-dire le nombre des molécules élaborées ou achlorées contenues dans 1 centimètre cube d'urine. On le désigne par  $\delta$ . Le rapport  $\frac{\delta V}{P}$  calculé comme pour la diurèse moléculaire totale représente le nombre de molécules élaborées en vingt-quatre heures par kilogramme du sujet; c'est la diurèse moléculaire élaborée ou achlorée. A l'état normal ce rapport  $\frac{\delta V}{P}$  varie entre 2000 et 2500. Dans les néphrites chroniques épithéliales (qui sont caractérisées par des lésions de l'épithélium des tubuli) ce coefficient diminue, et, en cas d'urémie, il s'abaisse à 1000, 500 et au-dessous. Par conséquent un faible rapport  $\frac{\delta V}{P}$  maintenu plusieurs jours de suite, est d'un pronostic grave.

c. *Taux des échanges.* — Enfin la comparaison de  $\Delta$  à  $\delta$  peut aussi fournir des éléments de pronostic. Puisque  $\Delta$  représente la totalité des molécules urinaires et  $\delta$  les molécules élaborées ou achlorées, le rapport  $\frac{\Delta}{\delta}$  doit s'élever lorsque les échanges se ralentissent au niveau de l'épithélium canaliculaire, c'est-à-dire dans les cas d'insuffisance rénale. Au contraire ce rapport qui oscille à l'état normal entre 1,10 et 2,20 diminue chez les cardiaques, en cas de stase rénale, parce que le ralentissement de la circulation entrave la diurèse totale, mais favorise les échanges dans les tubuli, en raison même de la lenteur de l'écoulement. Aussi a-t-on donné à ce rapport  $\frac{\Delta}{\delta}$  le nom de taux des échanges (se rappeler toutefois que l'augmentation de ce rapport indique précisément que les échanges baissent). En fait il y a un parallélisme entre  $\frac{\Delta V}{P}$  et  $\frac{\Delta}{\delta}$ .



4° Résultats. Valeur sémiologique. — Nous allons résumer aussi brièvement que possible les principaux résultats obtenus.

a. *Cryoscopie des urines normales.* — A l'état normal le point de congélation de l'urine oscille entre  $-1^{\circ}$  et  $-2^{\circ}$ . La diurèse moléculaire totale  $\frac{\Delta V}{P}$  c'est-à-dire l'ensemble des molécules éliminées par un kilogramme du sujet, oscille entre 3000 et 4000. La diurèse moléculaire élaborée  $\frac{\delta V}{P}$  varie de 2000 à 2500.

Le taux des échanges moléculaires  $\frac{\Delta}{\delta}$  varie dans le même sens que  $\frac{\Delta V}{P}$ ; ainsi si  $\frac{\Delta V}{P} = 2500$ ,  $\frac{\Delta}{\delta} = 1,50$ ; si  $\frac{\Delta V}{P} = 3000$ ,  $\frac{\Delta}{\delta} = 1,60$  etc.

b. *Cryoscopie dans les maladies du cœur.* — Une diurèse moléculaire totale  $\left(\frac{\Delta V}{P}\right)$  élevée, par exemple à 5000 et au-dessus, et une diurèse moléculaire élaborée  $\left(\frac{\delta V}{P}\right)$  normale (2000 à 2500) indiquent une circulation exagérée au niveau du glomérule: c'est le cas des cardiopathies avec hypertension artérielle, des hypertrophies cardiaques avec lésions valvulaires bien compensées, des scléroses rénales avec hypertension artérielle mais s'accompagnant d'une bonne perméabilité du rein. Exemple  $\frac{\Delta V}{P} = 3500$ ;  $\frac{\delta V}{P} = 3200$ ;  $\frac{\Delta}{\delta} = 1,90$ .

Par contre si  $\frac{\Delta V}{P}$  diminue,  $\frac{\delta V}{P}$  restant normal, cela prouve une diminution dans la filtration glomérulaire par ralentissement de la circulation rénale, ralentissement consécutif à une stase circulatoire générale, par exemple dans l'insuffisance mitrale mal compensée, dans l'asystolie. Le rapport  $\frac{\Delta}{\delta}$  diminue, puisque seule la filtration glomérulaire est atteinte, les échanges au

niveau des tubuli n'étant pas touchés. Exemple:  $\frac{\Delta V}{P} = 2500$ ;

$$\frac{\delta V}{P} = 2000; \frac{\Delta}{\delta} = 1,40.$$

c. *Cryoscopie dans les maladies des reins.* — Dans les affections chroniques des reins les rapports  $\frac{\Delta V}{P}$  et  $\frac{\delta V}{P}$  sont généralement diminués, l'insuffisance glomérulaire se traduisant par la diminution de  $\frac{\Delta V}{P}$  et l'insuffisance de l'élaboration tubulaire par la diminution de  $\frac{\delta V}{P}$ , ce qui augmente le rapport  $\frac{\Delta}{\delta}$ .

On peut ainsi faire le diagnostic, souvent difficile en clinique, entre une cardiopathie et une néphrite.

L'insuffisance rénale est d'autant plus absolue que  $\frac{\Delta V}{P}$  et  $\frac{\delta V}{P}$

sont plus diminués, et que le rapport  $\frac{\Delta}{\delta}$  est plus élevé. La cryoscopie a donc une valeur pronostique et c'est, en général, la diminution de  $\delta$  qui fait le plus redouter l'approche de l'urémie.

L'examen cryoscopique du sang peut aussi rendre des services. En effet dans les néphrites, le point cryoscopique du sérum sanguin, qui est de  $-0,56$  chez l'homme à l'état normal, tend à descendre par suite de la rétention des substances non éliminées (KORANYI). Lorsqu'il descend au-dessous de  $-0,58$  ou  $-0,60$ , KUMMEL considère l'activité des reins comme insuffisante.

L. BERNARD propose de comparer le point cryoscopique du sang à celui de l'urine. Le second divisé par le premier varie à l'état normal entre 2,30 et 3,90. Ce rapport, multiplié par le volume de l'urine des vingt-quatre heures, donne un chiffre oscillant entre 3000 et 5000; dans l'insuffisance rénale il descend à

<sup>1</sup> L. BERNARD. *Les méthodes d'exploration de la perméabilité rénale.* Collection Léauté.



1300 et au-dessous ; dans les cardiopathies au contraire il reste le plus souvent normal.

### § 3. — MÉTHODES BASÉES SUR L'ÉLIMINATION PROVOQUÉE

Ces méthodes consistent surtout à étudier l'élimination rénale d'une substance artificiellement introduite dans l'organisme, de façon à voir si cette élimination est normale ou défectueuse. Le salicylate de soude, l'iodure de potassium ont été employés dans ce but ; mais les matières colorantes sont d'un emploi plus commode. ACHARD et CASTAIGNE se servent du bleu de méthylène, LÉPINE d'un rouge spécial, le trisulfonate de rosaniline. Rien n'est plus simple que d'apprécier la coloration que prennent les urines pendant que la matière colorante s'élimine. — Enfin l'épreuve de la phloridzine permet d'étudier une glycosurie provoquée.

Ces méthodes sont passibles d'une objection : la perméabilité du rein aux diverses substances n'est pas identique.

**1<sup>o</sup> Épreuve de la chlorurie expérimentale.** — La chlorurie expérimentale (ACHARD) donne des résultats intéressants, soit isolée, soit si on la combine avec la cryoscopie comme l'ont fait CLAUDE et MAUTÉ.

Les malades doivent être observés en dehors de toute période fébrile ou d'urémie confirmée ; ils sont mis au régime lacté. On leur donne alors, pendant quatre jours de suite, 10 grammes de chlorure de sodium par jour ; on examine les urines avant l'épreuve, pendant et après. Les résultats obtenus peuvent être groupés en quatre variétés.

**1<sup>re</sup> variété.** Il se produit dès le premier jour une décharge de chlorures, qui cesse le lendemain de la fin de l'épreuve, et la totalité du chlorure éliminé correspond à la quantité de chlorure ingéré.

(De plus, la cryoscopie montre que  $\frac{\Delta V}{P}$  augmente : or, comme  $\frac{\delta V}{P}$  ne varie pas,  $\frac{\Delta}{\delta}$  s'élève brusquement.) Cette variété s'observe à l'état normal ; on la trouve aussi chez des brightiques à lésions peu avancées : elle indique que la perméabilité est normale.

**2<sup>o</sup> variété.** L'élimination des chlorures est, comme dans le cas précédent, proportionnelle à leur ingestion ; mais la cryoscopie montre que  $\frac{\delta V}{P}$  augmente parallèlement à  $\frac{\Delta V}{P}$ , et  $\frac{\Delta}{\delta}$  reste normal, ce qui indique que le sel a exercé sur les épithéliums un effet excitosécrétoire traduisant leur irritation sourde ; il s'agirait de brightiques à lésions rénales peu avancées, qui doivent être surveillés et mis de temps à autre au régime lacté.

**3<sup>o</sup> variété.** L'hyperchlorurie est *retardée* : elle n'apparaît pas de suite après l'ingestion du chlorure de sodium ; l'élimination du chlorure ingéré se fait bien en totalité, mais elle *se prolonge* plusieurs jours après la cessation de l'épreuve. L'élimination est donc retardée et prolongée. (La cryoscopie montre, de plus, une élévation du rapport  $\frac{\Delta}{\delta}$ .) Il s'agit de malades à lésions rénales avancées ; ils sont menacés d'œdème ou d'urémie et ne doivent faire aucun écart de régime.

**4<sup>o</sup> variété.** L'épreuve ne produit pas d'hyperchlorurie ; il y a rétention du chlorure ingéré en excès. (En même temps la cryoscopie montre une diminution du rapport  $\frac{\Delta}{\delta}$ , par suite d'une augmentation anormale, et encore mal expliquée, de la diurèse dite élaborée.) Il s'agit de malades très gravement atteints, et menacés d'urémie à bref délai.

Ce qui enlève à cette épreuve une partie de sa valeur, c'est qu'il est des cas où le rein se montre imperméable au chlorure de sodium, bien que très perméable à l'urée, aux phosphates et aux autres principes de l'urine.

D'autre part, l'ingestion de 10 grammes de sel pouvant amener chez les brightiques des accidents d'œdème, notamment d'œdème pulmonaire, TEISSIER a proposé de remplacer cette méthode par l'étude de la chlorurie alimentaire ou *chlorurie spontanée*. Le malade est soumis à un régime fixe et connu en chlorure de sodium ; on compare la chlorurie urinaire à la teneur des aliments en chlorures, ce qui permet de se rendre compte de l'activité du rein. De plus, on étudie le degré de la dépuratation urinaire en suivant les modifications du rapport  $\frac{\Delta}{\delta}$ . Enfin on tient compte de la



tension artérielle, grâce à laquelle on peut se rendre compte de la part qui revient au cœur dans la gêne de la fonction rénale. Le pronostic se base sur ces trois données. Une chlorurie faible est surtout d'un mauvais pronostic lorsqu'elle coïncide avec une pression forte, et plus encore s'il y a en même temps une élévation anormale des molécules achlorées, indice, d'après TEISSIER, de la destruction de l'épithélium tubulaire qui devient incapable de les retenir.

**2° Épreuve du bleu de méthylène.** — On injecte sous la peau 1 centimètre cube de bleu de méthylène à  $\frac{1}{20}$ , et on recueille les urines de chaque miction. Chez un sujet normal, le bleu apparaît au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure, précédé de son chromogène incolore<sup>2</sup>. Au bout de quarante-huit heures au maximum, l'élimination est terminée.

Cette élimination est continue et régulière (on a vu plus haut que dans l'insuffisance hépatique seulement elle était intermittente, probablement parce que le foie livre à la circulation des toxines qui inhibent la sécrétion rénale).

Dans les *néphrites interstitielles*, l'élimination est retardée et prolongée : retardée puisque le bleu n'apparaît dans l'urine qu'au bout d'une, deux ou trois heures ; prolongée puisqu'elle dure trois ou quatre jours et qu'on en retrouve encore des traces au bout de huit jours. Cette anomalie est due pour une faible part à une résorption déficiente du bleu par le tissu cellulaire sous-cutané (REICHEL), mais surtout à un certain degré d'imperméabilité rénale, à cause de la sclérose des glomérules et des vaisseaux. — Dans les *néphrites parenchymateuses* où c'est l'épithélium qui est malade et non le tissu conjonctif, les résultats sont tout différents : il y a souvent une perméabilité exagérée au bleu. Cet excès de perméabilité est d'ailleurs inconstant. Dans les *néphrites parenchymateuses* avec atrophie, d'après BARD, il y a

<sup>2</sup> En effet le bleu, dans les tissus, se transforme en chromogène : celui-ci se retransforme en bleu au niveau du rein, mais incomplètement. Il faut traiter l'urine par la chaleur et l'acide acétique pour faire repasser tout le chromogène à l'état de bleu.

perméabilité déficiente pour l'iodure de potassium, mais non pour le bleu.

Dans le rein amyloïde, dans les cas d'albuminurie intermittente ou orthostatique, chez les cardiaques asystoliques qui n'ont pas de lésions rénales anciennes, la perméabilité rénale est normale. Il en est de même pour le diabète s'il ne s'accompagne pas de néphrite. Dans les infections aiguës à déterminations rénales, dans la fièvre typhoïde par exemple, ces résultats sont variables. L'épreuve du bleu de méthylène est encore précieuse en chirurgie urinaire, où elle permet, avant une intervention, de préciser l'état des reins. La seule objection sérieuse qu'on puisse lui faire, c'est que la perméabilité n'est pas la même pour toutes les substances.

**3° Épreuve de la phloridzine.** — La phloridzine injectée à un sujet sain provoque l'apparition de glucose dans ses urines, et il est démontré que cette glycosurie est due à une action de la phloridzine sur le rein, soit qu'il devienne momentanément incapable de retenir le sucre du sang, soit qu'il en élabore avec des éléments empruntés au sang. C'est sur ce fait que ACHARD et DELAMARE ont basé l'épreuve suivante : ils injectent sous la peau un centimètre cube d'une solution de phloridzine 1/200, soit 5 milligrammes, et recueillent l'urine d'abord de demi-heure en demi-heure, puis d'heure en heure. Chez un sujet sain la glycosurie, appréciable par la liqueur de Fehling, apparaît déjà au bout d'une demi-heure ; elle augmente puis disparaît au bout de trois ou quatre heures ; la quantité de glucose éliminée varie de 1 à 3 grammes. Dans les néphrites au contraire, la glycosurie phloridzique est presque toujours irrégulière et parfois nulle. Cependant on l'a vue quelquefois normale chez des sujets menacés d'urémie, ce qui diminue la valeur de cette épreuve.

#### § 4. — PERMÉABILITÉ COMPARÉE DES DEUX REINS

Dans certaines affections rénales unilatérales, on a parfois un grand intérêt à être fixé sur le fonctionnement de chaque



rein : 1° pour savoir quel est le rein malade ; 2° afin d'être absolument fixé sur l'intégrité du rein supposé sain. C'est le cas pour le cancer, le rein mobile, la tuberculose, la lithiase. De cette constatation en effet peut dépendre l'intervention chirurgicale. On ne peut y parvenir qu'en recueillant séparément l'urine de chaque rein et en soumettant chacun des deux échantillons à une analyse séparée, densimétrique, chimique, cryoscopique et coloriscopique : on peut alors constater par comparaison, que le rein malade sécrète une urine moins dense, moins riche en chlorures et en urée, que son point de congélation ( $\Delta$ ) est plus rapproché du 0, qu'elle est moins chargée de bleu de méthylène. Dans le cas de lésions bilatérales inégalement réparties on peut ainsi déterminer quel est le rein le plus malade et jusqu'à quel point l'autre est suffisant. Cette récolte séparée de l'urine de chaque rein ne peut s'obtenir que par le *cathétérisme urétéral* ou par le *cloisonnement vésical* qui consiste à introduire dans la vessie un appareil spécial (diviseurs de LUYSS et de CATHELIN). Ces appareils sont formés d'une sonde à ressort munie d'une feuille de caoutchouc qui, une fois tendue, sépare la vessie en deux cavités. Le cathétérisme urétéral fournit des résultats plus précis et il a, de plus, l'avantage de permettre un examen bactériologique et microscopique.

## ARTICLE III

## CONGESTION RÉNALE

Le rein est prédisposé aux congestions et aux hémorragies par son abondante vascularisation.

1° **Étiologie.** — On a coutume de diviser les congestions rénales en actives et passives.

A. **CONGESTION PASSIVE.** — La *stase veineuse*, c'est-à-dire la gêne prolongée de la circulation de retour, est la principale cause de congestion rénale ; c'est celle qui s'observe dans diverses

maladies du cœur, surtout dans les affections mitrales, dans l'insuffisance tricuspидienne, dans l'asystolie, dans la compression de la veine cave inférieure ; on la désigne encore sous le nom de congestion passive ou *rein cardiaque*.

B. **CONGESTIONS DITES ACTIVES.** — Les autres congestions dites actives, peuvent se grouper de la façon suivante :

a. **Intoxications.** — Toutes les intoxications peuvent retentir sur le rein. Les poisons s'éliminent partiellement au moins par le filtre rénal et le lésent au passage. L'empoisonnement par la cantharide nous représente le type expérimental de ces congestions, et aussi quelquefois leur type clinique à la suite de l'application prolongée d'un vésicatoire chez certains sujets particulièrement susceptibles.

b. **Infections.** — Parmi elles signalons en premier lieu la scarlatine, la pneumonie, la tuberculose, plus rarement la diphtérie et la dothiéntérie, exceptionnellement la syphilis secondaire. L'infection n'agit souvent que par le mécanisme de l'intoxication : les produits solubles de la diphtérie, la tuberculine de Koch, peuvent produire de la dilatation vasculaire indépendamment de toute action microbienne.

Ces congestions rénales infectieuses, de même que celles d'origine toxique, ne sont généralement que le stade initial d'une néphrite aiguë. On en peut dire autant de la congestion rénale aiguë à frigore. — Toutefois, une exception doit être faite pour les fièvres paludéennes pernicieuses à forme hématurique ou hémoglobinurique (KELSCH et KIENER).

c. **Causes nerveuses.** — Le rein a une innervation vasomotrice, spéciale, comme le démontre par exemple la polyurie émotive. Des lésions anciennes de la prostate ou de la vessie peuvent produire, par vasodilatation réflexe, des poussées de congestion rénale (GUYON). BALLET a observé des hémorragies rénales après des attaques épileptiformes ; OLLIVIER, BROWN-SÉQUARD ont vu des foyers hémorragiques dans les reins comme dans le poumon après certaines lésions cérébrales.

d. **Corps étrangers.** — La congestion rénale avec hémorragie accompagne souvent les kystes hydatiques, les cal-



culs rénaux, les tubercules disséminés dans le rein et le cancer.

e. *Mal de Bright*. — Le mal de Bright s'accompagne parfois, à son début ou pendant son évolution, d'une congestion rénale intense qui peut se traduire par une abondante hématurie (DIEU-LAFOY) : elle est alors le premier signe d'une néphrite interstitielle jusque-là méconnue.

**2° Anatomie pathologique.** — a. *Anat. macroscopique.* — Les reins sont rouges, congestionnés, et présentent à leur surface des bigarrures rouges, de très petites suffusions sanguines, suivant les étoiles de Verheyen. Ils sont augmentés de volume ; le rein cardiaque est cependant susceptible à la longue d'aboutir à la rétraction scléreuse et à l'atrophie.

Lorsqu'il y a des tubercules, on voit, tout autour d'eux, une zone congestive ; quand le tubercule s'est ramolli et a laissé à sa place une cavernule, on voit quelquefois un vaisseau s'ouvrir dans sa cavité ; la même disposition s'observe dans les cancers qui jouent ainsi le rôle d'épine inflammatoire.

b. *Anat. microscopique.* — Les capillaires sont dilatés, surtout ceux du bouquet glomérulaire qui n'est pas soutenu par les tissus voisins. Cette dilatation va jusqu'à la rupture ; dans certaines maladies infectieuses les microbes contenus dans le sang passent à la faveur de cette solution de continuité : c'est ce qui nous explique pourquoi, dans le charbon notamment, les urines sont virulentes. Le sang épanché dans les glomérules passe de là dans les tubes contournés. D'autres fois l'hémorragie est interstitielle ; elle se fait par ruptures des capillaires intertubulaires ; mais il est fort probable que les lésions interstitielles antérieures jouent un rôle dans cette localisation. — Indépendamment de ces lésions le rein peut présenter celles de la néphrite aiguë.

**3° Symptômes.** — Dans le *rein cardiaque*, les urines sont rares ; de 1200 grammes, chiffre normal, leur quantité tombe à 600, 500 grammes et même bien au-dessous. Elles sont foncées, hautes en couleur, et leur densité est augmentée. L'albumi-

nurie est habituelle et ordinairement abondante ; elle n'est pas due à l'augmentation de la pression sanguine, mais au *ralentissement* de la circulation dans le rein. La quantité d'urée est diminuée ; les urates et l'acide urique sont augmentés ; la perméabilité rénale (voy. p. 694) reste normale au moins pendant longtemps (ACHARD et CASTAIGNE), aussi les accidents urémiques sont-ils assez rares ou en tout cas très tardifs.

On est très exposé à confondre le rein cardiaque avec les néphrites chroniques arrivées à la période des troubles circulatoires. La polyurie et l'hypertension artérielle ont alors fait place à l'hypotension, mais le bruit de galop, la faible densité de l'urine, la diminution de la perméabilité rénale, les accidents urémiques facilitent le diagnostic de néphrite. De plus, il y a souvent de l'intolérance pour la digitale, qui provoque des vomissements ; le rein cardiaque est au contraire assez rapidement amélioré par les toniques du cœur.

La symptomatologie de la *congestion rénale active* se confond dans la plupart des cas avec celle de la néphrite aiguë qui l'accompagne ; douleurs lombaires, polyurie ou pollakiurie, albuminurie transitoire, hématurie. Cette hémorragie rénale quand elle existe, n'est pas toujours cliniquement appréciable et nécessite souvent l'emploi du microscope, qui montre alors, dans le sédiment, des globules sanguins. Lorsque le sang est abondant, les urines sont brunes, presque noires. Il ne faut pas confondre cette coloration avec celle qui résulte de l'ingestion de salol, de rhubarbe ou d'acide phénique, ou avec l'hémoglobinurie : dans cette dernière affection la matière colorante du sang, *seule*, passe dans l'urine ; les globules ne s'y trouvent pas. — Au point de vue des symptômes généraux, A. ROBIN distingue deux formes, l'une simple, l'autre infectieuse ou typhoïde.

Lorsque les divers symptômes que nous venons d'énumérer ne durent que quelques jours, on a coutume de diagnostiquer une congestion rénale ; on admet la néphrite lorsqu'ils se prolongent. Cette distinction est bien artificielle et il est en réalité fort difficile de distinguer les congestions de la néphrite ou de dire ce qui revient à chacune d'elles.



**4° Traitement.** — Le traitement est celui de l'affection causale. La congestion passive est justiciable des toniques cardiaques (digitale et surtout caféine) ; on y joindra le régime lacté et au besoin l'application de sangsues ou de ventouses scarifiées dans le triangle de J.-L. Petit. Le traitement des congestions actives se confond avec celui des néphrites aiguës.

## ARTICLE IV

## NÉPHRITES AIGUES

On appelle néphrite aiguë l'inflammation aiguë du parenchyme rénal.

**1° Étiologie.** — Les principales causes des néphrites aiguës sont :

1° Des maladies infectieuses et des intoxications. Parmi les infections figurent la scarlatine, les angines aiguës, la diphtérie, la pneumonie, le choléra, la dothiéntérie, les septicémies ; parmi les substances toxiques, la cantharide, le phosphore, l'arsenic, le mercure et les balsamiques ;

2° La grossesse et l'état puerpéral ;

3° Les dermatoses et les brûlures étendues.

On a beaucoup incriminé le traumatisme ou le froid ; on s'accorde aujourd'hui pour restreindre l'importance des néphrites à frigore, et pour considérer le froid comme une *cause occasionnelle* venant ajouter son action à celle plus importante de l'infection ou de l'intoxication, par exemple dans la néphrite scarlatineuse qui se produit le plus souvent à l'occasion d'un refroidissement. Il n'en est pas moins vrai que la néphrite à frigore doit être cliniquement maintenue, dans un certain nombre de cas où l'infection nous échappe. — Enfin, assez souvent, la néphrite aiguë vient se greffer sur une néphrite chronique évoluant insidieusement depuis plus ou moins longtemps.

**2° Pathogénie.** — Nous allons donc au point de vue patho-

génique diviser les néphrites aiguës en néphrites toxiques et néphrites infectieuses ou microbiennes.

a. *Néphrites toxiques.* — Le type de la néphrite toxique est la néphrite cantharidienne réalisée cliniquement par l'application prolongée de vésicatoires et très bien étudiée expérimentalement par CORNIL et BRAULT.

b. *Néphrites infectieuses.* — Les néphrites infectieuses peuvent être dues soit à la propagation des germes le long des uretères par voie ascendante (ce sont des néphrites aiguës chirurgicales que nous n'avons pas à étudier ici), soit à l'élimination des microbes par le rein dans les maladies infectieuses. Mais comment agit le microbe dans ce dernier cas ? Est-ce par lui-même ? Est-ce par ses produits solubles ?

1° Nous savons que les microbes traversent les épithéliums. Dans certaines maladies infectieuses on les voit par périodes pulvuler dans l'urine constituant de véritables *décharges bactériennes* (BOUCHARD). Dans les septicémies, notamment dans la septicémie charbonneuse, on a vu des embolies des tubes contournés par des microbes qui avaient franchi le filtre glomérulaire. Dans la maladie pyocyannique on n'est pas arrivé à produire la néphrite par les produits solubles seuls, sans microbes.

Au cours de certaines infections, la présence du microbe est donc nécessaire pour produire la néphrite ; mais on admet volontiers que ce sont les toxines qui lui ouvrent la voie.

2° Il existe d'autre part des néphrites aiguës par les seuls produits solubles. A certaines périodes des infections, la toxicité urinaire s'élève dans des proportions considérables (*décharges toxiques*). Dans la diphtérie, infection locale, où le microbe ne quitte pas les fausses membranes ainsi que l'ont démontré ROUX et YERSIN, il y a cependant des néphrites : elles ne peuvent donc être dues qu'aux toxines, et forment une classe tout à fait spéciale de néphrites toxiques. En somme, la notion de toxicité domine absolument la pathogénie des néphrites aiguës.

**3° Anatomie pathologique.** — Les reins sont volumineux, leur capsule est distendue. La substance corticale est tuméfiée, grisâtre et congestionnée, parsemée de petites hémorragies punc-