

ment; l'épreuve du bleu de méthylène, la cryoscopie; enquête complétée par l'examen méthodique du cœur et des vaisseaux, surtout au point de vue de l'*hypertension artérielle* et du *bruit de galop*.

Suivant certains auteurs (Cuffer, Bard), l'albuminurie pourrait survivre à la guérison relative d'une néphrite aiguë (*néphrite parcellaire*; *albuminuries résiduales* ou *cicatricielles*), à la disparition du bruit de galop et des autres signes. Les caractères de cette variété sont : la fixité, l'influence nulle de la fatigue, des écarts de régime; la composition, d'ailleurs normale, de l'urine qui ne contient pas de cylindres, ou à peine, quelques cylindres hyalins; l'intégrité de l'état général et de l'appareil cardio-vasculaire. Dans ces conditions, la persistance de l'albuminurie n'implique qu'une restauration imparfaite de l'épithélium rénal. Cependant, on ne peut considérer les guérisons de ce genre que comme très relatives.

#### VII. — NÉPHRITES AIGÜES

**Signes cliniques.** — La forme la plus bénigne se traduit par une albuminurie moyenne, passagère, avec peu de cylindres, sans hématurie, ni douleurs lombaires, ni œdèmes. Tel est le cas dans la pneumonie, l'érysipèle, la fièvre typhoïde; la réparation est la règle, mais le rein reste peut-être plus désarmé contre les attaques ultérieures.

Plus intense la néphrite aiguë peut causer une urémie rapidement mortelle. Il en est ainsi dans la *fièvre typhoïde à forme rénale*. Troubles et rougeâtres, les urines sont rares, chargées d'hématies, d'albumine (jusqu'à 25 grammes par jour), de cylindres, pauvres en urée; on observe des douleurs lombaires, de la céphalée, des œdèmes, parfois localisés à la glotte; des vomissements et de la diarrhée, des troubles visuels, des épistaxis, des signes d'asthénie, et même, de dilatation aiguë du cœur (chez les jeunes sujets). L'urémie peut enfin se déclarer, dénoncée par du myosis, de l'hypothermie, des attaques d'éclampsie ou de coma, ou, par des accidents gastro-intestinaux; elle est une cause fréquente de mort, pour les typhiques.

Au cours de la *diphthérie*, la *néphrite*, quoique peu grave en elle-même, (œdèmes rares, hématurie et urémie exceptionnelles) offre une grande valeur, en tant que signe révélateur de l'intoxication diphthérique, au même titre que l'anorexie, les adénopathies et le facies spécial qui du reste peuvent manquer.

Les *néphrites aiguës franches* sont surtout représentées par la *néphrite scarlatineuse* et la *néphrite dite a frigore*. Elles reconnaissent une origine directement infectieuse ou bien sont favorisées dans leur développement, par le refroidissement ou un écart de régime. Le début peut être marqué par un grand frisson, une ascension thermique (40°), des douleurs lombaires, de la pollakiurie et des vomissements. Les *urines*, troubles, foncées, rougeâtres, très denses (1050-1040), deviennent rares (moins de 500 grammes) ou presque nulles; déposant beaucoup d'hématies et de cylindres fibrineux ou épithéliaux. L'urée tombe à 8 ou 10 grammes en 24 heures; les *chlorures*, à 4 ou 5 grammes; l'albumine atteint 25 à 50 grammes en 24 heures, mais diminue

assez vite par le traitement. Rare dans les néphrites typhique et diphthérique, l'*anasarque* est la règle dans les néphrites scarlatineuse et *a frigore*. Pâle, l'œdème peut envahir tout le corps; plus souvent, il est limité ou prédomine en certaines régions: face, paupières, dos, lombes, scrotum, malléoles, isthme du gosier, luette, ou même glotte. L'*œdème pulmonaire* se révèle par des râles sous-crépitaux fins, disséminés ou en plaques mobiles. La sérosité peut envahir les plèvres (*hydrothorax*) et le péricarde (*hydro-péricarde*). L'anorexie est complète, compliquée de vomissements, parfois incoercibles, de diarrhée fétide. A moins de rémission, l'*urémie* se déclare, quelquefois précoce, révélée soit par des crises d'*éclampsie* avec fièvre, soit par du *coma* ou des *accidents pseudo-méningitiques* (stupeur, céphalée, vomissements). L'*amblyopie* et l'*amaurose* (congestion rétinienne, foyers hémorragiques, œdème de la papille) sont fréquentes, souvent d'origine purement toxique. Il en est de même de la *surdité* passagère, absolue ou relative. La langue est sèche, les malades, sujets aux épistaxis, sont rapidement faibles et anémiés.

**Évolution.** — Les cas moyens s'améliorent assez vite; les urines deviennent plus abondantes, plus claires, moins albumineuses, tandis que les œdèmes s'effacent et que les digestions se font plus faciles. Le passage à l'état chronique, observé dans la scarlatine, la pneumonie, est relativement exceptionnel. La néphrite aiguë peut pourtant se prolonger assez pour entraîner la *dilatation*, puis l'*hypertrophie rapide du ventricule gauche*, surtout chez les enfants et les jeunes sujets; celle-ci se révèle par l'élargissement de la matité cardiaque, l'abaissement de la pointe, la dureté et l'éclat des battements, le bruit de galop gauche.

**Diagnostic.** — La néphrite aiguë franche, avec œdème généralisé, ne passe pas inaperçue. Les formes légères ne sont reconnues que grâce à l'examen répété, systématique des urines.

#### VIII. — NÉPHRITES DIFFUSES SUBAIGÜES ET CHRONIQUES

**Signes étiologiques.** — Tenant le milieu entre les formes aiguës et franchement atrophiques, ce type répond à des cas dont la durée va de quelques mois à plusieurs années. Les causes en sont variées: action prolongée du froid humide, infections chroniques (phtisie, syphilis tertiaire, paludisme), auto-intoxications (diabète, dyspepsie chronique, surmenage musculaire), abus du thé, du café, de l'alcool; chez la femme, grossesse et puerpéralité; dans bien des cas la cause reste absolument ignorée.

**Signes cliniques.** — Cliniquement, certaines formes sont relativement rapides (3 mois à 1 an), d'autres évoluent lentement.

A. Les *néphrites subaiguës rapidement progressives* répondent au type appelé jadis *néphrite parenchymateuse chronique* ou *gros rein blanc*. Le début est tantôt subaigu, fébrile, avec douleurs lombaires et urines sangui-

nolentes; tantôt latent jusqu'à l'apparition des œdèmes, de la céphalée, de l'oligurie, etc. Quoique les besoins d'uriner soient fréquents et impérieux, chaque miction est très réduite (pollakiurie et oligurie). Rares (un litre ou demi-litre), très denses (1020-1050), les urines, très mousseuses, sont d'un brun sale, couleur bouillon tourné, parfois un peu teintées de sang. Constante, l'albumine, précipitant en gros flocons rétractiles, s'élève à 5 ou 6 grammes et jusqu'à 26 grammes par litre. Le taux de l'urée des 24 heures tombe à 15 ou 20 grammes; celui des chlorures est toujours réduit, l'acide urique et les urates sont en excès. Le culot de centrifugation renferme: des leucocytes assez nombreux, des hématies (lors des poussées congestives), beaucoup de cristaux d'urates et de phosphates ammoniaco-magnésiens; des cylindres, d'abord hyalins, plus tard granulo-graisseux, colloïdes et cireux. Selon *Bard*, de nombreux cylindres larges, opaques, granuleux, impliquent un processus épithélial en pleine activité; les cylindres granuleux clairs, étroits et transparents seraient propres aux cas torpides à marche lente.

La *perméabilité rénale* au bleu est accrue dans les néphrites épithéliales; celui-ci passe dans les urines au bout d'une demi-heure. On ne peut encore tirer de ce fait des conclusions fermes.

Les *œdèmes* sont constants et significatifs. Capables de se généraliser d'emblée dans les formes à début subaigu, ils occupent d'abord, habituellement, les paupières et la face, les malléoles, puis les membres inférieurs, le scrotum, la paroi abdominale et les lombes. La sérosité peut encore s'épancher dans les plèvres, le péricarde, les cavités articulaires, le parenchyme pulmonaire. Pâles, mous, symétriques, ces œdèmes indolents varient d'un jour à l'autre et obéissent aux influences de déclivité et de compression. A leur niveau, la peau est froide et blafarde, tendue et luisante, parfois sillonnée de *vergetures* ou de *fissures* d'où s'écoule une sérosité transparente, et susceptibles de donner accès à l'infection (lymphangite, érysipèle, gangrène). L'œdème sous-muqueux peut envahir le pharynx et la glotte. L'albuminurie précède souvent l'œdème, l'inverse est plus rare. Elle ne se mesure pas toujours à l'importance de l'œdème, il arrive qu'à une albuminurie intense réponde un œdème léger, mais l'étendue des œdèmes est inversement proportionnelle au volume des urines et des liquides exsudés par voie intestinale et cutanée. Chimiquement la sérosité des œdèmes est un sérum très dilué, une solution des sels du sang très pauvre en albumine et contenant souvent de l'urée.

Les *troubles digestifs* sont habituels, la langue est pâteuse, l'haleine aigre et fétide, l'appétit nul; les vomissements et la diarrhée dysentérique s'observent souvent. Ces accidents, en entraînant de l'intolérance pour le lait, accentuent la pâleur et la cachexie, qui, avec l'œdème créent un facies spécial.

Le *pouls* est mou, dépressible (hypotension), les battements du cœur sont mal frappés, sourds; il n'y a pas de bruit de galop; le ventricule gauche peut être dilaté, mais sans hypertrophie.

Les accidents urémiques font habituellement défaut. Constante, la mort survient au bout de trois mois à un an, résultat soit des progrès de la cachexie, soit d'une complication cardio-pulmonaire ou intestinale.

*B. Les formes plus lentes* présentent, outre les symptômes précédents atténués, quelques-uns des troubles cardio-vasculaires et des petits signes du brightisme observés dans la néphrite interstitielle. Les premiers indices de la maladie sont variables: œdèmes fugaces, matutinaux, des paupières, de la conjonctive, de la face, des bourses, des malléoles; ailleurs: pâleur de la face, asthénie progressive, pollakiurie, urines mousseuses; ou bien, bronchites à répétition, dyspnée nocturne asthmatiforme (voy. *Urémie*), céphalée rebelle, prurit, troubles dyspeptiques. Ce polymorphisme est tel, que l'*examen systématique des urines* permet seul de ne pas méconnaître ces formes. Le volume moyen des urines oscille entre un litre et un litre et demi; elles sont un peu foncées, sombres, peu denses, acides et contiennent, par litre, de 1 à 5 grammes d'albumine. Le dépôt renferme des cristaux d'urates et de phosphates, des cylindres hyalins, colloïdes et granulo-graisseux.

Pendant des mois, des années, tout peut se borner à un petit nombre de signes: albuminurie moyenne, influencée par les écarts de régime, la fatigue; légers œdèmes, surtout vespéraux; un peu d'asthénie. Mais, dans ces conditions, le moindre incident: surmenage, excès, refroidissement, infection, même légère, peut déterminer une recrudescence brusque et considérable de l'albuminurie. L'élimination du bleu est retardée (ne passe qu'après 2 ou 5 heures) et prolongée (2 jours et plus). Lente, l'évolution, procède par poussées successives, séparées par des rémissions; peu à peu apparaissent: l'hypertension artérielle (pouls dur, tendu), l'hypertrophie du ventricule gauche, un bruit de galop, d'abord passager, puis permanent. Au bout de plusieurs années survient la *phase cardiaque* dont le trait principal est l'asthénie et la dilatation du myocarde dénoncées par des crises d'arythmie et d'oppression. Dans les cas favorables, les accidents s'apaisent et une albuminurie légère et fixe reste comme unique vestige de la maladie (*albuminurie minima, néphrite parcellaire, ou albuminurie cicatricielle*). Chez ces malades, la toxicité des urines demeure normale.

Trop souvent les progrès de la maladie tendent vers l'insuffisance rénale, par atrophie lente de l'organe; l'urémie est d'autant plus à redouter que la durée est plus longue.

**Complications.** — Multiples, elles portent sur les divers appareils: œdème pulmonaire aigu, œdème glottique, œdème pulmonaire des bases ou en foyers successifs, hydrothorax doublé ou pleurésie unilatérale; bronchites (par infection secondaire), broncho-pneumonie, pneumonie rapidement mortelles. La *peau* de ces malades est sujette à la lymphangite, à l'érysipèle, au sphacèle (surtout des membres inférieurs et du scrotum); la *muqueuse buccale*, à la stomatite, au muguet; la *parotidite* n'est pas rare. Les thromboses veineuses s'observent également.

La *péricardite* est relativement fréquente au cours du mal de Bright chronique; elle est sèche ou séro-hémorragique, souvent latente, révélée d'autres fois par des tendances syncopales et une dyspnée extrême imposant au malade la position assise ou penchée en avant. Les signes physiques en sont classiques; la marche, rapidement progressive, amène presque toujours la mort

en 8 ou 10 jours. L'origine de cette complication (infectieuse<sup>(1)</sup>, auto-toxique ou dysérasique?) est encore obscure.

La *rétinite albuminurique* terme répondant à des lésions spéciales du fond de l'œil, est une redoutable complication. Elle se présente, à l'ophtalmoscope, sous forme de *plaques blanches* et opaques, parsemant symétriquement le fond de l'œil, et d'*hémorragies* dites en *flammèches*, rouge vif ou sombre, entourant les rameaux de l'artère centrale de la rétine; on constate également de l'*œdème papillaire*. L'amblyopie avec scotomes ou l'abolition complète de la vision sont la conséquence possible de ces lésions, suivant leur étendue et surtout leur siège. L'ophtalmoscopie permet seule un diagnostic précis; la *perte brusque et complète de la vision chez les femmes éclampsiques* est, en effet, compatible avec l'intégrité du fond de l'œil, et, attribuable à l'*inhibition toxique des centres visuels corticaux*; on se gardera de l'imputer aux lésions définitives de la rétinite brightique qui complique les phases avancées des néphrites chroniques avec artério-sclérose. En cas de sclérose rénale, pourtant, il peut arriver que la rétinite précède l'albuminurie et joue le rôle de signe révélateur.

La rétinite des néphrites aiguës et subaiguës est curable; mais celle des néphrites chroniques est grave et implique généralement des lésions rénales avancées (2 ans de survie au plus).

#### IX. — NÉPHRITE INTERSTITIELLE OU ATROPHIQUE

**Signes étiologiques.** — Toute atrophie rénale semble dériver d'une intoxication ou d'une auto-intoxication lente et insensible: goutte (phase viscérale avancée), surmenage, vie sédentaire, saturnisme, fautes d'hygiène alimentaire. On trouve parfois à l'origine de ces néphrites un vice congénital de développement du système artériel (*aplasie artérielle*, *chloro-brightisme*). Cependant, la cause de certains cas échappe à toute analyse. La lésion frappe plutôt les sujets âgés, sans épargner pourtant les adultes, ni même les enfants.

**Signes cliniques.** — La date du début est, en général, impossible à préciser, quoique les signes révélateurs soient multiples et polymorphes. On peut envisager successivement des *signes révélateurs* ou *initiaux* et ceux de la *maladie confirmée*.

Les *signes révélateurs*, généralement périphériques, ont reçu de Dieulafoy le nom de *petits accidents du brightisme*.

Les *troubles auditifs* consistent en bourdonnements, en diminution de l'acuité auditive dans l'une ou les deux oreilles, en vertiges; ces accidents, rappelant ceux de l'otite moyenne scléreuse, n'aboutissent pas, comme eux, à la surdité, et sont amendés par le régime lacté. Souvent, en même temps, le caractère devient sombre et irritable.

La circulation des artérols périphériques est troublée, ce qu'expriment

(1) Voy. DEBOVE, Arch. gén. de méd., 1905 (p. 346 et suiv.).

divers accidents: fourmillements, onglée avec pâleur d'un ou plusieurs doigts (*doigt mort*) ou même de toute la main (*main morte*), plus rarement des orteils, revenant par crises surtout matinales; *crampes* nocturnes des mollets (propres aussi aux goutteux); *cryesthésie* ou sensibilité extrême au froid, surtout des jambes, des genoux et des pieds; *épistaxis* à répétition, survenant plutôt le matin; dilatation et sinuosité apparente de l'artère temporale (*signe de la temporale*). Ces divers indices invitent, en général, à interroger la fonction rénale, souvent altérée (*polyurie*, *pollakiurie*), et à rechercher d'autres signes plus caractéristiques: pâleur bouffie de la face, fausses migraines, palpitations, dyspnée d'effort, pouls dur et tendu, dyspnée nocturne rappelant l'asthme, prurit, troubles dyspeptiques vagues.

La *maladie confirmée* s'accuse par un certain nombre de *stigmates*. Les malades ont des mictions fréquentes, surtout la nuit (3 à 4 fois), et copieuses (total moyen 5 litres, 4 à 5 litres au plus). Ces urines sont pâles, acides, limpides, sans dépôt, peu denses (1,007-1,010), à peine mousseuses. L'acide nitrique y fait naître un précipité opalescent, homogène (jamais floconneux), coloré en rose pâle par un chromogène spécial (*uro-hématine*), constant en pareil cas, même en l'absence d'albuminurie; celle-ci, en effet, est variable, peut manquer et n'est pas indispensable au diagnostic. Son taux, quand elle existe, est du reste toujours faible (2 grammes en 24 heures au plus), à moins que ne se produise une poussée de congestion rénale provoquée par le froid, un écart de régime, le surmenage, un épisode infectieux, et se traduisant par des urines très albumineuses ou sanglantes. L'excrétion de l'urée, sauf dans les phases avancées, est à peu près normale; celle des autres matériaux fixes: acide urique (presque pas), phosphates, chlorures, sels de potasse, est très réduite (moitié ou quart de la normale). Le taux du résidu fixe tombe à 50 ou 40 grammes par litre, ou plus bas. Dans le culot de centrifugation, le microscope décèle quelques cylindres, la plupart hyalins, rarement colloïdes.

Lors des poussées congestives où, à une phase avancée (*phase cardiaque*) l'urine, plus rare (1,000, 1,500 grammes), plus dense, devient foncée, parfois rougeâtre (hématurie) et plus chargée d'albumine (4 à 5 grammes), laissant déposer de nombreux cylindres, épithéliaux ou granuleux.

La *perméabilité rénale* au bleu est nettement ralentie; l'élimination ne débute qu'au bout de 2 à 5 heures et peut trainer 7 à 10 jours. La *toxicité de ces urines* est en même temps sensiblement réduite.

Les *œdèmes* manquent ou ne sont qu'ébauchés, fugaces, limités (paupières, malléoles, scrotum), sauf au moment des poussées de congestion rénale, ou à la phase d'hyposystolie (œdème cardiaque). Exceptionnellement on peut pourtant observer l'*œdème de la glotte* ou l'*œdème aigu du poumon*.

Les *troubles cardio-vasculaires* sont presque constants. Le *pouls*, dur, serré, bondissant, traduit une *hypertension artérielle* considérable (25, 26 et 50 centimètres de mercure au lieu de 17). Les signes cardiaques dépendent de cette hypertension. Au moindre degré on constate: de l'érythisme cardiaque, des palpitations, un peu de tachycardie (90 à 100 pulsations), l'éclat du second bruit aortique. Plus tard se confirme l'*hypertrophie du ventricule*

*gauche*, reconnaissable : à l'abaissement vertical de la pointe jusqu'au 6<sup>e</sup> espace intercostal, à la force anormale de son choc, plus étendu, parfois un peu *dédouble*, expression tactile du *bruit de galop* de Potain. Celui-ci est typique à l'auscultation, perceptible au mieux, un peu au-dessus de la pointe du cœur, entre le bord gauche du sternum, le 2<sup>e</sup> espace intercostal gauche et le mamelon. Consistant en un rythme régulier à 3 temps, formé de deux brèves et d'une longue, comparé au galop lointain d'un cheval, il coïncide avec l'*exagération du second temps aortique*. Le bruit de galop serait dû à l'addition d'un *bruit présystolique* attribué à la brusque tension de la paroi ventriculaire, à la fin de la diastole (Potain). Au cours de la sclérose rénale confirmée, on note quelquefois un *souffle diastolique* lié à une *insuffisance aortique* surajoutée. L'*insuffisance mitrale*, quand elle existe, est plus tardive, fonctionnelle, due à la dilatation ventriculaire par asthénie du myocarde; elle implique la disparition du bruit de galop qui cesse avec l'hypertension artérielle. Cette dernière entraîne, à elle seule, divers accidents : palpitations douloureuses au moindre effort; signes d'hyperémie encéphalique, éblouissements, vertiges, bourdonnements d'oreilles, céphalée pulsatile, épistaxis, ecchymoses sous-conjonctivales et, surtout, *hémorragies rétinienne*s quelquefois précoces, reconnues à l'ophtalmoscope, aux signes déjà indiqués (congestion péri-papillaire, stase et dilatation veineuses, hémorragies en flammèches dans la gaine des vaisseaux, plaques blanches de la rétine).

**Évolution.** — La période d'état peut durer des années (15 à 20 ans), surtout avec des soins et en l'absence de complications. Très nombreuses, celles-ci présentent autant de modes de terminaison.

**Mort par le rein.** — Dans les formes où se répètent les poussées congestives aiguës, l'une d'elles peut provoquer une anurie presque complète et l'urémie suraiguë. D'autres fois, la réduction progressive de l'émonction rénale finit aussi par aboutir inopinément à une urémie foudroyante. Plus souvent lente et graduelle, l'urémie se traduit par : des *troubles gastro-intestinaux* tels que anorexie, vomissements, diarrhée séreuse rebelle, parfois dysentérioriforme; des *troubles respiratoires* tels que poussées de congestion pulmonaire en plaques, œdème aigu du poumon, dyspnée asthmatiforme ou respiration de Cheyne Stokes typique (généralement de très mauvais augure); des *troubles cutanés*, tels que dermatoses polymorphes, sueurs et givre d'urée visibles sur la barbe, la face, le cou, la poitrine; et des *accidents nerveux*, isolés ou associés aux précédents, tels que délire ou folie brightique, changements de caractère, hébétude, crises épileptiformes ou comateuses. La plupart de ces accidents évoluent lentement et s'accompagnent d'hypothermie.

**Mort par le cœur.** — Elle ne frappe que les sujets parvenus à la *phase cardiaque* de la néphrite, alors que le myocarde, sclérosé, se laisse distendre, rendant les valvules, mitrale et tricuspide, insuffisantes. Dès lors, l'*asystolie* se déclare avec ses signes habituels : œdème des membres inférieurs, stase hépatique et ascite, stase pulmonaire et hydro-thorax double, infarctus hémoptoïques et stase rénale traduite par des urines rares, foncées, plus chargées d'albumine. La mort est alors celle des cardiaques, plus rapide en cas de

péricardite, à moins que la systole ne recouvre momentanément sa vigueur. La syncope terminale s'observe également (1).

**Complications vasculaires.** — D'autres accidents sont liés aux lésions des artérioles : les *épistaxis* répétées; les *hémorragies cérébrales*, complication fréquente à la période d'état, souvent fatale, distinguée du coma urémique par la brusquerie plus grande du début, le stertor, la déviation conjuguée de la tête et des yeux, et l'hémiplégie plus massive; les *hémorragies intestinales, bronchiques, cutanées* (purpura). Assez fréquente chez les brightiques, l'*angine de poitrine* ressortit tantôt aux lésions de l'aorte et des coronaires tantôt à un spasme toxique des coronaires (Rondot), accompagnée, en ce cas, de tachycardie arythmique et sous la dépendance directe de l'insuffisance rénale.

**Mort par infection.** — L'insuffisance rénale rend très souvent fatal aux brightiques le moindre épisode infectieux : pneumonie (fréquente et grave), pleurésies, péritonites, bronchites, broncho-pneumonies, érysipèles, phlegmons, anthrax, autant de causes communes de mort.

La guérison n'est jamais qu'apparente et la vie résulte d'un équilibre instable, maintenu grâce à un régime sévère, compromis par le moindre incident pathologique.

**Formes cliniques.** — Certains de ces malades (*type floride* de Gaucher et Gallois) conservent de l'embonpoint, un faties coloré ou congestif rappelant celui des goutteux; ce type est aussi grave que les autres.

La *forme commune* comporte plutôt un aspect faible et pâle, mais non cachectique. Les jeunes sujets, grâce à un certain embonpoint, rappellent les chlorotiques, c'est le *chloro-brightisme* de Dieulafoy.

Le *type cachectique*, propre aux hommes déjà murs, est très spécial; l'amaigrissement, l'anorexie, le dégoût de la viande, les vomissements répétés, le teint presque jaune paille, l'hypopepsie ou l'apepsie, l'œdème des membres inférieurs et du scrotum, feraient plutôt songer, avant l'examen des urines, à un cancer gastrique latent. La polyurie, avec albuminurie légère et urohématurie; l'hypertension artérielle, l'hypertrophie du ventricule gauche, le bruit de galop dissiperont toute confusion.

Deux syndromes prêtent particulièrement à méprise : 1<sup>o</sup> la *néphrite scléreuse ascendante des urinaires* qui, avec des signes analogues, comporte toujours des urines purulentes et une lésion ancienne des voies urinaires inférieures (rétrécissement urétral ou hypertrophie prostatique); 2<sup>o</sup> la *sclérose rénale parvenue à la phase cardiaque*, qui présente les signes d'une asystolie dont l'origine rénale est souvent difficile à établir. L'important est alors de préciser les caractères des premiers accidents et, surtout, l'état de la perméabilité rénale (conservée pour le bleu chez les cardiaques vrais) ainsi que celui des urines (taux normal des principes fixes, urates et urée, dans l'asystolie d'origine cardiaque).

(1) DEBOVE et CAPITAN, *Soc. méd. des hôpit.*, 25 juillet 1880.

## X. — SYPHILIS RÉNALE

Les accidents rénaux observés au cours de la syphilis se groupent sous trois chefs : *néphrites syphilitiques secondaires et précoces*; *syphilis rénale tertiaire* ou tardive; *hérédosyphilis rénale*. A la période secondaire, la néphrite est diffuse, aiguë ou subaiguë, symétrique; à la période tertiaire, les lésions sont circonscrites, irrégulières, souvent unilatérales.

A. *Néphrite syphilitique secondaire*. — Elle éclate du 2<sup>e</sup> au 6<sup>e</sup> mois de l'infection, assez souvent à l'occasion d'un refroidissement. Le début est insidieux; l'albuminurie est fréquemment découverte par hasard; la marche est souvent aiguë ou suraiguë, mais apyrétique. On constate : des douleurs lombaires, de la céphalée, des nausées, des vomissements, quelquefois de la diarrhée; de l'œdème des membres inférieurs et de la face, rarement généralisé. Les urines rares, très denses (1050-1040), brunâtres ou sanglantes, contiennent parfois des flots d'albumine (110 grammes dans un cas). La nature de la néphrite ne peut être déduite que : de la notion d'une syphilis en activité; de l'efficacité du traitement spécifique; des recrudescences de l'albuminurie à l'occasion de tout exanthème spécifique. Dans les cas rebelles, la néphrite passe à l'état chronique et peut tuer par cachexie, urémie ou accidents broncho-pulmonaires. Les cas curables ne guérissent souvent que grâce à une cure mixte intensive et après des alternatives de rémissions et de recrudescences.

B. *Syphilis rénale tertiaire*. — La syphilis tertiaire frappe quelquefois le rein, moins souvent, il est vrai, que le foie et l'axe cérébro-spinal. Les signes cliniques ne diffèrent pas alors de ceux qui traduisent la sclérose rénale vulgaire, avec hypertrophie du ventricule gauche. Le diagnostic causal ne repose que sur les antécédents, les stigmates spécifiques constatés sur la peau, les muqueuses, le squelette, le foie (foie ficelé). Le traitement spécifique d'épreuve sera prudent, car s'il a donné des guérisons inespérées, il échoue dans bien des cas, imputables sans doute à la *parasyphilis*.

*Hérédosyphilis rénale*. — On observe non seulement la *variété précoce*, mais aussi la *forme tardive*. Non spécifiques, les signes cliniques sont ceux des néphrites subaiguë ou atrophique; ils ne valent que par leur association aux divers stigmates de l'hérédosyphilis (sur le foie et la rate surtout). La marche des accidents est lente, coupée de rémissions et de poussées subaiguës. Les récurrences sont fréquentes.

## XI. — TUBERCULOSE RÉNALE

Le rein subit soit l'invasion directe des bacilles de Koch (granulations ou tubercules caséux); soit, plus rarement, l'action de la tuberculine (néphrite par tuberculine). Le bacille parvient au rein par voie artérielle (*tuberculose*

*descendante*, généralement bilatérale et symétrique), ou, par l'uretère (*tuberculose ascendante*, habituellement unilatérale, consécutive à la tuberculose uro-génitale et impliquant l'oblitération préalable de l'uretère); ce mode d'infection aboutit, en général, à la caséification massive de la glande, souvent compliquée de péri-néphrite tuberculeuse.

A. *Néphrite par tuberculine*. — Chauffard en a observé un cas typique, consécutif à des injections de tuberculine. Les signes cliniques consistèrent en : albuminurie intense (6 à 20 grammes en 24 heures), polyurie, urines rouge sale puis claires, léger œdème des pieds et des jambes, non de la face; pâleur extrême, quelques douleurs lombaires, sans accidents urémiques, sans hypertension artérielle ni bruit de galop. Bien souvent, sans doute, l'albuminurie des phthisiques, si fréquente, trahit le passage de la tuberculine à travers le rein, quoique d'autres causes s'associent sans doute pour la produire (troubles du chimisme gastro-intestinal et hépatique).

B. *Tuberculose rénale*. — La *tuberculose rénale descendante* est assez rare, ses exemples les plus probants appartiennent à la *granulie*, et, d'habitude, les granulations rénales n'ont pas d'expression clinique propre, ou du moins, l'oligurie et l'albuminurie qui peuvent en résulter se perdent dans le syndrome complexe de l'infection générale.

La *tuberculose rénale ascendante*, lente, chronique, engendre des signes plus caractéristiques. Le diagnostic précoce n'est possible que grâce à la constatation antérieure d'une tuberculose uro-génitale. Sinon, la maladie est déjà constituée quand se montrent les grands signes : d'abord : pollakiurie, polyurie et hématurie; plus tard : oligurie et pyurie.

L'hématurie, souvent précoce et d'origine congestive, plus fréquente le matin, colore uniformément l'urine en rouge groseille. Elle est modérée et spontanée, parfois pourtant occasionnée par une fatigue légère. Est-elle abondante, le rein devient gros et douloureux et des caillots fibrineux provoquent, par leur progression dans l'uretère, des douleurs de colique néphrétique. Ces crises d'hématurie de quelques jours peuvent rester isolées, se répétant des mois, parfois des années (4 ans 1/2, cas de Tuffier). C'est la *forme hématurique* de Dieulafoy, surtout liée aux cas d'infection corticale par voie sanguine, sans pyélonéphrite ascendante.

Quand la pyélonéphrite est constituée, l'urine, devenue purulente, laisse déposer un sédiment abondant et épais dans lequel le *microscope* reconnaît, outre de nombreux globules de pus, des masses caséuses et amorphes, des fibres élastiques et conjonctives et des cellules épithéliales pavimenteuses. Cependant, les urines restent acides et ne contiennent d'albumine que grâce à la présence du pus et du sang. L'examen bactériologique d'un grumeau caséo-purulent permet d'y déceler des *bacilles de Koch* isolés, ou plutôt, formant des *faisceaux en broussailles*. Reste à démontrer qu'ils viennent bien du rein; cette origine est probable, quand existent des douleurs lombaires, des coliques néphrétiques, de la tuméfaction rénale, au palper bimanuel.

En certains cas, la *douleur locale* prime tous les autres signes; tantôt à