

On sait qu'il survient parfois *au début de la période secondaire de la syphilis* des albuminuries fréquemment accompagnées d'œdèmes : nous croyons avec Wickham qu'elles sont bénignes, et elles disparaissent régulièrement sans laisser de traces dès que l'on soumet le malade au traitement spécifique.

Traitement. — Le traitement de la néphrite aiguë sera étudié avec celui de la néphrite chronique diffuse.

APPENDICE.

Albuminurie dans les maladies fébriles.

Ce n'est guère que depuis 50 ans que l'on a essayé d'établir les rapports qui relient l'albuminurie aux maladies fébriles. Gerhardt a le premier attiré l'attention sur l'albuminurie fébrile. Cet auteur attribuait la présence de cette albumine à une *élévation de température* qui en aurait favorisé la filtration.

D'après une autre hypothèse, ce seraient *des troubles vasomoteurs* qui, en relâchant les parois des vaisseaux du rein, augmenteraient leur porosité et favoriseraient le passage de l'albumine dans l'urine. Senator a rendu des animaux albuminuriques en les soumettant brusquement à une haute température, *qu'il maintint longtemps élevée*. Il assimila les fiévreux sans lésions cardiaques aux animaux chauffés artificiellement.

Se basant sur les expériences de Zadek et Basch, Senator voit aussi la cause de l'albuminurie *dans l'augmentation de*

pelle que dans quelques cas la maladie semble guérie. Le malade conserve quelques traces d'albumine dans l'urine ; six mois, un an ou deux ans plus tard la néphrite reparaît avec tous ses symptômes, comme s'il y avait une reprise dans le processus mal éteint. (G. C.)

la pression sanguine. Mais ne rencontre-t-on pas de l'albuminurie fébrile alors que *l'action paralysante* de très hautes températures et que les septicémies ont notablement *abaissé* la pression sanguine ? Runeberg avait été jusqu'à attribuer l'albuminurie fébrile à un *abaissement* de la pression sanguine ; Kærn l'avait reliée à une *stase sanguine* et enfin Leube à un *ralentissement du courant sanguin* dans les glomérules.

D'ailleurs, il n'est pas rare d'observer de l'albuminurie avec une *fièvre modérée*, et de la voir manquer malgré une haute température. Nous n'accorderons donc aucune influence à la pression sanguine dont l'augmentation et la diminution ont été tour à tour invoquées pour expliquer un même phénomène. Il est plus vraisemblable d'admettre que dans les affections fébriles (et nous parlons ici des maladies infectieuses aiguës et des septicémies en général) l'albuminurie n'est que *l'expression de la lésion rénale*, et répond à ce que Becquerel, Vernois, Virchow, Lécorché et Brault ont désigné sous le nom de *néphrite passagère*. Tantôt cette albuminurie semble être une forme *abortive* de la néphrite aiguë (Leyden, Eckstein) qui reste stationnaire ; tantôt elle évolue plus complètement et aboutit à une *véritable néphrite*. Il nous semble que ces néphrites doivent être rapprochées des *néphrites toxiques*, en ce sens qu'elles résultent de l'élimination par les reins d'alcaloïdes sécrétés par les micro-organismes.

En interprétant les choses de cette façon, on s'explique comment l'albumine fait souvent défaut dans les affections fébriles *lentes dans leur évolution* et qui ne sont pas d'origine infectieuse (Stockvis). Ainsi nous nous rendons compte encore de l'existence de certains *éléments figurés* que l'on retrouve dans les sédiments urinaires.

On pourrait se demander si la proportion d'urée contenue

dans le sang a quelque influence sur l'albuminurie, mais cette question n'offre aucun intérêt. Senator accepte l'hypothèse qu'avaient émise Canstatt et Prout sur les altérations du sang à l'état fébrile (1).

(1) L'opinion de Senator n'est pas absolument d'accord avec celle de l'auteur. Senator rejette la théorie de Leyden et Eckstein : pour lui elle n'a pas de base effective ; il n'existe pas de signes cliniques autres que l'albuminurie pour prouver une néphrite infectieuse légère ; l'étude anatomique du rein est négative et l'albumine disparaît avec cette prétendue néphrite.

Quoique nous ne soyons pas renseignés complètement sur les altérations fébriles de la crase sanguine (avec Senator on doit se servir de cette expression pour indiquer qu'il existe d'autres variations que celles des matières albuminoïdes du sang, et n'ayant rien de commun avec une constitution anormale de l'albumine), il est certain que ce facteur est pour quelque chose dans la production de l'albuminurie fébrile. Il est certain que la diminution de l'alcalinité du sang, que l'élévation du chiffre des sels renfermés dans le sang au moment de la filtration (Hoppe-Seyler, Witich, Nasse) augmentent la quantité du filtrat albumineux. Plus que tous les autres sels le chlorure de sodium a une influence considérable sur la production de l'albumine, quand il est augmenté dans le liquide filtré. La diminution du nitrate de potasse, du chlorure de calcium pendant la fièvre agissent dans le même sens et nous avons vu que l'urée détermine la polyurie ; il est un évacuant en quelque sorte pour l'albumine (Hoppe-Seyler, Bouchard et Newmann l'ont prouvé). C'est ce qui explique les décharges albumineuses considérables quand l'urée est excrétée en quantité considérable au moment de la défervescence de la pneumonie. Toutes ces conditions peuvent expliquer seulement l'albuminurie fébrile et non pas la lésion rénale. Le professeur Jaccoud en contradiction avec Senator, Lécorché et Talamon, et d'accord avec Saundby et Heynsius, admet que la globuline n'est pas sous la dépendance d'une lésion rénale et que, avec les peptones, elle dépend de l'état des albuminoïdes du sang.

S'il en était ainsi, la globuline serait un indice précieux pour reconnaître l'albuminurie fébrile et nous aurions là une manifestation précieuse de l'altération de la crase sanguine. Mais nous verrons dans la suite que malheureusement on ne peut recourir à ce signe pour reconnaître une albuminurie dyscrasique.

Les lésions anatomiques se bornent ordinairement à une tuméfaction (infiltration albumineuse) des cellules épithé-

L'albuminurie fébrile ne peut pas compter dans sa pathogénie qu'un seul facteur étiologique. Il est probable que l'appareil vasculaire intervient dans sa production, que la pression artérielle soit exagérée quand le cœur reste intact, que la pression soit diminuée. L'asthénie cardiaque peut survenir dans les infections, et à cette « débilite cardiaque » peuvent s'ajouter « des troubles de nutrition de l'épithélium rénal et peut-être aussi de l'endothélium des parois vasculaires ». Il est probable encore que l'hyperthermie et la concentration de l'urine favorisent encore la genèse de l'albumine urinaire.

Ya-t-il lieu d'invoquer les anciennes théories, de penser avec Gubler que l'anoxhémie doit jouer aussi un rôle, que l'asphyxie et qu'une certaine excitation cutanée doivent intervenir dans la production de l'albuminurie fébrile ? Les théories anciennes ne reposent que sur des mots ou sur des hypothèses. On ne peut que les signaler en passant. Cependant de l'ancienne théorie hémotogène de Gubler on peut retenir une partie. Il n'est pas douteux qu'il y ait une albuminurie hémotogène, comme le dit Senator. Car il est certain que l'albumine en solution comme les sels et les autres éléments du sang (urée, glycose, etc.), sont sujets à des variations normales et pathologiques. L'organisme peut rétablir la crase normale par une régulation où les reins jouent le principal rôle. Ce fait établi pour les sels peut-il être invoqué aussi pour l'albumine comme le fait Rosenbach dans son *albuminurie régulatrice* ? en tout cas il n'est pas prouvé.

En terminant, nous devons cependant faire toutes nos réserves au sujet de ces albumines dites transitoires du début des maladies fébriles et regardées comme étant sans importance. Nous avons vu dans la scarlatine que l'albuminurie précoce pouvait être reliée par une période non interrompue d'albuminurie avec une période néphrétique avérée.

Il peut donc se cacher une néphrite précoce, datant des premiers jours de l'infection, sous l'albuminurie fébrile. Nous devons toujours nous en défier et la surveiller ; car dès le début, nous n'avons, à part quelques signes bien rares, aucun élément de diagnostic. Disons cependant qu'on a décrit une dégénérescence épithéliale (dégénérescence parenchymateuse), qui se produit dans les maladies infectieuses fébriles au même titre que celle qui survient dans l'intoxication par le phosphore et dans les anémies pernicieuses. Il est difficile de dire la part qu'elle prend à la production de l'albuminurie fébrile. Il est pro-

les des canalicules urinifères ; ces cellules sont troubles. Le rein n'est pas toujours *hyperémié* ainsi que nous avons eu maintes fois l'occasion de l'observer. Il n'est même pas rare de le voir très anémié. Les observations de Roy et de Mendelson concordent sur ce point avec les nôtres. Ils ont vu les reins d'animaux présentant de la fièvre se rapetisser, subir une contraction de leurs vaisseaux et s'anémier. Ils expliquent cette contraction en invoquant *une irritation du système nerveux central par le sang infecté*.

Lorsque les lésions sont plus avancées, les épithéliums rénaux deviennent le siège d'une desquamation ; l'urine contient des cylindres et présente une teinte hémorrhagique. Dans d'autres cas, les symptômes se rapprochent de ceux qui accompagnent le rein catarrhal.

L'albuminurie n'a pas par elle-même grande valeur diagnostique ; les médecins soigneux qui se donnent la peine d'examiner les urines de leurs malades l'observent tous les jours. Les enfants y sont moins sujets que les adultes (v. Jaksch).

L'urine a d'ailleurs tous les caractères des urines des pyrexies. Elle est pauvre en albumine, même dans les cas les plus avancés ; ses proportions ne dépassent pas quelques milligrammes.

Dans le *typhus*, Maurel a trouvé au lieu d'albumine du sérum, un corps voisin des peptones, qu'il considère comme le résultat d'une digestion intra-circulatoire de la fibrine du sang. Von Jaksch n'a pas trouvé de *peptone pure* dans le cours des maladies infectieuses aiguës.

bable qu'à l'époque où cette albuminurie était peu décrite, elle a pu à la rigueur indiquer une néphrite pour de nombreux cliniciens.

(G. C.)

On rencontre dans les sédiments de rares cylindres hyalins, souvent des globules sanguins et des cellules épithéliales et même çà et là des cylindres épithéliaux métamorphosés. L'albuminurie débute ordinairement du 2^e au 3^e jour de la maladie, et dure quelques jours. *Le tempérament* semble jouer un certain rôle dans son apparition, et il en est de même *des épidémies* (Wagner).

Nous avons maintes fois observé que dans le cours de la *diphthérie*, l'albuminurie fébrile amenait une véritable *néphrite fébrile* ; mais la transition est si insensible qu'il est impossible de dire où finit l'albuminurie et où commence la néphrite fébrile. D'autre part, nous nous rappelons combien la simple albuminurie qui accompagne la desquamation scarlatineuse est différente de la vraie néphrite scarlatineuse. On voit donc que la néphrite vraie ne doit pas être considérée comme un stade plus avancé de l'albuminurie fébrile.

Dans le *typhus abdominal*, l'albuminurie apparaît régulièrement *dès le commencement de la seconde semaine*. Les anciens auteurs (Murchison, Griesinger, Gubler) l'avaient noté *dans le tiers des cas* ; plus tard Frank faisait descendre ces proportions à 15 0/0 et Rosenstein à 25 0/0. Middleton au contraire prétend qu'elle s'observe dans 85 0/0 des cas ; mais ce chiffre nous paraît beaucoup trop élevé. Il nous semble qu'en moyenne, cette albuminurie est manifeste *dans 30 0/0 des cas*.

Dans le *typhus exanthématique*, Warfvinge, qui a rassemblé 1660 observations, a trouvé l'urine albumineuse dans 68 0/0 des cas. Les chiffres donnés sur la fréquence de l'albuminurie *dans la pneumonie croupale* sont tout aussi variables (Cramer, Stortz, Rosenstein). D'après nos recherches, cette affection se complique moins souvent d'albuminurie que la fièvre typhoïde. Lorsqu'il y a eu congestion rénale, il est

très difficile d'affirmer si l'albuminurie est due simplement à l'état fébrile général ou à une véritable *congestion rénale* (1). C'est surtout dans le *croup* et la *diphthérie* que le diagnostic est délicat.

La thérapeutique doit surtout avoir en vue la maladie générale.

(1) Cette distinction est difficile à faire. Si l'albumine n'est pas accompagnée de propeptonurie, qui plaide en faveur d'une albuminurie par altération de la crase sanguine, si l'albumine n'est pas suivie d'hématurie et si les urines ne contiennent pas des cylindres pour faire pencher le diagnostic du côté d'une néphrite, il est impossible de se prononcer. La présence de la globuline seule ou associée à la propeptone serait pour le professeur Jaccoud, Heynsius et Saundby le meilleur moyen de reconnaître l'albuminurie fébrile indépendante d'une altération rénale. Mais nous savons que d'autres auteurs, Senator, Lécorché et Talamon entr'autres, regardent la globuline comme l'albumine qui appartient en propre à la néphrite aiguë.

La coloration des urines ou leur pâleur, les divers coagulums albumineux qu'elles donnent sous l'influence des réactifs ne sont pas des signes capables de nous faire distinguer une albuminurie fébrile d'une albuminurie néphritique. Nous ne pourrions donc certifier la néphrite et être sûrs que nous nous trouvons en présence d'une albuminurie fébrile passagère. Cependant toutes les présomptions seront presque toujours, en nous basant sur la généralité des cas, en faveur de cette dernière.

Ce caractère même d'albuminurie transitoire ne peut nous obliger à abandonner toute idée d'albuminurie fébrile non néphrétique. Car le professeur Jaccoud nous a montré des exemples de pneumonie dans lesquels l'albuminurie fébrile a duré non seulement pendant toute la période fébrile, mais aussi lui a survécu. La propeptonurie peut persister aussi un laps de temps considérable dans les mêmes conditions. Ces faits prouvent les nombreux changements que la fièvre provoque dans les mutations intra-organiques. Ils sont loin d'être rares et on risquerait de commettre des erreurs capitales de diagnostic si on se contentait de la constatation seule de l'albumine pour reconnaître une néphrite.

(G. C.)

2. — Néphrite chronique diffuse.

(Sans atrophie ni dégénérescence amyloïde exagérées du parenchyme).

Cette néphrite correspond à peu près au deuxième stade du mal de Bright, en ce sens qu'elle se transforme quelquefois en *rein contracté secondaire* qui est, comme on le sait, le 3^e stade du mal de Bright. La néphrite chronique diffuse correspond encore au *gros rein blanc* de Wilks, à la *néphrite non desquamative* de Johnson, à la *néphrite parenchymateuse profonde* ou grave de Lécorché. Elle représente encore la *néphrite parenchymateuse chronique* de Bartels, pourvu que celle-ci soit bien distincte du rein amyloïde type. Elle répond de plus au deuxième et en partie au troisième groupe de Weigert (formes sub-chroniques et chroniques du mal de Bright), au mal de Bright chronique de Wagner, sauf pour les formes qui s'accompagnent de dégénérescence amyloïde ou d'une forte contraction du rein.

Enfin notre néphrite chronique diffuse n'est autre que la *néphrite diffuse subaiguë* et *chronique* de Cornil, et que le *rein contracté*, tacheté ou uni, de Rosenstein.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, les travaux modernes nous ont appris qu'on ne saurait admettre de différence *essentielle* entre les lésions *parenchymateuses* et les lésions *interstitielles*. Elles nous ont montré que dans la néphrite chronique, le rein pouvait revêtir *macroscopiquement* les aspects les plus différents, que sa couleur, son volume, sa consistance pouvaient varier à l'infini, tandis que *histologiquement*, les lésions parenchymateuses et interstitielles n'étaient que des stades différents d'un même genre de lésions (Weigert). D'après cela, on voit qu'à l'exception du *rein granuleux* vrai, le rein contracté n'est que le résultat d'un stade plus avancé de la néphrite chronique.