

4° *Des cellules épithéliales libres*, très souvent troubles et ayant subi une dégénérescence graisseuse. On trouve même des cellules dont les noyaux sont absolument graisseux. Il en est de ces dernières comme des cylindres de graisse dont nous avons parlé plus haut.

5° *Les débris épithéliaux sont constants* ; ils forment parfois des *anneaux* autour des cylindres ; il est très difficile de différencier ces débris des pigments sanguins finement granuleux, et des urates amorphes qui s'y mélangent.

6° *Enfin des micro-organismes*. Nos expériences personnelles nous portent à croire que toutes les fois que la néphrite n'est pas accompagnée d'affection des voies urinaires, ces microbes ne sont que l'indice d'un commencement de décomposition de l'urine ou de la présence de mucus vaginal dans l'urine. Aussi ne saurait-on trop recommander de sonder les femmes dont on veut examiner les urines.

La quantité d'urée est très inférieure à la normale, de sorte que par rapport à la quantité d'urine sécrétée, son poids spécifique serait un peu en dessous du poids normal. Cependant Bartels et Telligen ont montré qu'en nourrissant convenablement les malades, la proportion d'urée pouvait redevenir normale et même dépasser les chiffres ordinaires. Nous avons vu à plusieurs reprises des individus être très albuminuriques, hydropiques et anémiques, excréter des urines plus riches en urée que l'urine normale. En tout cas, les proportions d'urée n'ont aucune valeur diagnostique, pas plus que la détermination des autres sels contenus dans l'urine. (Comparez la symptomatologie du petit rein contracté.)

Tels sont les caractères de l'urine dans la néphrite chronique tant que l'organe n'est pas par trop atrophié. En traitant de la néphrite aiguë nous nous sommes expliqué sur les rapports qui existent entre *la rapidité du courant sanguin et l'in-*

*suffisance des glomérules* d'une part, et l'*oligurie* d'autre part : nous n'y reviendrons pas. Nous ne nous étendrons pas davantage sur les *foyers inflammatoires* considérés comme l'origine des sédiments urinaires.

Dès que le rein commence à se contracter, les urines se modifient. C'est alors que se fait sentir l'influence de la *pression artérielle* qui augmente petit à petit et concurremment celle de l'*hypertrophie du cœur*. L'urine augmente en quantité, et son poids spécifique diminue ; les sédiments sont moins abondants, l'albumine, bien qu'atteignant des proportions encore très élevées, a un peu diminué. On conçoit alors que les formes de néphrite chronique, tendant au rein contracté secondaire, sécrètent une urine plutôt pâle, peu trouble, et dont la quantité, d'ailleurs très variable selon les cas, est à peu près normale. Plus le processus affecte une forme chronique, en d'autres termes plus il subit l'influence *du cœur*, plus l'urine tend à acquérir les caractères pathognomoniques du *rein contracté*, caractères que nous étudierons dans le prochain chapitre.

Nous ne terminerons pas l'examen de l'urine sans parler des néphrites chroniques engendrées *par l'élimination de certaines substances médicamenteuses*, telles que l'*iodure de potassium*, le *quinine*, le *salicylate*, etc. (Chauvet, Réale), de la *formation d'acide hippurique par l'acide benzoïque* (Stokvis et Jaarsveld, Kronecker). Un grand nombre d'auteurs ont soutenu que les odeurs caractéristiques que produit l'ingestion de certains médicaments, comme par exemple l'odeur de violette de l'urine des malades traités par la térébenthine, pouvaient manquer, et ces cliniciens attachaient une certaine valeur pronostique à ce défaut d'odeur ; mais les études cliniques et expérimentales de Rühl, et nos observations personnelles contredisent cette manière de voir.

L'organe enflammé est *à peine douloureux*, et c'est en vain qu'on a cherché à établir son augmentation de volume.

A l'inverse de ce qui a lieu dans la néphrite aiguë et dans le petit rein contracté type, l'*urémie* ne joue qu'un rôle secondaire dans la symptomatologie de la néphrite chronique. Southey a observé 106 cas avec hydropisie, et il n'a vu que 38 fois des accidents urémiques. Nos chiffres personnels atteignent à peine la moitié de ceux de Southey. Peut-être faut-il attribuer la rareté relative de l'*urémie* à ce que les liquides hydropiques retiennent l'urée, facteur essentiel de l'*urémie*. Cette hypothèse (Edlfsen) semble être confirmée par une observation de Bartels. Cet auteur ayant ordonné des bains de vapeur à un brightique vit éclater des convulsions épouvantables *dès que l'hydropisie commença à disparaître*.

Dans notre néphrite, on observe plutôt l'*urémie* sous la forme *chronique*, sans accès. Le malade est abattu, ses traits expriment la souffrance; il est sujet à de la céphalée, à un prurit insupportable; il vomit sans cesse, soit à jeun (1), soit au

(1) Les vomissements au cours de la néphrite chronique sont souvent causes d'erreurs contre lesquelles le médecin ne saurait trop se prémunir, surtout quand le début de la néphrite a passé inaperçu et que l'attention du clinicien n'est pas appelée du côté du rein soit par l'hydropisie, soit par quelques signes urémiques très nets. Nous nous souvenons avoir vu, dans le service de notre maître le professeur Dieulafoy, un jeune garçon de 17 ans, malade depuis un an, lequel avait séjourné dans plusieurs services pour une gastrite, dont la nature avait été ignorée. A son entrée à l'hôpital, l'attention fut éveillée du côté des accidents urémiques. Il rendait en effet une matière semblable à du bouillon gras, telle que l'a décrite Lancereaux, et 2 jours après éclataient des accès épileptiformes qui ont manqué enlever le malade; ces accès calmés, il rendit des urines sanglantes. Après un séjour de 2 mois à Necker où il a eu des alternatives de mieux et de pire au milieu de crises épileptiformes, ce malade est sorti à peu près guéri, avec de l'albumine dans ses urines. De ce fait il ressort que l'*urémie* gastrique

commencement du repas. Il a de la dyspepsie, de la diarrhée et souffre surtout de dyspnée. En résumé, on voit que cet ensemble de symptômes reproduit assez bien ceux qui accompagnent *l'hydropisie et l'anémie*. Il n'est pas rare de voir des dyspepsies intenses avec ou sans diarrhée dominer la scène.

Il est une troisième catégorie de symptômes mis en relief par Dieulafoy et Alibert: nous voulons parler des *hypéresthésies et paresthésies* (sensation de doigt mort, de chatouillement, de brûlure) que ces auteurs attribuent à des *troubles vaso-moteurs* (1). A quelques exceptions près, nous n'avons

peut exister seule, sans autre trouble urémique et qu'elle peut en imposer pour une affection stomacale. Bien plus elle peut s'accompagner d'hématémèse, comme le professeur Dieulafoy en a signalé un cas. Elle peut persister ainsi à l'état isolé assez longtemps, se manifestant seulement par le rejet absolu de tous les aliments et en imposant pour un cancer de l'estomac. La lésion rénale trouvée à l'autopsie et l'intégrité de l'estomac ont certainement, dans quelques cas, étonné le médecin qui cherchait dans d'autres organes la confirmation de son diagnostic. (G. C.)

(1) Ces troubles sont importants à connaître. Outre l'hypéresthésie, la paresthésie, la sensation du doigt mort, le professeur Dieulafoy a décrit la cryesthésie, la pollakiurie, des crampes. La cryesthésie se traduit par une sensation de froid intense, analogue à l'application de glace, sur certaines parties du corps, surtout la face antérieure des cuisses et le dos (Thèse de Dunac, 1889). La pollakiurie est fréquente; elle consiste en une véritable névralgie vésicale qui force le malade à se lever 2, 3 ou 4 fois par nuit pour uriner. Les crampes ressemblent à celles des paralysies alcooliques. Elles en ont les mêmes caractères, le même siège, elles sont nocturnes aussi et assez vives pour obliger le brightique à quitter son lit. Le prurit a quelquefois un caractère particulier qui peut à lui seul mettre sur la voie du diagnostic de la néphrite. Il est violent, intense, généralisé à toute la surface du corps; mais le plus souvent on peut le comparer aux démangeaisons que provoque un cheveu coupé piquant la surface cutanée. Ce prurit spécial siège dans le dos et incommode quelquefois le malade au point d'arriver à une horripilation très marquée.

Le système vasculaire est très probablement en jeu dans la plupart de ces troubles. Des spasmes vasculaires doivent intervenir dans les

vu ces troubles acquérir l'importance de véritables névropathies que chez des malades ayant des reins *absolument contractés*.

Enfin il est une complication fréquente de notre néphrite sur laquelle nous ne saurions trop insister : c'est l'*hypertrophie du cœur*, surtout du ventricule gauche. Si quelques auteurs comme Charcot et Dickinson ont nié cette hypertrophie dans la néphrite chronique, il est certain que ces auteurs veulent parler du rein amyloïde et du gros rein blanc avec *lésions prédominantes du parenchyme*. Plus les lésions interstitielles s'affirment dans le gros rein blanc, plus celui-ci se complique d'hypertrophie du cœur. Après les statistiques de Galabin et d'Ewald, qui ont observé l'hypertrophie du cœur chez *la moitié* des malades atteints de gros rein blanc, et après les nombreuses observations cliniques et anatomiques de Weigert, Leyden, Wagner et les nôtres, il n'est plus guère possible de douter du rôle *considérable* que doit jouer cette hypertrophie du cœur dans les néphrites chroniques déjà anciennes, alors même que le rein n'est pas encore réellement contracté. Cependant il faut avouer que *très marquée*, chez les malades atteints de rein contracté, l'hypertrophie est *modérée* dans notre forme chronique, et pour peu que

---

urémies apparaissant brusquement au cours d'une lésion rénale qui restreint lentement et progressivement le champ de la dépuraction urinaire (Dieulafoy). Le doigt mort est évidemment le résultat d'un spasme vasculaire, comme la cryesthésie et la dyspnée urémiques. La tension vasculaire, si élevée dans les artères et cause si efficace de l'hypertrophie cardiaque brightique, est en partie due au spasme des artérioles périphériques (Dieulafoy). Doit-on faire entrer en ligne de compte des altérations vasculaires de tous les vaisseaux qui existeraient dans tous les organes au même titre? Dans cette hypothèse la lésion rénale serait parallèle aux autres troubles et ne les commanderait pas.

(G. C.)

le malade soit en même temps *hydropique*, le diagnostic pendant la vie devient fort difficile (1). Il n'est pas rare toutefois de voir pendant que le rein s'atrophie une hypertrophie considérable facile à diagnostiquer (voir *examen des urines*) ; dans certains cas même, le *pouls* rappelle à s'y méprendre celui du rein contracté. Quant au mécanisme qui conduit à l'hypertrophie du cœur, nous renvoyons au chapitre suivant. Heitler a récemment attiré l'attention sur des dilatations *aiguës* du cœur, aussi soudaines que passagères ; elles s'accompagnent de cyanose et de dyspnée.

Nous renvoyons encore au chapitre suivant au sujet des *hémorragies cérébrales* ou dans d'autres organes qui peuvent survenir dans les néphrites. Nous n'avons d'ailleurs observé ces hémorragies que fort rarement (2). Mais il est beaucoup

---

(1) Il est toutefois un signe qui accompagne cette hypertrophie le plus souvent et qui peut la révéler : c'est le bruit de galop si bien décrit et étudié par le professeur Potain. Généralement permanent et constant dans les formes bien avérées de néphrite interstitielle avec hypertrophie cardiaque scléreuse il est, dans le genre de néphrite que nous étudions, passager et intermittent comme la dilatation cardiaque elle-même, dont il suit les variations et avec laquelle il reconnaît la même origine : l'hypertension artérielle. Celle-ci peut être due à la lésion rénale et à la contracture des petits vaisseaux, fait si fréquemment observé dans le brightisme (Dieulafoy). Mais il est bien entendu que dans la myocardite scléreuse hypertrophique, le bruit de galop et la sclérose cardiaque ne sont pas engendrés par la même cause. Ce qui le prouve c'est que le bruit de galop peut exister sans l'hypertrophie et la dilatation cardiaques et qu'il peut précéder de longtemps l'apparition de l'albumine et des autres signes de la néphrite, sans que l'on puisse découvrir ni dilatation ni hypertrophie cardiaques. Les malades éprouvent aussi des palpitations, de la gêne précordiale, de la dyspnée avec ou sans angoisse : ils s'en plaignent sans qu'on puisse rien découvrir d'appréciable à l'auscultation (Dieulafoy). (G. C.)

(2) Les hémorragies sont très rares en effet dans cette forme de néphrite. L'hémorragie cérébrale appartient plutôt à la néphrite interstitielle, au petit rein contracté. Elle reconnaît une toute autre cause

plus fréquent d'observer la *rétinite albuminurique* ; cette dernière n'était pas inconnue à Bright, elle constitue un symptôme caractéristique dans les néphrites un peu anciennes. On la rencontre presque aussi fréquemment dans les formes subaiguës que dans le rein contracté, et même sans hypertrophie du cœur (Rosenstein). Cependant il est de règle que l'hypertrophie accompagne la rétinite, à tel point que certains auteurs (Traube, Schweiger) avaient cru voir dans cette hypertrophie un intermédiaire entre les lésions rénales et la rétinite. Pour l'examen ophtalmoscopique et histologique de la rétine, ainsi que pour les troubles oculaires qui sont la conséquence de la rétinite, nous renvoyons le lecteur aux traités d'ophtalmologie (1).

Le sens de l'audition n'est pas épargné, que les troubles auditifs reconnaissent une *cause nerveuse*, ou qu'ils soient

---

que ces petites épistaxis matutinales si légères et si fréquentes dans la néphrite chronique diffuse. Peut-être, en l'absence de théorie bien établie, est-il permis, pour ce genre d'hémorragie seule, d'invoquer l'hypertension artérielle, si manifeste chez le brightique ? Le sphygmomanomètre du professeur Potain permet de la reconnaître facilement, et dans les cas où elle est très marquée on aperçoit des artères très flexueuses et serpentineuses qui, par leur forme même, indiquent bien la tension artérielle. Celle-ci est indépendante de l'athérome. La souplesse très nette des artères à côté de leurs flexuosités exagérées fait éliminer toute lésion des vaisseaux sanguins. Ce fait se constate à un degré beaucoup plus marqué dans la néphrite interstitielle. (G. C.)

(1) Le plus souvent cette rétinite est déterminée par des hémorragies. Le duc Charles de Bavière a étudié histologiquement les lésions vasculaires initiales de l'œil. Elles sont dues à un processus d'artérite. D'après lui elles s'étendent à toutes les parties de l'œil, principalement à la choroïde, légèrement à la rétine. A ces lésions on en voit succéder d'autres qui ont plutôt le caractère de dégénération et qui, contrairement aux précédentes, se localisent de préférence dans la rétine et la papille. L'iritis est exceptionnel. La lésion débute-t-elle par l'adventice ou l'endartère ? (G. C.)

produits par des *processus inflammatoires réparateurs*. On observe de véritables *otites internes* (Gurowitsch, Doumergue, Dieulafoy), des douleurs et des bruits anormaux, sans cause matérielle palpable (Tissot) ; on a même vu des malades devenir subitement sourds à la suite de lésions du labyrinthe. Downie, qui a signalé ce fait le premier, lui attribue la même valeur diagnostique qu'à la rétinite. Cette surdité est un singulier intermédiaire entre les réactions nerveuses normales et les troubles que nous citons à l'instant (Rosenstein).

Enfin il est très fréquent d'observer des *lésions secondaires d'organes internes et externes* qui peuvent même entraîner la mort. C'est à cette catégorie de lésions qu'appartiennent les *érysipèles*, les *phlegmons*, la *gangrène* dont le point de départ est souvent une région plus ou moins œdématiée ; on rencontre encore des catarrhes graves, des hémorragies stomacales et intestinales (Hench), enfin des diarrhées. D'après Hlava et Thomayer, les dyspepsies seraient dues à une *gastrite interstitielle* caractérisée par une infiltration cellulaire de la sous-muqueuse ; ces dyspepsies ne sont quelquefois accompagnées d'aucune douleur et se rencontrent aussi dans d'autres maladies (Rosenstein). Nous avons même vu des cas où les malades souffraient de dyspepsie si intense qu'elle en aurait imposé pour du *choléra nostras* ou une véritable dysenterie ; et ces symptômes dominaient tellement la scène que la néphrite ne fut révélée que par l'hydropisie ou l'albuminurie ; dans certains cas même elle passa inaperçue durant la vie. Nous avons remarqué avec Rosenstein que l'hydropisie subsiste malgré les diarrhées les plus abondantes.

Nous avons déjà mentionné les *pneumonies secondaires* (1)

(1) Nous rappellerons à ce propos que les pneumonies se dévelop-