

d'albumine par jour, Rosenstein indique des proportions semblables. En moyenne la quantité absolue d'albumine éliminée n'atteint pas la moitié de ces proportions. Les exercices de corps augmentent la quantité d'albumine ; cette augmentation est d'autant plus sensible ici, que lorsque le malade est au repos, l'albuminurie est à peine marquée (1). Il n'est pas rare que par l'ébullition, l'urine nocturne soit à peine troublée, tandis que l'urine diurne forme de gros flocons d'albumine.

Les attaques d'urémie, les poussées aiguës du côté des

(1) Si la santé générale n'est trop troublée et s'il n'existe pas de complication, de dégénérescence amyloïde, on observe que le chiffre de la globuline reste au-dessous de celui de la sérine ; contrairement à ce que l'on voit dans la néphrite aiguë ou dans les exacerbations de la néphrite chronique (Senator). La globuline peut ne plus former que le $\frac{1}{23}$ de l'albumine totale ; le rapport de la globuline à la sérine se trouve donc être de 1 à 22. — A ce sujet nous signalerons encore un procédé nouveau pour reconnaître la globuline. C'est celui de Pohl. On rend l'urine alcaline par addition d'ammoniaque, on laisse reposer pendant une heure, on filtre, on ajoute au liquide filtré un volume égal d'une solution saturée à froid de sulfate d'ammonium. Si l'urine contient de la globuline, celle-ci se sépare sous forme de flocons.

Nous ne reviendrons pas sur la quantité d'albumine que contient l'urine de la néphrite interstitielle. Disons cependant que les chiffres de 1 gramme, de 2 grammes sont déjà des chiffres importants. Indiquons encore que le plus souvent « dans les premiers stades de la maladie l'albumine ne se montre qu'à certains moments et que la néphrite procède par poussées successives » (Rendu). C'est là un fait général qu'il s'agit de bien mettre en lumière et sur lequel tous les auteurs sont d'accord (Johnson, Todd, Lancereaux, Labadie-Lagrave, Senator, etc. etc. etc.).

Disons enfin, sous forme de résumé, que la présence de l'albumine dans la néphrite interstitielle est sujette à de grandes variations, qu'elle est intermittente au début, que son absence pendant une période plus ou moins longue, au début et à la fin de l'affection, est fréquente et qu'elle peut être constatée pendant toute sa durée (Dieulafoy).

(G. C.)

reins, et la fièvre s'accompagnent d'une augmentation d'albumine.

Dans quelques cas, l'albuminurie peut faire défaut surtout la nuit, et pendant un certain temps ; Bartels l'a vu manquer pendant des semaines. Rosenbach observa une série d'*albuminuries transitoires* qu'il rapporta à un rein contracté, et qui coïncidaient avec de violents maux de tête. Enfin on a prétendu que l'albuminurie pouvait faire défaut pendant toute une année.

Schuchard cite un malade dont les urines demeurèrent absolument normales, et qui n'eut de l'albuminurie que dans la dernière semaine de sa vie. A l'autopsie il trouva des reins arrivés à un degré d'atrophie extrême et dont les quelques parcelles de parenchyme non atrophié étaient le siège d'un processus inflammatoire. C'est surtout dans les premières périodes de l'évolution des reins contractés d'*origine vasculaire* que l'albumine semble avoir une tendance à faire défaut (1). Il en est de même des cas dans lesquels les symptômes cardiaques prédominent sur les symptômes rénaux

(1) Il est aisé de s'expliquer pourquoi l'albumine peut faire défaut dans cette variété de néphrite. La néphrite diffuse chronique qui aboutit au rein contracté voit son albumine diminuer insensiblement quand le tissu conjonctif fibrillaire prend le dessus.

Dans le rein contracté type le processus n'est pas sous la dépendance essentielle de la perméabilité anormale du tissu et des vaisseaux, mais bien de l'exagération de la pression artérielle dans les reins, car ce ne sont pas les vaisseaux englobés dans du tissu conjonctif, fibreux et rigide, vaisseaux épaissis eux-mêmes, qui peuvent devenir d'une perméabilité anormale pour l'albumine. Le processus tend au contraire à augmenter la tension artérielle, en diminuant l'afflux sanguin dans de nombreux territoires du rein. Respectant d'une part le parenchyme rénal en dehors des zones sclérosées, restreignant d'autre part le champ de l'irrigation vasculaire, il ne peut pas causer d'albuminurie (ou très peu par suite de l'irritation des épithéliums voisins des plaques de sclé-

(Mahomed, Leyden, Aufrecht). D'après les observations que nous avons pu faire nous-même, en analysant chaque jour les urines de nos malades, ce qui, il est vrai, ne serait pas très facile en dehors des hôpitaux, nous avons vu que l'albumine faisait souvent défaut pendant un jour ou deux, mais qu'il était exceptionnel qu'elle manquât *complètement* pendant des semaines et des mois.

L'examen des urines nous a fait diagnostiquer plus d'une fois une *cirrhose rénale* chez des malades entrés pour une maladie de cœur, et notre diagnostic fut vérifié par l'autopsie. Cependant il ne faut pas se hâter de porter le diagnostic de rein contracté. Chez certains alcooliques dont le myocarde est touché, l'examen des urines, du pouls et des symptômes analogues à ceux de l'urémie pourraient faire croire à un rein contracté, quand en réalité on ne trouve à l'autopsie que des reins absolument sains ou peu congestionnés. Mais ces cas sont exceptionnels et n'enlèvent rien à la valeur de ce que nous avons dit plus haut au sujet du diagnostic différentiel.

On a beaucoup insisté sur la diminution de l'urée et sur la

rose), mais de la polyurie, comme nous l'expliquions plus haut par augmentation de la pression artérielle.

On comprendra avec raison qu'il y a des cas de néphrite artérielle sans albumine, qu'il n'est pas nécessaire de créer des périodes préalbuminuriques de la néphrite puisque, comme le fait remarquer le professeur Dieulafoy, il n'est pas dans l'essence même du processus néphritique d'amener fatalement de l'albuminurie et que si au cours d'une néphrite interstitielle, nous l'avons vu, il peut survenir de l'albumine, elle est due à des foyers inflammatoires greffés sur des îlots de parenchyme épargnés par la sclérose en train d'évoluer. Nous nous sommes assez longuement étendu sur ce sujet au chapitre de la néphrite diffuse chronique et nous savons qu'il est sans intérêt de rechercher avec insistance chez un brightique, l'albuminurie passagère se montrant peut-être tous les 2 ou 3 mois, ou même une albuminurie transitoire du moment qu'avec d'autres signes on a établi le diagnostic. (G. C.)

valeur diagnostique de ce symptôme. Fleischer a étudié spécialement cette question ; il en conclut que si cette diminution de l'urée a une tendance à s'accroître, il n'en est pas moins vrai qu'elle n'est pas constante ; bien plus, il semblerait qu'elle fût variable selon les aliments ingérés et l'énergie des échanges intra-organiques. On ne doit donc pas s'étonner que Bartels ait noté dans plusieurs cas une quantité énorme d'urée (jusqu'à 50,0 avec une moyenne de 33,0 par jour), et cela pendant longtemps. Cependant nous ne devons considérer ces cas, même lorsque les reins sont très contractés, que comme *exceptionnels*.

Il ne faudrait pas croire non plus que le poids spécifique de l'urine fût toujours proportionnel à la quantité d'urée (Fleischer). D'après ce qui a déjà été dit, nous n'avons pas besoin de revenir sur la diminution de la sécrétion de l'urée dans l'urémie. Dans ces cas, on ne trouve guère que quelques grammes pour cent par jour.

On a voulu établir un rapport entre la diminution d'acide urique dans l'urine, et la présence de l'arthrite uratique, mais l'acide urique peut fort bien diminuer dans les urines sans qu'il y ait la moindre trace d'arthrite (Bartels, Fleischer) ; toutefois Stadthagen a prétendu tout récemment que les chiffres énoncés étaient erronés parce qu'ils avaient été obtenus par des méthodes de recherches inexactes.

Quant aux autres propriétés chimiques de l'urine chez les malades atteints de reins contractés, elles offrent comme celles de leur sang un grand intérêt en théorie ; mais elles sont tellement variables qu'elles ne sauraient avoir aucune valeur diagnostique. D'après Stokvis, Fleischer, Zülzer, etc., ce serait surtout vis-à-vis de l'acide phosphorique que l'insuffisance rénale serait la plus marquée.

Tandis que nous trouvons toujours des *sédiments abon-*

dants dans la néphrite diffuse, dans le rein contracté au contraire, l'urine n'est que légèrement trouble. Si on examine les urines au microscope, on ne trouve que les éléments qui forment ces légers nuages qui la traversent, ou parfois des *cylindres* peu nombreux, presque toujours *hyalins*, minces ; assez souvent cependant ils sont plus larges ; on rencontre encore des *cellules épithéliales*, troubles et atrophiées, et fréquemment des *globules blancs*, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on voit des *globules rouges*.

Il va de soi que dans les reins contractés *consécutifs*, il n'est pas rare d'observer des éléments qui se rapprochent de ceux que nous avons signalés dans l'urine de la *néphrite diffuse chronique*. Lorsqu'il se produit des poussées aiguës du côté des reins, les urines peuvent revêtir l'aspect de celles de la néphrite aiguë, voire même les caractères d'une urine *hémorragique*. La présence d'un très grand nombre de leucocytes indique qu'il y a une inflammation catarrhale des voies urinaires. Chez les femmes, il faut avoir bien soin de ne se prononcer sur l'examen des urines que si les malades ont été sondées.

Symptômes relatifs aux urines. — En général le rein contracté s'accompagne de *polyurie* ; cette dernière tient d'abord à la *pression artérielle* qui est sensiblement augmentée, et aussi à la quantité de sang que le cœur *hypertrophié* envoie aux reins. C'est précisément l'hypertrophie du cœur qui vient *surcompenser* la diminution de la quantité d'urine causée par l'inflammation du parenchyme et la destruction d'un certain nombre de glomérules ; il s'ensuit que la quantité d'eau qui filtre à travers les glomérules restés *sains* est beaucoup plus considérable qu'à l'état normal.

Enfin Ribbert fait remarquer que la substance médullaire malade résorbe incomplètement l'eau qui devrait être résor-

bée normalement, mais cette cause ne paraît jouer qu'un bien petit rôle dans la polyurie. On a attribué bien des causes à la polyurie, mais cela tient certainement à des observations fausses ou à des théories erronées.

Nous avons dit plus haut que le cœur *surcompensait* les lésions épithéliales. On pourrait se demander pourquoi le cœur ne se contenterait pas de *compenser* simplement les lésions parenchymateuses en livrant une quantité d'urine normale ; voici comment cela s'explique. Ce qui produit l'hypertrophie du cœur, ce n'est pas seulement la *destruction* des glomérules, mais c'est aussi la simple *inflammation*, la simple *congestion* de l'appareil glomérulaire. Or l'hypertrophie du cœur n'a pas plus de tendance à disparaître que les lésions rénales, et de plus tous les glomérules qui subissent le contre-coup d'une poussée rénale n'en subissent pas pour cela nécessairement une contraction et n'en perdent pas leurs fonctions. Dans ces conditions le cœur hypertrophié *surcompense* les lésions rénales.

Par contre l'*albuminurie* ne tient nullement, comme le voudrait Bartels, à une augmentation de la pression sanguine. L'albumine et les cylindres proviennent bien plutôt des régions rénales enflammées. La petite étendue des foyers inflammatoires explique comment l'albuminurie est si peu prononcée, et comment on l'a même vu faire défaut.

Dès que le soulagement apporté par l'hypertrophie cardiaque devient *insuffisant* pour un temps donné, ou même définitivement (que cette insuffisance soit due au surmenage du cœur, à de l'asthénie, à une maladie fébrile intercurrente, à des troubles graves de nutrition ou à des complications cardiaques ou pulmonaires), il s'ensuit des troubles de compensation qui se traduisent par une *diminution* de la sécrétion urinaire. La quantité d'urine tombe même au-dessous de la