

de l'épithélium rénal. Tandis que le bleu se comporte différemment dans les fortes scléroses et les néphrites aiguës, la glycosurie phloridzique donne parfois des résultats identiques dans ces deux lésions anatomiques différentes mais peut-être fonctionnellement semblables.

Quelque intéressants que soient les résultats donnés par la glycosurie phloridzique on peut faire à la méthode une objection capitale : c'est que le mécanisme intime en est à peu près complètement inconnu. Certains ont incriminé une action bulbaire, d'autres pancréatique, d'autres hépatique. Zuntz (1) a localisé le phénomène au niveau du rein en injectant la phloridzine dans l'artère rénale ; expérience à demi concluante car la phloridzine injectée dans l'artère rénale passe vite dans la circulation sanguine et peut rapidement agir sur les centres glycosuriques. De la sorte l'absence de la glycosurie phloridzique dans les néphrites n'aurait pas plus de valeur que l'absence de glycosurie dans certains diabètes avec imperméabilité rénale. D'épreuve très spéciale et très originale elle deviendrait une épreuve passible des mêmes objections, soumises aux mêmes erreurs ou difficultés d'interprétation (2).

Malgré tout, l'avenir est peut-être aux méthodes analogues à celle de la glycosurie phloridzique qui paraît traduire d'une façon assez fidèle le trouble physiologique résultant des altérations glandulaires. Mais là encore il est probable que l'épreuve ne sera démonstrative que dans les circonstances où la destruction du rein sera suffisamment accusée, puisque même dans les atrophies rénales, il existe des périodes de compensation expliquées par le fonctionnement des parties encore saines de la glande.

CHAPITRE VI

DE L'ŒDÈME, DE L'HYDROPIESIE ET DE L'ANASARQUE

Il n'y a pas de relation qui soit mieux et plus anciennement établie que celle de certaines hydropiesies avec les maladies des reins. Rayer en fait remonter la première mention aux livres hippocratiques d'après le passage suivant : « Les hydropiesies survenant aux maladies aiguës sont toutes mauvaises, car elles ne délivrent point de la fièvre ; elles font accroître les douleurs et conduisent à la mort. Certaines proviennent des flancs et des lombes ; d'autre du foie. Dans les premières, les pieds deviennent enflés, et il s'y joint des diarrhées obstinées qui ne diminuent point les douleurs des flancs ni des lombes, ni ne vident point l'abdomen. » Dans un autre passage, Hippocrate indique aussi l'influence de la diminution de la sécrétion urinaire comme cause d'hydropiesie.

Galién accepte l'idée d'hydropiesies en relation avec les maladies des reins et suppose qu'elles se produisent lorsque le sang devient trop séreux et que les reins ne rejettent point au dehors cette sérosité. Aétius, dans un chapitre qui mérite d'être rappelé, dit que les individus atteints de l'endurcissement des reins

(1) ZUNTZ. Verhandlung der Physiolog. Gesellschaft. zu Berlin, 1894-1895.
(2) R. LÉPINE. La glycosurie phloridzique. Arch. de méd. exp., sept. 1901.

deviennent à la longue manifestement hydropiques, comme cela arrive à ceux qui sont atteints d'induration d'autres viscères.

Les médecins de la renaissance ne se sont pas exprimés d'une manière aussi nette sur les hydropiesies. On peut cependant relever dans le très long historique que Rayer fait de cette question l'opinion de Van Helmont, disant que c'est par les reins que se forment et se guérissent les hydropiesies et les observations démonstratives de Bonet et de Morgagni.

Enfin, beaucoup plus près de nous il faut signaler une observation publiée par Andral (1) où la relation entre la lésion rénale et l'hydropiesie était regardée comme plausible et surtout ces deux passages d'une clarté parfaite de Barbier d'Amiens : « Dans l'oligotrophie des reins (2), la sécrétion urinaire est toujours notablement diminuée, il survient souvent un œdème général. » Et ailleurs : « Le tissu des reins est susceptible d'éprouver un durcissement morbide ; alors la sécrétion de l'urine est toujours peu abondante. Les médicaments diurétiques ne l'augmentent pas et une anasarque rebelle se manifeste. Cette lésion des reins est une cause de cette dernière maladie que l'on méconnaît souvent. »

Par ces citations on peut voir que les rapports entre certaines lésions rénales et l'hydropiesie avaient été parfaitement indiqués dès les premiers temps de la médecine et par intervalles jusqu'à la fin du xviii^e siècle où furent entrevues les relations si étroites qui l'unissent aux urines albumineuses.

Les premières recherches de Cruickshank, Wells et Blackall datent en effet de cette époque. C'est plusieurs années après que Bright montrait dans son mémorable travail la subordination de l'albumine et de l'hydropiesie aux altérations des reins.

Symptômes. — Dans le cours des néphrites l'œdème se présente sous deux aspects bien différents suivant que la lésion rénale se développe rapidement, ou met au contraire plusieurs années à parcourir ses différentes étapes.

Dans les néphrites aiguës et les néphrites dont la durée n'excède pas plusieurs mois, l'hydropiesie est la règle. Elle peut manquer sans doute, mais elle fait partie du tableau habituel de la maladie. Dans les maladies chroniques du rein il est fréquent de ne la voir survenir qu'au moment des dernières périodes et dans des conditions dont nous étudierons plus loin l'influence.

L'œdème des néphrites aiguës apparaît souvent avec une grande brusquerie et se transforme en anasarque. En l'espace de vingt-quatre ou quarante-huit heures celle-ci est constituée. Débutant par la face, elle surprend souvent les malades au réveil en produisant une occlusion incomplète des paupières et une infiltration toute spéciale des conjonctives qui donne aux yeux un éclat brillant caractéristique. De là l'œdème gagne les membres, les parties génitales, les parois de l'abdomen, et peut, dans certaines circonstances particulièrement graves, envahir les séreuses en déterminant des épanchements dans les plèvres, le péritoine, le péricarde.

Les muqueuses sont parfois atteintes, plus spécialement celles de l'arrière-gorge, du larynx, de l'estomac et de l'intestin ; d'où, suivant Bartels, la production de vomissements et dans certains faits exceptionnels l'infiltration de la glotte produisant l'asphyxie (Trousseau).

Le mode de répartition de l'œdème peut varier : au lieu d'une anasarque

(1) ANDRAL. Clin. méd., t. III, 1826, p. 567.

(2) BARBIER. Précis de nosologie et de thérapeutique, t. I, p. 410, 1827.

généralisée, on peut assister à l'apparition d'œdèmes partiels, sans importance et sans gravité puisqu'ils n'entraînent à leur suite aucune complication, mais, n'en conservant pas moins leur valeur diagnostique.

Le faciès des malades atteints d'anasarque est caractéristique. L'aspect œdémateux et tremblotant de la peau, la pâleur blafarde du visage unis à l'infiltration des paupières et des conjonctives donnent à la figure une expression de souffrance toute particulière.

Au lieu de débiter par la face, l'œdème peut se montrer en premier lieu au scrotum, aux grandes lèvres, enfin aux malléoles, alors c'est à la suite d'une station prolongée qu'il apparaît. Il est moins sujet à diminuer sous l'influence du repos que l'œdème dû aux affections cardiaques, bien que cependant, dans une certaine mesure, il obéisse comme celui-ci aux lois de la pesanteur.

Ainsi, quand les malades se lèvent ils ont la face bouffie et les pieds libres, tout au moins pendant les premières heures de la matinée et de l'après-midi. Le soir, c'est l'inverse que l'on observe : les extrémités sont œdémateuses et les yeux sont débarrassés. De même, si le malade se couche de préférence sur un côté, on verra dans le flanc correspondant au niveau du grand trochanter, ou dans la partie symétrique de la face, des œdèmes partiels dont il n'existe pas trace dans les régions similaires du côté opposé.

Dans les néphrites aiguës, l'anasarque disparaît souvent aussi vite qu'elle est apparue; cette disparition coïncide toujours avec un rétablissement du cours des urines ou une notable augmentation dans la quantité éliminée chaque jour.

Lorsque l'œdème complique les néphrites chroniques, on le voit rarement généralisé d'emblée. Presque toujours il est annoncé par une infiltration limitée à un segment de membre, au coude, au dos de la main, au prépuce, au scrotum ou aux grandes lèvres. De ces points on le voit se répandre peu à peu sur toutes les régions du corps.

Pendant l'évolution des atrophies rénales il peut faire défaut ou n'être représenté que par les infiltrations partielles que nous venons d'énumérer. Dans certaines formes de néphrites et en particulier les néphrites diffuses chroniques et le rein amyloïde, on voit assez souvent les cuisses et le ventre très distendus, comme indurés. Les membres supérieurs sont tellement infiltrés que les mouvements en deviennent difficiles; l'œdème peut être assez prononcé, surtout aux membres inférieurs, pour amener des érosions de la peau.

A travers les fissures ainsi produites s'écoule une sérosité abondante qui peut momentanément débarrasser le malade et permettre un peu plus d'aisance aux mouvements. Ces lésions, en apparence insignifiantes, doivent être surveillées avec beaucoup de soin. Elles peuvent être le point de départ d'érysipèles, de phlegmons, d'angioloécites gangreneuses, etc. Une fois installée, cette forme d'anasarque a la plus grande tendance à persister, et l'on voit des malades qui restent des mois et des années constamment dans le même état, avec des alternatives de légère amélioration ou d'augmentation de leur hydropisie. Dans ces formes prolongées et tenaces il est fréquent de voir les épanchements des séreuses se reproduire et devenir permanents. Le péritoine est de toutes les cavités celle qui contient le plus de liquide. Si l'ascite vient à se résorber, la paroi abdominale apparaît flétrie, couverte de nombreuses vergetures, indice certain qu'elle a été soumise à une très forte distension.

Que l'anasarque survienne dans les néphrites aiguës ou chroniques, il est rare que par elle-même elle amène des complications et compromette l'existence. En dehors de l'infiltration de la glotte (Trousseau) et de l'œdème aigu du poumon, la terminaison peut toujours être attribuée aux progrès de la cachexie, à l'apparition d'accidents urémiques, ou à toute autre affection intercurrente.

D'après la marche différente des deux formes d'œdème on voit qu'il est possible de les opposer l'une à l'autre. Certains auteurs ont d'ailleurs prétendu que leur pathogénie était différente. Toujours est-il que si on se base sur l'observation d'un grand nombre de néphrites scarlatineuses, de néphrites a frigore, c'est-à-dire de néphrites toxi-infectieuses aiguës d'origine encore indéterminée, on voit que la marche de l'anasarque peut être des plus rapides; quand elle est accompagnée d'élévation de température, elle mérite le nom d'anasarque chaude qui lui a été donné autrefois. Les anasarques des néphrites chroniques, avec leur indolence, leur peu de mobilité, correspondent au contraire aux anasarques froides des auteurs anciens.

Il n'est pas certain que ces deux formes d'hydropisie obéissent aux mêmes lois et reconnaissent les mêmes causes, mais d'autre part il n'est nullement démontré qu'elles ne soient pas toutes deux sous la dépendance médiate des lésions du rein et des perturbations qu'elles apportent dans la crase du sang et la résistance des vaisseaux.

Il existe enfin dans la dernière période des néphrites chroniques en particulier des atrophies rénales, un œdème peu développé, limité aux membres inférieurs et remontant peu à peu pour gagner le haut des cuisses ou l'abdomen. Il est rare qu'il prenne un très grand développement. Sujet à rétrocéder et à reparaitre, il dépend surtout de l'état du cœur dont l'énergie diminue et peut indiquer le prélude d'une crise asystolique.

Pathogénie. — Pour expliquer l'apparition et la permanence des œdèmes et de l'anasarque plusieurs théories ont été proposées.

1° **Hydrémie par perte albumineuse.** — Tout d'abord on a incriminé l'état hydrémique du sang.

Les albuminuriques, a-t-on dit, perdent tous les jours par les urines une quantité notable d'albumine, le sérum du sang devient plus fluide et transsude plus facilement à travers les vaisseaux. Ce qu'il y a de certain, c'est que la densité du sérum est souvent diminuée. Si l'on admet avec Christison que le poids spécifique du sérum soit à l'état normal de 1029 à 1031, ce poids peut tomber à 1021 et même 1019. Bartels a obtenu les chiffres de 1018, 1016, 1015. Rayet a publié un grand nombre d'observations analogues. Bostock faisant des analyses pour Bright trouva comme poids spécifique du sérum le chiffre le plus bas qui ait indiqué, 1015.

Mais déjà le problème pathogénique se complique, l'hydrémie peut être en effet relative ou absolue. Si un albuminurique perd chaque jour une certaine quantité d'albumine et que ses urines soient éliminées en quantité normale, il pourra sans doute en résulter pour le sérum une diminution de son poids spécifique mais sans que la quantité du liquide circulant soit augmentée; c'est là une hydrémie relative. Peut-on dans ces conditions accepter que d'aussi légères modifications du sang soient suffisantes pour expliquer l'apparition de l'œdème? L'observation montre le contraire. En effet, si, dans beaucoup de cas, l'anasarque est un symptôme n'apparaissant que chez les malades atteints depuis

longtemps d'albuminurie, elle peut se manifester aussi d'une façon subite alors que les pertes en albumine ne sauraient entrer en ligne de compte. Il en est ainsi de l'anasarque scarlatineuse dans un grand nombre d'observations. On sait même que l'anasarque peut se montrer comme *symptôme initial* d'une néphrite, l'albuminurie n'ayant pas encore fait son apparition.

2° **Hydrémie par rétention d'eau.** — *L'hydrémie relative* par perte albumineuse paraissant insuffisante pour expliquer la production de l'œdème, on s'est demandé si l'état hydrémique vrai du sang par rétention de l'eau était la cause prochaine de sa production.

Placée sur ce terrain, la discussion présente plus d'intérêt, et, quoi qu'on en ait dit, il semble difficile de rejeter une théorie à laquelle des faits nombreux paraissent donner toute vraisemblance.

Bartels et Rehder ont fait de nombreuses recherches dans le but de vérifier cette proposition. Ils établissent d'abord que chez les *personnes saines on retrouve dans les urines* de 70 à 88 pour 100 du liquide ingéré, mais en général la quantité moyenne est de 76,4 pour 100.

Or, chez un cardiaque en pleine asystolie, Bartels trouva des quantités variant de 29,7 à 47,2 pour 100 et chez un albuminurique atteint d'anasarque, le volume des urines par rapport aux boissons ingérées oscilla de 18,6 à 53,5 pour 100.

L'observation suivante indique, d'après Bartels, que chez les individus atteints de maladie des reins l'hydropisie dépend de la quantité d'eau non éliminée. Il cite l'exemple d'un malade, qui, pendant le cours d'une néphrite avec anasarque, fut traité par les bains chauds. Sous l'influence de ce traitement l'œdème diminua, et, pendant les cinq premiers jours la quantité des urines dépassa la quantité d'eau ingérée dans le rapport suivant : eau ingérée, 100; — urines rendues, 100,46. Mais l'hydropisie augmenta de nouveau, et pendant les jours correspondant à cette modification le rapport tomba comme 150 : 59,2; puis l'anasarque subit une nouvelle diminution, le rapport devint 100 : 98,5. Pendant quatre jours recrudescence de l'œdème, le rapport devint 100 : 48,8. Quelques jours après, aggravation sensible, le rapport tomba comme 100 : 29, et ainsi de suite.

De ces quelques faits, et de plusieurs autres, Bartels conclut que dans les maladies des reins, *l'hydropisie est due à ce que l'élimination de l'eau se fait d'une manière anormale*, ou pour mieux dire que les reins accomplissent très insuffisamment cette partie de leur fonction, de sorte qu'il y a une discordance entre l'apport des liquides et leur évacuation par l'urine.

Pour que l'œdème apparaisse et que l'anasarque augmente, il n'est pas nécessaire, dit-il, que les urines contiennent de l'albumine en grande quantité; elles peuvent même n'en pas contenir, mais il faut que la sécrétion urinaire soit compromise par un obstacle siègeant, soit en pleine substance rénale, soit sur le trajet des canaux excréteurs.

Pour nier cette influence de la diminution des urines sur la production de l'hydropisie, il faudrait apporter des observations démonstratives où dans la période d'état d'une néphrite chronique, alors que la polyurie est assurée par la contraction énergique d'un cœur hyperthrophié, il existerait en même temps des œdèmes partiels ou une anasarque généralisée (1).

(1) LITTEN, d'après LÉPINE, aurait exceptionnellement constaté l'hydropisie malgré une diurèse abondante.

Il faudrait de plus démontrer que l'hydropisie ne coïncide pas avec une diminution notable des urines et que le balancement démontré par Bartels est dû à une toute autre cause. Or, nous voyons ces mêmes oscillations se produire dans l'œdème des maladies du cœur. Si la tension artérielle est suffisante, l'hydropisie fait défaut; aussitôt que la contraction du cœur s'amollit les urines deviennent rares, l'albumine apparaît, indiquant la stase glomérulaire, puis la sérosité infiltre le tissu cellulaire ou transsude à travers les séreuses. Chaque fois que le cœur faiblit, l'anasarque ne se montre pas infailliblement, mais tout est préparé pour son apparition, et la sérosité s'épanchera tout d'abord dans le point le plus vulnérable. C'est pour ce motif que *l'ascite prime quelquefois* l'œdème malléolaire. A une période plus avancée, malgré le relèvement de la contraction cardiaque, les œdèmes locaux persistent, c'est que les parties trop longtemps infiltrées sont en voie de dystrophie et ne retrouvent plus leur élasticité.

En tout cas, quelle que soit l'intensité de la pression dans le système aortique, si le cœur fonctionne bien et si le rein ne présente pas de lésions, l'urine filtrée en abondance rétablit promptement l'équilibre et l'œdème n'apparaît pas; des expériences déjà anciennes de Stokvis le démontrent. Les recherches plus récentes de Cohnheim et Lichtheim prouvent que, si on soumet des chiens à des saignées répétées, en remplaçant après chacune de ces opérations la quantité de sang retiré par une quantité égale d'une solution de chlorure de sodium à 0,6 pour 100, l'anasarque fait défaut. C'est qu'en effet, dans ces conditions le cœur et le rein fonctionnent normalement. En augmentant énormément la masse du liquide en circulation, et notamment en injectant à des chiens une grande quantité de solution de chlorure de sodium à 0,6 pour 100, de façon que la quantité injectée représente cinq et même six fois la masse de leur sang, les mêmes auteurs n'ont pas davantage observé d'œdème ressemblant à l'œdème des brightiques (1).

La circulation sanguine chez ces animaux était ordinairement accélérée; il en était de même du cours de la lymphe dans le canal thoracique, mais il n'y avait nulle part d'œdème sous-cutané. La seule hydropisie constatable était un œdème des muqueuses et des glandes. Pour tuer les chiens, il fallait leur injecter beaucoup plus de liquide, jusqu'à 60 ou 70 pour 100 de leur propre poids. Le développement d'un œdème pulmonaire était le plus souvent la cause de la mort; les animaux présentaient une dyspnée intense, le sang perdait sa couleur rutilante, le pouls, ralenti, quelquefois intermittent, s'arrêtait par intervalles dans la période ultime.

On est en droit de se demander si, en répétant les expériences de Cohnheim et de Lichtheim, après avoir déterminé préalablement une néphrite aiguë ou une obstruction de l'uretère, on ne produirait pas beaucoup plus facilement l'œdème. Cela est probable; en tout cas, l'observation et la clinique établissent que la *simple compression* ou la *ligature isolée de l'uretère* sont rarement suivies de l'apparition d'une anasarque. Les observations contraires de J. Frank, Boyer, Bourgeois (d'Étampes), Ronvaux (de Namur), Trousseau, Davreux (de Liège) (2), Merklen, sont encore peu nombreuses.

(1) LÉPINE. Annotation au Traité de Bartels. Voir également : CARRION et HALLION. Contribution à l'étude de la production des œdèmes. *Soc. biol.* 1899.

(2) DAVREUX. *L'anasarque, suite de rétention d'urine.* Paris, 1884, cité par Lépine.