

5. THÉORIE DE FRERICHS — AMMONIÉMIE

Cette théorie dérive de la précédente. L'urée pour Frerichs n'a pas par elle-même de propriétés nuisibles; elle ne devient dangereuse que si, par l'action d'un ferment particulier, elle se transforme dans le sang en *carbonate d'ammoniaque*.

Les expériences de Spiegelberg, Heidenhain, Petroff, semblèrent tout d'abord favorables à la théorie de Frerichs. Mais Cl. Bernard et Picard démontrèrent que le carbonate d'ammoniaque existe à l'état normal dans le sang; Oppler, Zalesky, Kühne, Strauch, Rosenstein, établirent que dans le sang des urémiques les quantités de carbonate d'ammoniaque étaient minimes. Or, on sait depuis Cl. Bernard que le carbonate d'ammoniaque n'est toxique qu'à des doses très élevées. Feltz et Ritter ne croient pas que de pareilles doses puissent jamais se trouver dans le sang. Rommelære et Bartels contestent l'influence fâcheuse du carbonate d'ammoniaque et surtout son rôle pathogénique dans la production de l'urémie.

Cependant, en France, Cuffer dit avoir obtenu, par l'injection de carbonate d'ammoniaque, des symptômes graves et la respiration de Cheyne-Stokes.

De même, Demjankow de Saint-Petersbourg prétend, contrairement à Feltz et Ritter, avoir observé des accidents analogues à ceux de l'urémie par l'injection simultanée dans le sang d'urée et d'un ferment capable de la transformer. Ce ferment est le *micrococcus ureæ* de Van Tieghem. On ne l'a d'ailleurs jamais isolé dans le sang, de telle sorte que cette théorie ne repose sur aucune base sérieuse.

Quant à l'expiration ammoniacale, elle ne saurait être mise en doute dans un grand nombre de circonstances, mais elle n'a plus aujourd'hui aucune valeur depuis qu'il est établi que l'urée s'élimine par les vomissements ou la salive et qu'elle peut être décomposée dans les premières parties du tube digestif par le ferment de Pasteur et Van Tieghem, ou par d'autres microbes réducteurs.

4. THÉORIE DE TREITZ — EMPOISONNEMENT PAR LE CARBONATE D'AMMONIAQUE

C'est en s'appuyant sur la décomposition de l'urée au niveau de l'estomac et de l'intestin par les divers ferments contenus dans le tube digestif, que Treitz a soutenu qu'il y avait *résorption* du *carbonate d'ammoniaque* ainsi produit, surtout à partir du moment où les lésions intestinales étaient constituées. L'élimination de l'urée n'est pas contestable, sa transformation ammoniacale dans la bouche, l'estomac et l'intestin est admise par bien des auteurs, mais la résorption du carbonate d'ammoniaque est problématique. La critique faite à la théorie de Frerichs est applicable à celle de Treitz; de plus, le passage dans le sang d'une certaine quantité de sel ammoniacal n'implique en rien qu'il s'y trouve jamais à dose toxique.

Les auteurs italiens⁽¹⁾ accordent une certaine importance aux expériences de

⁽¹⁾ Voir Bozzolo. *Congrès de méd. int. de Rome*, 1889.

Landois⁽¹⁾ faisant agir directement les substances extractives sur les centres nerveux; parmi les plus toxiques, se trouverait justement le *carbonate d'ammoniaque*.

Ils donnent non moins d'importance aux travaux de Massen, Pawlow, Hahn et Nencki⁽²⁾ qui séparent le foie de la circulation porte par la fistule d'Eck en mettant la veine porte en communication avec la veine cave. Peu de temps après l'opération surviennent de la somnolence, des convulsions et la mort, attribuée par Nencki et Hahn, à l'acide carbonique trouvé en abondance dans les urines, acide qui serait transformé, suivant eux, à l'état normal en urée par le foie. On peut faire à cette théorie cette objection capitale que dans la plupart des observations d'urémie par lésion rénale, le foie est indemne et que, sauf dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, on ne rencontre pas en clinique de suppression de la circulation porte correspondant aux expériences précédentes.

5. THÉORIE DE SCHOTTIN, VOIT, CHALVET
ENCOMBREMENT DES TISSUS — ARRÊT DES ÉCHANGES

La théorie de Schottin, dite de la *créatinémie* (Jaccoud), vise non seulement le fait de la rétention dans le sang de produits qui, à l'état normal, doivent être éliminés par le rein, des matières extractives en particulier, mais encore les modifications nutritives profondes qui résultent au sein des organes de combustions organiques incomplètes. Ce serait même là, pour Schottin, le point de départ des phénomènes observés.

Dans l'urémie, dit-il, l'alcalinité du sang nécessaire à l'oxydation complète des substances azotées est notablement inférieure à l'alcalinité normale. Aussi, des produits d'oxydation imparfaite, la créatine, la créatinine, la leucine, la tyrosine et toute la série des matières extractives encombrant les tissus en même temps que les phénomènes d'assimilation et surtout d'exosmose sont ralentis. L'encombrement va sans cesse en augmentant, le rein ne peut suffire à l'élimination des substances retenues dans les organes par perturbation des actes nutritifs, et l'urémie en est la conséquence.

Ainsi, pour Schottin, de même que pour Oppler et Perls, les phénomènes de l'urémie ne dépendent pas d'une simple intoxication par les produits non éliminés, mais d'une modification intime des tissus qui l'accompagne ou la précède. L'arrêt de tous les actes de la nutrition et la suppression des échanges sont également pour Voit le phénomène primordial de l'enchaînement des symptômes que nous constatons dans l'urémie.

Pour Oppler et Perls de même que pour Schottin, les accidents nerveux de l'urémie ne sont pas l'effet de l'action toxique d'un des éléments de l'urine retenus dans le sang, ou le résultat d'une décomposition comme celle de l'urée en carbonate d'ammoniaque, mais la conséquence d'une altération chimique de la substance nerveuse.

On ne peut reprocher à la théorie de Schottin d'être exclusive, elle paraît inattaquable dans l'énoncé de ses principales propositions, mais l'auteur, on le reconnaît de suite, ne tient pas un compte suffisant de la lésion rénale. Il est

⁽¹⁾ *Die Urämie*. Wien, 1889.

⁽²⁾ V. MASSEN, J. PAWLOW, M. HAHN, M. NENCKI. *Arch. des sciences biol.*, Pétersbourg, 1891.

possible, en un mot, que l'empoisonnement urémique soit le résultat d'un encombrement des tissus par suppression des échanges, au moins autant que le fait d'une résorption de produits déversés dans le sang et non éliminés par l'urine, mais le point de départ de cet arrêt dans les échanges n'en est pas moins l'insuffisance rénale.

6. THÉORIE DE FELTZ ET RITTER — INTOXICATION PAR LES SELS DE POTASSE

Feltz et Ritter dans leur important mémoire ont démontré que l'une quelconque des matières extractives peut être injectée dans le sang à doses considérables sans déterminer du côté du tube digestif, ou des centres nerveux, de troubles appréciables. Ils ont répété l'expérience pour l'urée, l'acide urique, les urates, l'acide hippurique, les hippurates, la créatine, les sels de créatinine, la leucine, la tyrosine, la guanine, la xanthine, l'hypoxanthine, la taurine. On peut injecter l'une de ces substances à la dose qui représente le taux de son élimination dans l'urine pendant trois jours consécutifs sans obtenir aucun accident; la ligature préalable des uretères chez les animaux en expérience ne modifie en rien la marche habituelle des symptômes urémiques.

L'injection en bloc de ces substances donne le même résultat. Mais, d'autre part, répétant les expériences de Vauquelin et Ségalas (1822), en injectant au chien l'urine fraîche de l'homme, ils conclurent comme eux que l'urine était un poison des plus violents. Contrairement à Gaspard, Courten et Frerichs, ils établirent que la mort n'était pas due à l'action mécanique de l'urine sur le sang, mais aux matières qu'elle tient en dissolution.

Pour obtenir la mort rapide chez le chien, il faut injecter jusqu'au quinzième du poids de l'animal; la quantité d'urine introduite représente ainsi à peu près le volume des urines sécrétées par l'animal en trois jours. Or, si à l'exemple de Prévost et Dumas, Vauquelin et Ségalas, on lie les vaisseaux du rein chez le chien pour supprimer la sécrétion urinaire, on voit, quelques heures après l'opération, survenir des vomissements abondants et des selles nombreuses, et vers la fin du troisième jour apparaître les convulsions et le coma.

Le pouls devient irrégulier, petit, fréquent, la respiration inégale, suspirieuse et la température baisse d'une façon constante jusqu'à la mort. Donc, une quantité d'urine équivalente à celle excrétée par les animaux en trois jours, mais injectée rapidement dans le sang, suffit pour amener coup sur coup les vomissements, un abaissement sensible de la température, des troubles cardiaques et respiratoires; enfin des crises convulsives tétaniformes plus ou moins violentes.

Ainsi, l'urine totale est toxique et l'ensemble des matières extractives toutes d'origine organique est inoffensif. Si, par contre, on introduit dans le sang la quantité totale des sels minéraux contenus dans les urines pendant trois jours, on reproduit exactement les mêmes phénomènes qu'en agissant avec les urines fraîches normales, ou fortement concentrées par des congélations successives. Or, l'essai des divers sels, entrant dans la composition des éléments minéraux de l'urine, a montré à Feltz et Ritter que les sels potassiques sont seuls toxiques. Si l'on injecte ces sels dans la proportion de 20 centigrammes par kilogramme d'animal en les dissolvant dans l'eau distillée, on obtient les mêmes accidents qu'avec les urines fraîches.

La dilution de ces sels dans l'eau est préparée de façon à être au même degré que dans l'urine; la toxicité de ces sels varie d'ailleurs suivant qu'on emploie le phosphate, le sulfate ou le chlorure de potassium. Ce dernier sel est le plus actif.

A la suite de la ligature des uretères, les mêmes auteurs analysant le sang de la veine jugulaire ont constaté, dans les trois jours précédant l'apparition des phénomènes urémiques, une augmentation des sels alcalins et en particulier des sels de potasse. Schottin et Voit, on le sait, avaient déjà pressenti l'importance de ces sels dans l'urémie. Pour Feltz et Ritter, ils agiraient soit en diminuant le pouvoir d'absorption de l'oxygène, soit plus vraisemblablement en se fixant sur les éléments anatomiques dans lesquels ils arrêteraient les échanges moléculaires indispensables à leur fonctionnement régulier.

Astachewsky, Bouchard, Rovighi (1), d'Espine de Genève, ont confirmé cette action toxique des sels de potasse; Horbaczewski et Snyers l'ont contestée; Lecorché et Talamon rapportent deux observations où l'excès de potasse était manifeste, soit dans le sang total, soit dans le sérum analysé séparément. Il n'y eut pas d'ailleurs de convulsions, mais un coma progressif.

7. THÉORIE DE BOUCHARD — DOCTRINE DES POISONS MULTIPLES

La valeur des expériences précédentes ne saurait être mise en doute, mais les conclusions que Feltz et Ritter en tirent paraissent trop absolues. Bouchard, dans une série de recherches du plus haut intérêt, après avoir contrôlé les faits énoncés par Feltz et Ritter et constaté en particulier le rôle toxique indéniable des sels de potasse, se déclare partisan convaincu d'un empoisonnement complexe dont on trouve les éléments principaux non seulement dans la désassimilation incessante des éléments anatomiques, mais encore dans l'alimentation, dans les putréfactions intestinales et la sécrétion biliaire.

1° L'alimentation introduit à la fois dans l'économie les sels de potasse et les substances organiques dont les résidus deviennent dans l'intestin la proie des ferments putrides.

2° La désassimilation incessante des éléments anatomiques met en circulation, outre les déchets organiques, une notable proportion de sels de potasse.

3° La bile doit sa toxicité énergique pour la plus grande part à sa matière colorante et accessoirement aux sels biliaires.

4° Les putréfactions intestinales donnent naissance à des alcaloïdes et à une série de corps toxiques ptomaines, leucomaines, qui, normalement éliminés par les urines, s'accumulent et contribuent à la production des phénomènes urémiques quand le rein devient plus ou moins imperméable. Tous ces accidents s'aggravent à plus forte raison lorsque le foie est malade et ne remplit plus, vis-à-vis de l'économie, son rôle d'organe destructeur des poisons.

L'alimentation viciée, le surmenage, les maladies accidentelles (pneumonie, érysipèle, fièvre typhoïde, choléra, impaludisme), modifient la toxicité urinaire par l'apport de toxiques particuliers. Les infections ou intoxications portant en même temps sur le foie et les reins déterminent l'urémie hépatique (Debove) ou mieux une véritable toxémie hépato-rénale (Chauffard).

En somme, dans nos organes et nos tissus sont incessamment formés des poi-

(1) ROVIGHI. I Sali di potassio nella genesi dell' uremia; *Revista clin. di Bologna*, 1885.

sons qui doivent être éliminés par les différents émonctoires, et surtout les urines. Si cette élimination se trouve suspendue l'urémie se produit. Suivant Bouchard, l'homme fabriquerait en deux jours et quatre heures la quantité de poison nécessaire pour l'intoxiquer.

La quantité d'urine suffisante pour tuer un kilogramme de matière vivante, dite *urotoxie*, est environ de 45 centimètres cubes d'urine d'un homme en bonne santé. Cette puissance toxique des urines varie d'ailleurs : *les urines de la veille sont moins toxiques et narcotiques; celles du sommeil et des premières heures de la journée sont plus toxiques et convulsivantes*. On trouve aussi de grandes variations, et cela se conçoit, si les urines sont diluées par des boissons abondantes ou concentrées par la fièvre.

Les substances toxiques de l'urine normale sont très nombreuses. Bouchard en a séparé sept, y compris l'urée qui est *diurétique*; des six autres une seule est de nature inorganique, c'est la potasse, elle aurait des propriétés *convulsivantes*, fait contesté par Lecorché et Talamon. Parmi les cinq dernières substances toxiques l'une serait *narcotique*, la seconde *sialogène*, une troisième *convulsivante*, une quatrième *agirait sur la pupille en la contractant*, et la cinquième produirait un *abaissement de température*.

D'autre part, quand on évapore à siccité une quantité donnée d'urine et qu'on soumet le *résidu sec* à l'action de l'alcool absolu, puis à l'action de l'eau, on obtient deux solutions dont la première (alcoolique) contient les substances qui provoquent la *somnolence*, le *coma*, la *salivation*; la seconde (aqueuse) les matières qui déterminent le *myosis*, les *convulsions* et l'*abaissement de la température*. Mais tous ces corps sont très incomplètement isolés, et il est impossible de rien conclure de décisif à leur sujet⁽¹⁾.

Ce qui donne plus de poids aux expériences de Bouchard, c'est que si, par contre-épreuve, on injecte à des animaux l'urine de malades en pleine urémie, cette urine a perdu sa toxicité normale, elle est quelquefois moins toxique que l'eau distillée⁽²⁾ et n'agit que par sa masse. Des expériences récentes de Dieulafoy, répétées bien souvent depuis, confirment l'innocuité des urines brightiques en injection intraveineuse, la contraction pupillaire ne se produit plus. Cette toxicité est d'autant moins élevée que les phénomènes urémiques sont plus prononcés.

On pourra remarquer que parmi les sept substances, dont parle Bouchard, deux sont seules définies au point de vue chimique, l'urée et la potasse; les autres sont encore ignorées. Il n'en est pas moins vrai que ces expériences complètent heureusement les recherches de Feltz et Ritter, car elles démontrent que dans l'urémie, il ne faut pas incriminer seulement l'arrêt primitif de la nutrition et des échanges, comme l'ont soutenu Schottin, Voit, Oppler et Perls.

Sans doute on doit en tenir compte, ainsi que l'ont bien compris Chalvet et Vulpian, mais il convient de mettre au premier rang, comme l'a fait Bouchard, l'intoxication par les poisons contenus dans l'urine.

A l'action nuisible des substances véritablement toxiques vient bientôt se

⁽¹⁾ Pour plus de détails voir CHARRIN. Poisons de l'organisme. *Encycl. Léauté*, 1895.

⁽²⁾ Il est presque superflu de rappeler que l'eau distillée, injectée dans le sang à dose suffisante, provoque la dissolution des globules rouges, la précipitation de la fibrine et la production d'embolies.

joindre l'influence perturbatrice des matières excrémentitielles dont la stagnation dans les cellules et les humeurs entrave et probablement annihile les forces osmotiques et les échanges moléculaires. Il est donc difficile de savoir, à partir d'un certain moment, *quelle part il faut exactement attribuer aux poisons dans la succession des phénomènes et quelle autre à la suppression des fonctions organiques*. La recherche des substances retenues dans les organes fournira sans doute un jour quelque éclaircissement sur cette question complexe.

En tout cas, il nous paraît dès aujourd'hui possible de comprendre les différentes modalités cliniques de l'urémie. Il est vraisemblable que, dans cet empoisonnement, on voit se produire ce que l'on observe dans les différentes intoxications, suivant les doses du poison et suivant la rapidité avec laquelle elles ont été introduites. Ces deux conditions, vérifiées chez les animaux, sont démontrées chez l'homme par les différences cliniques qui séparent l'*urémie par anurie calculuse* de l'*urémie par cancer utérin*, ou *par néphrite chronique*.

Dans le premier cas, les accidents se développent au milieu d'une santé parfaite. Les organes continuent à fonctionner normalement, jusqu'au jour où la période d'urémie se manifeste. Chez l'homme, comme chez les animaux, les symptômes d'élimination supplémentaire se suppriment rapidement, les vomissements des premiers jours cessent bientôt pour faire place à une succession de troubles qui aboutissent à un anéantissement complet. Les tissus soumis à cet empoisonnement intensif ne peuvent s'adapter à ces conditions nouvelles d'existence et les troubles les plus graves, particulièrement du côté du système nerveux, surviennent après une résistance qui est sensiblement la même dans chaque espèce animale, *trois jours* chez le lapin et le chien, *dix à onze jours* chez l'homme.

Dans tous les cas au contraire, où les fonctions du rein se suppriment peu à peu, où l'*urémie s'installe lentement*, l'économie s'habitue à ce nouvel état de choses, les organes fonctionnent sans doute moins bien, mais il existe des périodes de répit pendant lesquelles les éliminations supplémentaires par l'estomac, la peau, le poumon, les glandes salivaires, peuvent, dans une certaine mesure, contre-balancer les effets désastreux de la rétention des produits toxiques. Le rôle vicariant de ces organes s'épuise malgré tout, et lorsque l'urémie terminale apparaît l'organisme est déjà complètement épuisé par des crises antérieures.

Des complications sont survenues ou surviennent qui apportent leur contingent de troubles dans le tableau clinique déjà si rempli, et rendent l'analyse symptomatique singulièrement difficile. Par contre, dans beaucoup d'atrophies rénales, la *période de compensation* peut passer inaperçue, et soit qu'au dernier moment des poisons d'une puissance extrême se produisent dans l'organisme, soit que le système nerveux se trouve dans un état d'inhibition tout spécial, la mort survient brusquement, comme dans une syncope.

Dans beaucoup d'empoisonnements il en est ainsi. Si l'on en excepte les convulsions, ce sont presque toujours aussi les *mêmes* symptômes que l'on observe dans l'urémie terminale des néphrites. Il n'est d'ailleurs nullement prouvé que les phénomènes convulsifs soient constamment en rapport avec la présence d'un poison spécial.

D'après ce que nous avons dit à propos des formes cliniques de l'urémie, les décharges nerveuses semblent souvent en relation avec des idiosyncrasies que l'âge, le sexe, le tempérament des malades, et, dans certains cas, la rapidité de l'empoisonnement expliquent beaucoup mieux que l'intervention d'une substance faisant partie du groupe des poisons urinaires. On ne comprendrait pas, s'il en était autrement, pourquoi l'éclampsie ne serait pas plus fréquemment observée et les formes comateuses si communes.

Nous croyons aussi que les convulsions sont des manifestations nerveuses de l'empoisonnement urémique pour la production desquelles il n'est nul besoin de supposer une lésion matérielle des centres, en particulier l'œdème dont Lecorché et Talamon font une conséquence de l'asthénie cardio-vasculaire⁽¹⁾ ou des lésions plus fines de la pulpe cérébrale signalées par Marinesco⁽²⁾.

La pathogénie de l'urémie ne sera véritablement élucidée que le jour où l'on parviendra à isoler les substances toxiques dont l'action combinée est à n'en pas douter la cause première des accidents. Quoi qu'on en ait dit, la *toxémie rénale* est indiscutable, mais le mécanisme des multiples expressions symptomatiques qu'elle revêt nous échappe encore.

Pendant longtemps on crut pouvoir extraire les poisons du sang comme on l'avait fait pour l'urée. A défaut de cette démonstration il sembla que par un moyen détourné on pouvait arriver à la solution désirée en déterminant par exemple le *coefficient de toxicité* du sérum. Mais, nous le savons, les résultats n'ont pas été concordants.

La *cryoscopie* appliquée au sérum, tout en ayant fourni des renseignements assez exacts, s'est trouvée maintes fois aussi en défaut.

Comment expliquer ces irrégularités, les faits suivants vont nous le faire entrevoir. Achard et Lœper⁽³⁾ ont montré que si l'on pratique chez le chien et le lapin la *ligature des uretères*, on peut constater que des substances introduites directement dans le sang (bleu de méthylène, chlorures, ferrocyanure et sulfocyanure de potassium) n'y persistent pas en totalité.

Si, trois ou quatre heures après l'injection de la substance expérimentée, on fait une prise de sang pour l'analyse, on retrouve à peine la *moitié* ou le *tiers* de la quantité introduite, et cependant lorsqu'on lève l'obstacle en déliant les uretères, on peut doser au bout de quelque temps dans l'urine la *totalité* de la substance. Ces expériences paraissent établir que le sang se débarrasse momentanément d'une partie des produits injectés.

Dans quels tissus et dans quels organes se produit la rétention? C'est ce que l'expérience n'a pu préciser jusqu'à ce jour. Mais, déjà, par ces premières tentatives on peut juger de la rapidité avec laquelle une substance introduite dans le sang disparaît de la circulation pour y revenir aussitôt que les conditions favorables à son élimination se trouvent assurées. Ces expériences permettraient d'expliquer les cas en apparence paradoxaux d'*urémie confirmée où le sang était hypotoxique et hypoconcentré*.

En somme, il ne faut pas s'attendre à retrouver dans le sang de tous les urémiques, ni l'urée en excès donnant l'échelle de la rétention, ni les véritables poisons urinaires. Où se trouvent ces poisons pendant la période urémique? Et, lorsque le rein vient à être désobstrué, comment sont-ils repris par la circulation?

(1) Pour le traitement de l'urémie, voir plus loin Traitement des néphrites (chap. XV).

(2) MARINESCO. *Presse méd.*, 1897.

(3) ACHARD et LŒPER. Le mécanisme régulateur de la composition du sang. *Soc. de biol.*, 1901.

Nous savons déjà que certains milieux paraissent retenir les poisons. Ainsi Castaigne⁽¹⁾ a observé quatre *cas d'urémie* où le bleu de méthylène et l'iodure de potassium avaient passé dans le liquide céphalo-rachidien. Il est vrai qu'il était hypotonique 0,50 par rapport au sérum, alors que dans la majorité des faits il serait *hypertonique* puisque dans 15 cas, Widai l'aurait vu osciller comme *point cryoscopique* entre 0,60 et 0,71. Ajoutons que le liquide céphalo-rachidien, inoffensif à l'état normal, s'est montré, dans les expériences de Castaigne, toxique à la dose d'un quart de centimètre cube injecté dans le cerveau d'un cobaye. La mort survenait dans un délai de 10 à 20 heures. Le liquide céphalo-rachidien est-il pareillement toxique dans tous les cas d'urémie nerveuse?

La constatation de la toxicité faite sur ce liquide s'applique-t-elle aux sérosités et aux transsudats des œdèmes? S'il en était ainsi, on comprendrait le danger qu'il y aurait à mettre les sérosités œdémateuses trop vite en mouvement par une thérapeutique inopportune.

CHAPITRE VIII

DE L'HÉMATURIE

L'excrétion simultanée et le mélange plus ou moins intime du sang et de l'urine constituent l'*hématurie*.

Ce mélange s'effectue dans des circonstances tellement nombreuses, que par lui-même il n'a aucune valeur. Il est donc de toute nécessité de s'enquérir avec soin de sa provenance et de rechercher par l'examen des organes, rein, bassin, uretère, vessie, urètre, quelle en est l'origine. Les circonstances qui ont précédé l'hématurie, les symptômes constatés au moment où elle se produit, les renseignements pris auprès des malades, suffisent, dans presque tous les cas, à établir le diagnostic.

Contrairement à l'albuminurie, l'hématurie est un symptôme beaucoup plus fréquemment lié aux maladies des voies d'excrétion de l'urine qu'aux altérations du rein lui-même; la pathogénie vésicale absorbe à elle seule la plus grande partie de son histoire, mais cette question offre, au point de vue médical, une telle importance, qu'elle ne doit pas être omise.

Dans les *néoplasmes du rein* l'hématurie s'observe avec des caractères spéciaux; au cours des néphrites aiguës et chroniques, elle n'apparaît en général qu'à titre de symptôme passager.

La présence du sang dans les urines accompagne également les formes hémorragiques des maladies générales, sans qu'il y ait d'ailleurs, au moment où elles se produisent, aucune erreur possible dans l'interprétation pathogénique.

ASPECT DES URINES

Le diagnostic de l'hématurie n'offre pas de sérieuses difficultés. Il est bien peu d'urines qui puissent par leur aspect simuler la coloration que le sang lui

(1) CASTAIGNE. Perméabilité méningée dans l'urémie nerveuse. *Soc. de biol.*, novembre 1900.