

nier, bien entendu, puisqu'il en existe des observations, mais elles ne correspondent pas à la forme que nous venons de décrire.

L'intoxication reste donc pour nous la cause efficiente probable de l'apparition des péricardites urémiques. Quant à la cause occasionnelle, elle paraît résider dans le surmenage du cœur hypertrophié, au moment où le barrage rénal est complet.

Dans la grande majorité des cas, la mort survient par les progrès de l'urémie chronique (Bartels). C'est habituellement par les *troubles de l'estomac* et de l'*intestin* que l'intoxication s'annonce. Les malades qui jusqu'alors avaient conservé l'appétit, dont les digestions se faisaient normalement, éprouvent de la pesanteur après les repas; le dégoût pour certains aliments, en particulier pour les viandes, s'accroît. Un médecin non renseigné sur les premières phases de la maladie pourrait croire qu'il assiste à la période initiale d'un cancer gastrique.

Puis, viennent les *vomissements*, bilieux ou alimentaires, incessants, accompagnés de douleurs d'une acuité extrême au creux épigastrique, présentant ou non une odeur ammoniacale et accompagnés de *diarrhée*. Cette diarrhée prend de suite l'allure d'un flux incoercible, elle peut être douloureuse, affecter la forme dysentérique, et, lorsque la muqueuse du gros intestin est exulcérée, se compliquer d'hémorragies plus ou moins abondantes.

A ce degré, la mort est proche, car les troubles digestifs ne sont pas sujets à rétroceder comme ceux que l'on observe du côté du poumon. Les urines deviennent de plus en plus rares et les phénomènes nerveux ne tardent pas à se montrer. Beaucoup de malades deviennent apathiques, somnolents, étrangers à ce qui les entoure, pour entrer bientôt dans le coma. Ils urinent encore, mais en petite quantité, presque involontairement; on les voit agités de légères secousses, ébauches imparfaites d'attaques convulsives, la respiration s'embarasse, devient râlante, prend le type de Cheyne-Stokes, et conserve ce type jusqu'aux derniers moments. L'urémie se présente aussi avec la *forme convulsive* compliquée ou non de paralysie.

Les *démangeaisons* persistent quelquefois jusqu'à la fin. Bartels dit que la peau n'est pas toujours pâle et sèche, des sueurs visqueuses peuvent inonder le front, le visage et les membres; ces sueurs contiennent de l'urée en grande proportion. Chez un homme plongé dans le coma, cet auteur a vu tous les poils de la barbe recouverts de cristaux d'urée, de sorte qu'elle paraissait figée de givre. A propos de l'urémie, nous avons cité une observation analogue. Dieulafoy en a recueilli un certain nombre<sup>(1)</sup>.

L'urémie ne présente pas toujours ces formes simples. Elle peut, dans les derniers jours, revêtir la forme *délirante maniaque* ou *vésanique*. Cette dernière variété a été décrite en France sous le nom de *folie brightique*; nous en avons déjà parlé dans la description générale de l'urémie, à la période d'état des néphrites chroniques.

En dehors de ces accidents, il n'est pas rare de voir des *complications pulmonaires* se montrer d'une façon soudaine et emporter le malade avant que les phénomènes urémiques soient assez prononcés; ce sont des bronchites terminées par congestion et œdème pulmonaires, ou des attaques nocturnes de

(1) DJORITCH. *Sueurs d'urée en général et dans la maladie de Bright en particulier*. Thèse de Paris, 1895.

dyspnée simulant l'asthme que l'on observe dans les phases moins avancées de la maladie, mais qui prennent un caractère de gravité plus grand. A l'auscultation, on perçoit à peine quelques râles, mais la dyspnée est extrême et la mort peut arriver par asphyxie aiguë.

La *marche* de l'atrophie lente du rein peut être interrompue par l'apparition d'une *hémorragie cérébrale ou méningée*. Cet accident se produit, soit subitement, soit après avoir été précédé pendant un certain nombre de jours de troubles cérébraux, de vertiges, de céphalalgie, de somnolence, d'inaptitude au travail. Cet ensemble symptomatique ne diffère pas de celui qui accompagne et précède la plupart des attaques d'apoplexie.

L'hémorragie cérébrale serait la cause de la mort dans 15 cas sur 100 (Grainger-Stewart). D'après une statistique de J. Goodhart citée par Rendu, sur 49 cas d'hémorragie méningée, 20 fois il y avait sclérose rénale associée dans 15 cas à l'hypertrophie cardiaque. Des hémorragies à type apoplectiforme ont été signalées dans le poumon par Bright, Rayer, Gregory, Deckher, élève de Lasègue et Dieulafoy.

On ne s'étonnera pas de la coïncidence assez fréquente des hémorragies cérébrales et de la néphrite atrophique. En effet, si l'hémorragie cérébrale s'observe beaucoup plus fréquemment dans l'atrophie rénale que dans les néphrites subaiguës, c'est que les maladies conduisant au petit rein atrophie ont la propriété de déterminer assez fréquemment des lésions artérielles; à cet égard, l'intoxication saturnine, la goutte, la syphilis agiraient dans le même sens.

Les *formes cliniques terminales* de l'atrophie du rein sont extrêmement nombreuses; en dehors de la forme commune où la plupart des symptômes passés en revue se trouvent réunis plus ou moins au complet, il faut signaler tout spécialement celles où prédominent: 1° les palpitations avec battements de cœur tumultueux, éblouissements et vertiges; 2° la céphalée avec sensation d'éclatement de la tête; 3° les troubles gastriques avec vomissements incoercibles et sensation de déchirure à l'épigastre; 4° les symptômes cachectiques avec affaiblissement progressif, la maladie n'étant reconnaissable qu'à l'hypertension du pouls sans que les malades accusent la moindre gêne; 5° les symptômes broncho-pulmonaires.

*Diagnostic et pronostic.* — L'histoire des néphrites chroniques et des atrophies rénales est dominée par deux symptômes essentiels: l'*hypertrophie du cœur* avec hypertension artérielle et la *polyurie*. Nous avons vu pourquoi les diverses complications, si fréquentes dans le cours des néphrites subaiguës, faisaient ici défaut. C'est que pendant longtemps la nutrition n'est nullement compromise, que la lenteur du travail de destruction permet aux divers émonctoires de suppléer le rein défaillant, au cœur de s'hypertrophier, de donner son maximum d'effort et par là même de parer aux accidents de l'insuffisance rénale. Cette tendance à l'augmentation du volume du cœur se retrouve dans presque toutes les affections du rein, mais ne prend son complet développement que dans les formes lentes dont la description précède.

Par conséquent, si l'on a quelque motif de soupçonner chez un malade l'existence d'une néphrite chronique, c'est à la recherche des deux symptômes sus-énoncés qu'il faudra tout d'abord limiter son examen. Parmi les autres signes

dont le groupement constitue une forte présomption en faveur d'une atrophie rénale, il faut citer les *palpitations*, les *accès d'oppression*, les *troubles gastro-intestinaux*, la *céphalée*, les *crampes* dans les membres, les *démangeaisons* sous leurs diverses formes, les *troubles auditifs* allant jusqu'à la surdité, les *troubles visuels* (amblyopie et amaurose passagères, et même lésions du fond de l'œil), les *épistaxis* matutinales à répétition, la *sensibilité particulière* au froid, et le *phénomène du doigt mort*.

Tous ces désordres ne sont pas ressentis par les malades avec la même fréquence; ceux qui attirent plus particulièrement l'attention sont les maux de tête, les palpitations, les troubles de la vue et de l'ouïe, les crampes et les démangeaisons; les autres, sauf les épistaxis, doivent être recherchés par l'interrogatoire. Rarement tous ces signes sont réunis; de plus, à l'époque où ils apparaissent, la maladie est en général évidente, l'albumine facile à constater.

Pour tirer le meilleur parti des éléments de diagnostic, il faudrait qu'ils eussent la valeur de signes précoces. Certains auteurs, leur attribuant ce caractère, ont décrit plusieurs d'entre eux comme *symptômes initiaux* des néphrites chroniques (Dieulafoy).

Cette assertion mérite d'être confirmée, car l'observation prouve que, dans la plupart des cas, le début de l'atrophie remonte à dix ou douze ans en arrière, quelquefois même à une époque dont on ne peut fixer la date.

Sur quels points de repère se baser alors pour dire qu'un symptôme est initial? Ne sait-on pas qu'au moment où les néphrites chroniques se démasquent, elles sont déjà parvenues à une phase où la lésion est irréparable et où, malgré les apparences de la santé, le fonctionnement du rein est dans un état d'équilibre tellement précaire que le moindre choc peut le compromettre définitivement?

Et n'est-il pas indiqué, en présence de l'un quelconque des petits signes, d'interroger immédiatement le cœur et le pouls afin de découvrir l'hypertension. D'après Dieulafoy, d'ailleurs, il ne suffirait pas qu'un malade présentât à titre de symptôme isolé l'un quelconque de ceux qu'il a indiqués comme faisant partie du petit brightisme. Mais, lorsque ces signes se trouvent groupés et qu'en même temps on observe de la céphalée, des accès d'oppression ou des vomissements, si en plus la tension artérielle est accompagnée de bruit de galop, on a bien des raisons pour affirmer que le malade est atteint d'une affection rénale avec début d'insuffisance, alors même qu'il ne présenterait ni œdèmes ni albuminurie. C'est également notre manière de voir, et nous pensons que l'accord doit être fait sur ce point.

Dans cette période ultime de déchéance rénale, plusieurs des symptômes dont il vient d'être question peuvent se présenter comme les avant-coureurs d'accidents plus graves. Leur valeur diagnostique est donc réelle, non pour annoncer le début de l'affection, mais la période où les complications urémiques sont imminentes. Par le fait, tous ces signes, excepté les épistaxis et les lésions du fond de l'œil, sont des *troubles du système nerveux sensitif, sensoriel, moteur ou vaso-moteur*, qui nous apparaissent comme les manifestations d'une intoxication urémique atténuée.

Plus tard, lorsque l'urémie s'accroît, chacun de ses multiples aspects peut nécessiter un diagnostic différentiel. L'*hémicrânie* de l'insuffisance rénale se différencie de la migraine vulgaire par son début irrégulier, par sa durée beaucoup plus longue (de plusieurs jours à deux ou trois semaines), par son

retour plus fréquent; la migraine procède, au contraire, par accès isolés commençant à la fin de la nuit pour cesser vers le soir. Dans l'urémie, d'ailleurs, les crises d'amblyopie sont fréquemment liées à la douleur de tête, surtout quand elle se présente sous forme de céphalée atroce ne permettant aucun repos jusqu'à la fin de la maladie.

Nous ne reviendrons pas sur les difficultés du diagnostic entre le *cœur rénal* et le *rein cardiaque* déjà présentées à propos des néphrites subaiguës; il faut savoir reconnaître aussi l'hypertrophie brightique de l'hypertrophie consécutive aux lésions d'orifice; dans la première, le bruit de galop est de règle, les palpitations avec angoisse extrêmement fréquentes, obligeant les malades à rester assis dans leur lit, cherchant l'air, se retournant sans cesse, jusqu'à l'apparition du Cheyne-Stokes ou de la péricardite terminale.

Rappelons également les *dyspnées paroxystiques* simulant l'asthme; les dyspnées moins violentes rappelant l'emphysème; les *bronchites à répétition*, les hémorragies broncho-pulmonaires, les épanchements pleuraux, faisant songer à la tuberculose.

Avec les progrès de l'atrophie rénale, les malades présentent un teint pâle terreux, expression tardive d'une anémie et d'une intoxication profondes: que des troubles gastriques viennent se joindre à cet ensemble, ils éveilleront l'idée d'une *gastrite chronique* ou d'un *cancer de l'estomac*, quelquefois aussi d'une gastrite ulcéreuse *hémorragique*, la mort pouvant survenir sans que les vomissements aient cessé; si la diarrhée remplace les vomissements et prend le caractère dysentérique, le diagnostic se posera entre les troubles urémiques, la *tuberculose* ou la *dégénérescence amyloïde de l'intestin*. Des accès de délire et de manie simuleront une *affection mentale*; ils pourront rétrocéder, puis se reproduire, donnant lieu chaque fois à la même erreur.

Dans ces différentes circonstances, si malgré des investigations nombreuses, on ne trouve ni du côté du cœur, ni du côté de l'albuminurie, des raisons suffisantes pour affirmer l'existence d'une néphrite chronique, il conviendra de recueillir les urines, d'en faire l'analyse quantitative en tenant compte de l'alimentation, puis de comparer les résultats obtenus à ceux que fournira leur injection intra-veineuse. Après avoir mesuré la puissance toxique des urines, il faudra établir le coefficient cryoscopique et déterminer le degré de perméabilité du rein aux différentes substances de même que le taux d'oxydation en comparant l'azote urée à l'azote total.

Il est cependant une affection qui, souvent, ne peut être distinguée de l'atrophie rénale la plus franche, il s'agit de la *dégénérescence kystique*. Ainsi que l'atrophie du rein, elle peut être absolument ignorée pendant son évolution entière; puis soudain, on voit éclater des convulsions, comme première et dernière manifestation de l'insuffisance rénale. Quelquefois le coma s'installe d'une façon insidieuse sans être interrompu par le moindre trouble jusqu'au dernier jour.

Que des maladies si différentes en apparence puissent à ce point être confondues, il y aurait lieu d'en être surpris, si l'on ne savait que toutes deux annihilent le fonctionnement du rein par une *destruction lente et progressive*. Cependant, le diagnostic de dégénérescence kystique peut être fait, dans certains cas, par l'exploration directe de l'abdomen permettant de constater dans chacun des flancs une tumeur globuleuse rénitente et fluctuante.

Les indications pronostiques découlent naturellement des développements qui précèdent. Malgré des rémissions fréquentes, les jours sont comptés; tôt ou tard, les accidents urémiques s'installeront définitivement, à moins qu'une complication n'intervienne. Il faut surtout redouter le surmenage du cœur, puisque cet organe est celui dont l'intégrité paraît indispensable pour parer aux complications qu'entraîne à sa suite l'atrophie progressive du rein.

La symptomatologie générale des néphrites dans leurs phases dernières se confond avec celle de l'urémie dont l'expression clinique est ainsi qu'on le sait infiniment variée et à la description de laquelle il faut se reporter si l'on veut avoir une idée de ses multiples aspects.

## CHAPITRE XV

### TRAITEMENT DES NÉPHRITES<sup>(1)</sup>

#### A. — TRAITEMENT HYGIÉNIQUE ET ALIMENTAIRE

Il n'y a pas de traitement général des néphrites. Les moyens à opposer à la marche envahissante de ces inflammations varient avec chacune d'elles et surtout avec la nature des accidents qui viennent les compliquer.

On n'aura, pour ainsi parler, jamais à intervenir dans le groupe des *néphrites passagères*, compagnes habituelles des maladies infectieuses où le plus fréquemment l'inflammation rénale représente un épisode de la maladie. C'est avec une extrême rareté que par elles-mêmes les altérations du rein caractéristiques de ces affections deviennent un danger. Que l'on envisage les déterminations les plus graves de la *fièvre typhoïde*, des *pyohémies*, du *choléra*, de la *diphthérie*, la lésion rénale est presque toujours primée par l'empoisonnement général contre lequel doivent être dirigés tous les efforts.

Dans le cas cependant où, toute menace d'infection étant disparue, les troubles du côté du rein persistent, on devra se comporter en présence de ce nouvel état de choses comme à l'égard d'une néphrite en évolution.

On n'aurait pas songé il y a quelques années à instituer une thérapeutique pathogénique, car pour la plupart des maladies infectieuses et surtout pour celles qui viennent d'être énumérées, ce traitement n'existait réellement pas. Mais aujourd'hui il est impossible de ne pas retenir par exemple, que, dans le cours d'une diphthérie compliquée d'une albuminurie notable, la *sérothérapie*, loin d'aggraver les lésions du rein, comme on aurait pu le supposer *a priori*, semble au contraire écarter définitivement toute agression nouvelle de l'intoxication diphthéritique. Et bientôt, on assiste à la disparition de l'albumine.

Le traitement pathogénique a donné d'autre part des succès incontestables dans le cours des néphrites *paludéennes*, *syphilitiques* et *rhumatismales*.

En outre, on se contentera d'une alimentation légère dont le régime lacté

<sup>(1)</sup> Voir également A. BRAULT. Traitement des néphrites, in *Traité de thérapeutique appliquée* de A. ROBIN, fascicule II, 1895.

représentera la plus grande partie. Le lait sera préféré à tout autre aliment, parce qu'il favorise la diurèse, qu'il est suffisamment nutritif, et que chez les fébricitants et les individus atteints d'une maladie infectieuse, il est plus facilement supporté que les autres préparations.

Avec cette méthode on peut attendre sans inquiétude le dénouement naturel de la néphrite, puisque la nutrition est sauvegardée. Cependant, si l'urémie peut être la conséquence directe de la lésion rénale, elle devient plus imminente encore dans les maladies infectieuses où l'effet des poisons propres à chaque infection s'ajoute aux troubles produits par la rétention des déchets normaux de l'organisme. Dans la fièvre typhoïde et le choléra on sera donc autorisé à débarrasser l'intestin des produits de fermentation qui s'y accumulent, ou à s'opposer à leur absorption. On peut tenter aussi de les neutraliser par la série des antiseptiques intestinaux.

A mesure que la néphrite s'individualise, les règles de traitement deviennent plus pressantes. Dans l'ordre des *néphrites subaiguës* dont la néphrite scarlatineuse représente le type le plus accompli, de même que pour la néphrite *a frigore*, on peut avoir à lutter contre des accidents urémiques ou simplement contre les progrès de l'inflammation. La *période fébrile* de ces néphrites est tellement fugace qu'on ne lui oppose en général aucun traitement. Dans la grande majorité des cas, c'est au moment où l'anasarque apparaît, accompagnée d'une albuminurie abondante, que les malades réclament l'intervention du médecin. L'interrogatoire doit avoir pour but de déterminer aussi exactement que possible à quelle époque remonte l'affection.

Les malades se plaignent assez souvent de *douleurs sourdes et continues dans la région lombaire*; à ces douleurs les médecins opposaient autrefois la révulsion par le vésicatoire et le sinapisme abandonnés actuellement et auxquels on a substitué depuis l'application des ventouses sèches, des ventouses scarifiées et même des sangsues. (J. Renaut.) Ce dernier procédé amène presque toujours quelque sédation; il n'y a aucun inconvénient à l'appliquer avec vigueur si le malade n'est pas trop affaibli. En cas de néphrite scarlatineuse, on peut obtenir ainsi les avantages d'une véritable saignée; cette intervention doit être plus rapide et plus complète si les accidents urémiques paraissent menaçants.

S'appuyant sur ses propres recherches anatomiques et sur les études de Tuffier et Lejars établissant la richesse des anastomoses veineuses du rein, avec celles de la paroi abdominale, Renaut, de Lyon, conseille et pratique les émissions sanguines dans le triangle de J.-L. Petit. D'après lui, en effet, il existe dans la première période des néphrites une fausse imperméabilité du filtre, due à la compression des tubes et des capillaires de la substance corticale par l'œdème aigu congestif, véritable inflammation séreuse d'origine inflammatoire. La conséquence de cet état serait la fermeture des glomérules par contre-pression sur le système des artérioles efférentes.

Le vrai traitement à opposer à la marche et aux progrès de l'inflammation rénale est le *régime lacté*. C'est, on peut le dire, aux *néphrites subaiguës* et tout particulièrement à la *néphrite scarlatineuse* que ce régime est applicable. Aux avantages dont nous avons parlé déjà, qui sont ceux d'une alimentation véritable, le régime lacté en offre plusieurs autres; il constitue la diététique la plus favorable à la résolution de l'inflammation du rein. La quantité d'eau éliminée