Thérapeutique des maladies du rein : avec un abrégé de l'étiologie et de la symptomatologie / par E. Gaucher [et] Paul Gallois.

Contributors

Gaucher, E.
Gallois, Paul.
Royal College of Physicians of Edinburgh

Publication/Creation

Paris : O. Doin, 1896.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/n9causn7

Provider

Royal College of Physicians Edinburgh

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Royal College of Physicians of Edinburgh. The original may be consulted at the Royal College of Physicians of Edinburgh. where the originals may be consulted.
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

E. GAUCHER ET P. GALLOIS

THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES DU REIN

I

Bibliothèque de Thérapeutique
Médicale et Chirurgicale
Dujardin-Beaumetz et Terrillon

Fl. 1.80

THÉRAPEUTIQUE

DES

MALADIES DU REIN

THÉRAPEUTIQUE

DES

MALADIES DU REIN

AVEC UN ABRÉGÉ

DE L'ÉTIOLOGIE ET DE LA SYMPTOMATOLOGIE

PAR MM.

E. GAUCHER

Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Paris.
Chargé de cours de Clinique annexe.
Médecin de l'hôpital St-Antoine.

Paul GALLOIS

Ancien interne
des hôpitaux de Paris.
Assistant de consultation à l'hôpital
de la Charité.

TOME I

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1896

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21982430

PRÉFACE

Pour montrer l'importance de la pathologie du rein en médecine, il suffit d'établir la fréquence des altérations de cet organe. L'un de nous, dans sa thèse d'agrégation (1886), a déjà fait voir que, d'après une statistique d'autopsies relevée dans le service de Potain, on trouve des lésions rénales sur plus du tiers des cadavres. Par conséquent, sur trois malades, il s'en trouvera au moins un dont l'état du rein devra nous préoccuper. Notre rôle consistera soit à remédier à une lésion déjà existante, soit à prendre des précautions pour l'empêcher de se produire.

Cette fréquence des altérations du rein se comprend facilement. Le rein en effet n'est pas seulement sujet à ses maladies propres, purement locales. En raison de ses fonctions d'élimination, il est exposé encore à ressentir le contre-coup de presque toutes les maladies qui

s'attaquent à un point quelconque de l'organisme. Les deux grandes causes pathogènes reconnues par la pathologie générale sont les infections et les intoxications. Dans l'un et l'autre de ces cas, le rein, qui est le grand dépurateur de l'organisme, est chargé d'éliminer les principes pathogènes, microbes et toxines d'une part, poisons venus de l'extérieur ou fabriqués dans l'organisme d'autre part. A cet égard sa pathologie a de nombreux points de contact avec celle de l'autre grand émonctoire de l'économie, la peau. Ce sont surtout les maladies de la nutrition qui retentissent fréquemment à la fois sur le rein et sur la peau. Ainsi les maladies de la nutrition, celles du rein, celles de la peau, forment en quelque sorte un tout inséparable. Se spécialiser trop exclusivement dans l'étude d'un seul de ces groupes de maladies, c'est méconnaître leurs rapports, c'est faire de la mauvaise médecine.

Les plus fréquentes des altérations des reins sont les *néphrites*. Ce sont aussi les plus importantes à cause de leur gravité et de leur curabilité relative. Nous leur avons consacré de nombreux chapitres, donnant à chaque variété de néphrite la place qui nous semblait lui convenir. La néphrite scarlatineuse, la néphrite puerpérale sont en effet, chacune pour sa part, aussi importantes à connaître que le cancer du

rein ou l'hémoglobinurie paroxystique, et méritent, croyons-nous, une étude aussi détaillée.

Nous avons classé les néphrites d'après leur pathogénie. Mais le classement que nous avons adopté n'a rien qui ressemble à une classification scientifique, peut-être encore prématurée dans l'état actuel de nos connaissances. Voici le plan que nous avons suivi. Dans l'étiologie d'une maladie entrent deux facteurs, la cause et le mécanisme. Ainsi, dans la néphrite diphtérique, la cause c'est la diphtérie, le mécanisme c'est l'intoxication par les produits solubles du microbe de Lœffler. Des néphrites, nous avons fait trois parts : un premier groupe comprend celles dont la cause et le mécanisme sont connus d'une façon à peu près suffisante. Un second groupe renferme celles dont la cause seule est connue, mais dont le mécanisme est encore fort incertain. Enfin, dans le dernier groupe, nous avons placé celles dont ni la cause ni le mécanisme ne sont encore élucidés.

C'était un plan commode. Allant ainsi du connu à l'inconnu, nous avons en quelque sorte éclairé la route devant nous, et cherché à entrevoir le secret de pathogénies obscures.

Pour les néphrites dont la pathogénie nous est bien connue nous proposerions volontiers la classification suivante, qui nous paraît offrir les caractères d'une véritable classification naturelle.

A. *Néphrite diathésique*, dépendant de l'artésio-sclérose, caractérisée d'abord par des *altérations vasculaires* et par des lésions conjonctives consécutives. C'est la *néphrite interstitielle chronique primitive.*

B. *Néphrites dues à l'élimination de substances toxiques ;* Ce sont, toutes, des *néphrites épithéliales primitives*, que le processus de la lésion soit aigu ou chronique.

a. Néphrites par *intoxication minérale ; type aigu ;* néphrite mercurielle, *type chronique :* néphrite saturnine.

b. Néphrites par *intoxication végétale :* les néphrites infectieuses, les néphrites des alcooliques, etc.

c. Néphrites par *intoxication animale* ou par *auto-intoxication.*

Le *gros rein blanc primitif*, dû le plus souvent à une auto-intoxication par les matières extractives, ou les matières azotées incomplètement comburées, introduites ou produites en excès dans l'organisme. Les intoxications alimentaires (de nature inconnue) peuvent sans doute le produire également (Bouchard).

La *néphrite goutteuse*, qui est le type le plus connu des néphrites par auto-intoxication.

A côté de ces types primitivement interstitiel ou épithélial, types aussi tranchés étiologiquement qu'anatomiquement, il y a des *formes mixtes*, dans lesquelles les lésions interstitielles et épithéliales se combinent de la manière suivante :

1. La néphrite primitivement interstitielle *s'épithélialise* par intoxication secondaire, surtout par auto-intoxication par les matières extractives, dont l'un de nous a montré l'action particulièrement nocive sur les épithéliums du rein.

2. Les néphrites primitivement épithéliales *s'interstilialisent*, par le mécanisme de la *cirrhose épithéliale* (Charcot et Gombault). *Exemples :* la néphrite saturnine et la néphrite goutteuse.

C. *Néphrites par irritation des canaux excréteurs ;* néphrites ascendantes.
Pyélo-néphrite calculeuse.

Les *lithiases rénales* constituent, après les néphrites, le groupe le plus important des maladies de rein. Nous les avons étudiées également avec quelques détails. Ordinairement les diverses variétés de lithiase sont réunies en un seul chapitre. Dans les traités classiques où l'on se préoccupe surtout de la symptomatologie des maladies, ce groupement des lithiases en une seule facilite la description. Ayant plus spécialement en vue la thérapeutique de ces affections nous avons cru indispensable de faire une étude séparée de chacune des variétés de lithiase. Nous nous sommes d'ailleurs limités aux plus communes : les lithiases urique, oxalique et alcalines.

Parmi les autres maladies du rein auxquelles nous avons consacré des développements moins considérables, il en est quelques-unes, telles que le cancer du rein par exemple, que nous aurions pu nous dispenser d'étudier, sous prétexte qu'elles sont du domaine de la chirurgie. Nous avons cru néanmoins que le médecin ne devait pas se désintéresser de la thérapeutique même chirurgicale, de ces maladies, car c'est en général lui qui est le premier consulté, et c'est sur lui en somme que repose toute la responsabilité de la décision à prendre.

Cela dit sur l'ordre que nous avons suivi, nous devons encore faire connaître l'esprit dans lequel notre travail a été effectué.

Notre but a toujours été la thérapeutique et nous nous sommes efforcés de faire connaître les médicaments et les méthodes de traitement de quelque valeur. Mais nous n'avons pas cru devoir faire un simple formulaire, nous avons cherché à armer la thérapeutique de toutes les connaissances qui lui fournissent des déductions utiles.

C'est ainsi que, outre l'étude du mode d'action des agents thérapeutiques, nous avons cru devoir donner les notions de symptomatologie et de pathogénie dont le praticien peut tirer profit.

En fait de symptomatologie, ce n'est pas une description des symptômes que nous avons voulu faire, cette description se trouvant partout. C'est surtout une étude de séméiologie que nous avons voulu présenter. Nous avons cherché à montrer l'importance de chaque symptôme pour le diagnostic et le pronostic et surtout à faire ressortir les indications thérapeutiques qu'il fournit.

Quant à la pathogénie, nous lui avons donné une place encore plus importante. Si, comme on l'a dit, « la thérapeutique tend à devenir de plus en plus pathogénique », nous ne pouvions

nous désintéresser des récentes acquisitions faites sur l'étiologie des maladies rénales.

C'est surtout la bactériologie qui dans ces vingt dernières années nous a fourni les renseignements les plus féconds en déductions thérapeutiques. Nous avons donc, à l'occasion, signalé l'agent pathogène, certain ou probable, indiqué son mode d'intervention. Ces notions ont une grande importance autant pour la prophylaxie que pour la thérapeutique véritable.

Nous devions en outre tenir compte des intoxications et surtout des auto-intoxications qui sont les anciennes diathèses, et qui au point de vue de la pathogénie, ont une importance égale à celle des infections. A ce propos nous avons dû aborder des questions de chimie biologique. Nous avons exposé aussi clairement que possible l'état de nos connaissances à cet égard, heureux si nous pouvions susciter des recherches dans cet ordre d'idées. La science médicale a évolué en ce siècle avec une méthode remarquable. La symptomatologie, déjà à peu près faite par les anciens, s'est précisée par des découvertes nombreuses telles que l'auscultation et la percussion. L'anatomie s'est édifiée ensuite, d'abord macroscopique, puis microscopique, fournissant des bases plus certaines à la nosologie. Puis la bactériologie nous a fait connaître les causes d'un grand nombre de maladies. Nous nous trouvons

arrêtés maintenant dans cette science, parce que nous ignorons l'état chimique qui permet aux microbes de se développer dans nos organes. C'est évidemment de ce côté que vont se porter les recherches.

Les études que l'on poursuivra dans ce sens nous donnerons aussi des renseignements importants sur la nature des diathèses. Déjà les recherches de Bouchard et de ses élèves sur les auto-intoxications, les poisons urinaires, les propriétés antitoxiques de certains organes nous ont fourni des notions extrêmement importantes, mais elles ne sont pas encore suffisantes pour satisfaire pleinement notre curiosité. Il n'est donc pas nécessaire d'être grand prophète pour prévoir que la chimie biologique est le champ d'études que l'on va aborder maintenant. Le rein sera sans doute un des organes dont la thérapeutique profitera le plus des découvertes qui se feront dans cet ordre d'idées.

En somme, avec ces notions qui toutes convergent vers le même but : la thérapeutique, notre travail est en quelque sorte un Traité pratique des Maladies des Reins.

Ern. Gaucher. — P. Gallois.

Octobre 1895.

THÉRAPEUTIQUE
DES
MALADIES DU REIN

L'ALBUMINE

La présence de l'albumine dans les urines est le signe le plus caractéristique des néphrites. Cette corrélation serait peut-être, à elle seule, un motif suffisant pour placer en tête de cet ouvrage un préambule consacré à l'étude chimique de l'albumine. Mais si l'on y regarde d'un peu plus près, on s'aperçoit vite que toute la pathologie du rein, et plus particulièrement l'étude des néphrites et des lithiases, exige la connaissance des propriétés chimiques et physiologiques des corps albuminoïdes et de leurs dérivés. En effet dans l'étiologie des néphrites, nous aurons à examiner le rôle des albumines toxiques sécrétées par les microbes, ou des produits de désassimilation des albumines de nos tissus. Dans la symptomatologie, nous aurons à indiquer les caractères des albumines urinaires. Dans l'étude des règles d'hygiène à recommander aux brightiques, nous aurons à établir la ration d'albumines qui leur est indispensable, à étudier la digestibilité de ces albumines, à signaler les dangers des produits de leur putréfaction. L'urémie nous apparaîtra comme

une auto-intoxication par les déchets de la désassimilation des substances albuminoïdes. Pour les lithiases, nous aurons besoin de connaître l'origine de l'acide urique et de l'acide oxalique qui proviennent en grande partie de la désassimilation des albuminoïdes et nous pourrons régler par suite l'hygiène des graveleux. Comme on le voit nous aurons à parler presque continuellement de la chimie de l'albumine ou de ses dérivés. Souvent le même point de l'histoire chimique de l'albumine devra être abordé dans des chapitres différents de l'étude des néphrites. Pour éviter des redites ou des renvois continuels, il nous a semblé préférable de commencer par un exposé rapide de tout ce que nous aurons à dire de l'albumine, de son rôle dans l'économie, de ses dérivés toxiques ou non. Cette étude d'ensemble donnera à ces questions plus d'intérêt et de clarté.

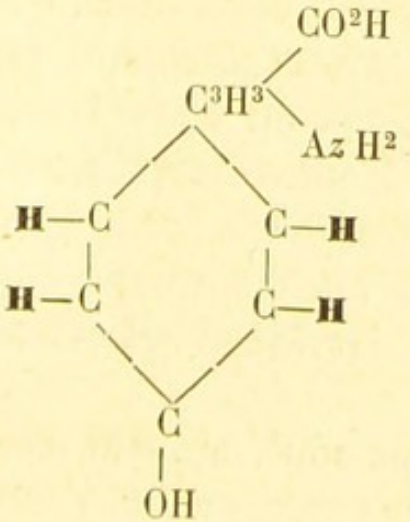
L'albumine ou plus exactement les albumines sont les corps les plus importants de la chimie biologique, plus exactement même ils constituent l'objet de la chimie biologique. L'albumine constitue en effet le substratum des phénomènes vitaux. Les êtres inférieurs, tels que le microbe pathogène ou saprophyte, sont constitués par une masse exclusivement albuminoïde. Dans les animaux supérieurs, tels que l'homme, les parties réellement vivantes de l'organisme sont des cellules albumineuses ; plus, dans un tissu, les principes chimiques constitutifs s'éloignent du type de l'albumine, moins la vie y est active. Ainsi l'os formé de matières minérales n'est pas vivant, mais il contient des ostéoplates, corpuscules albuminoïdes vivants, qui règlent les échanges dans la masse osseuse minérale inerte. Dans les végétaux

supérieurs, il en est de même : partout les phénomènes vitaux apparaissent comme fonction de cellules albumineuses. Dans les deux règnes, les liquides nutritifs — sang chez les animaux, — sève chez les plantes, contiennent en abondance des substances albuminoïdes dissoutes.

Constitution chimique de l'albumine. — De tous les corps connus, les albumines sont ceux dont la formule chimique est la plus complexe. Peut-être leur constitution ne nous est-elle pas connue encore d'une façon absolument certaine ; cependant nous devons en posséder une valeur assez approchée, car Schützenberger est parvenu à faire, par synthèse, un corps ayant la formule et les réactions d'une substance albuminoïde, d'une peptone. L'albumine du blanc d'œuf prise pour type peut être représentée par la formule

$$C^{250}\ H^{414}\ Az^{67}\ O^{85}$$

qui correspond au poids moléculaire considérable de 6 000. En raison du nombre des atomes contenus dans cette molécule, il est difficile de préciser leur disposition réciproque. Cependant on peut se la présenter un peu schématiquement de la façon suivante. L'albumine paraît constituée par un noyau de tyrosine



dont chacun des quatre H serait remplacé par un radical compliqué de la formule C^{60} H^{100} Az^{16} O^{20}. On comprend ainsi le rôle de la tyrosine dans la constitution des albumines et l'on s'explique sa présence dans les milieux où se fait une désassimilation de ces substances, et son élimination fréquente dans les urines pathologiques.

Toutes les albumines n'ont pas exactement la même formule, mais de l'une à l'autre les variations sont relativement faibles, et portent surtout sur des groupements d'atomes occupant un rang secondaire dans l'architecture générale de la molécule.

Cette complexité extrême de la structure moléculaire de l'albumine a des conséquences importantes. En effet, en chimie plus un corps a une molécule complexe, plus ses propriétés sont nombreuses, plus ses fonctions sont variées. Si déjà le glucose et l'acide lactique ont des fonctions multiples avec une structure beaucoup plus simple, combien plus nombreuses doivent être les propriétés chimiques attribuables à l'albumine. Ces propriétés diverses entrent en action dans toute modification du milieu où baigne le corps albuminoïde. Et si l'on se rend compte que, dans toute cellule vivante, il y a en présence probablement plusieurs albumines différentes, que, dans le sang, il y en a certainement plusieurs, agissant et réagissant toutes les unes sur les autres, on doit en conclure que ces molécules diverses, sont, pendant la vie, dans un état d'équilibre instable et de perpétuelle transformation. La vie n'est peut-être en somme que l'ensemble des fonctions chimiques de la molécule albumine.

Les albumines sont, suivant une expression consacrée, des corps quaternaires, c'est-à-dire contenant,

comme principes essentiels : de l'oxygène, de l'hydrogène, du carbone et de l'azote. Auquel de ces corps peut-on attribuer plus spécialement les qualités d'instabilité qui semblent les plus caractéristiques de la matière vivante ? Très probablement à l'azote. L'azote, en effet, est un corps doué de faibles affinités, toujours prêt à se détacher des molécules dans lesquelles il est englobé, ce qui donne une grande instabilité à la plupart de ses combinaisons. Un grand nombre de substances comme la nitroglycérine, le coton-poudre, etc., doivent précisément leurs propriétés explosives à ces faibles affinités de l'azote. Sous une influence légère, un simple choc par exemple, l'azote tend à se dégager de ses combinaisons, amenant ainsi une brusque dislocation des molécules qui le contiennent. Dans l'albumine, l'azote fait partie de groupements atomiques d'une instabilité égale, quoique moins brutale. C'est ce qui a valu aux albuminoïdes la dénomination de substances protéiques. Il semble que les transformations pour ainsi dire perpétuelles des albumines dans les phénomènes vitaux soient dues surtout aux faibles affinités de l'azote. Ce corps, l'azote, dont le nom veut dire précisément qu'il est impropre à la vie, semble être au contraire le principe essentiel de la vie, le facteur qui donne aux albuminoïdes les qualités d'instabilité nécessaires aux échanges vitaux. Quand on dit que les albuminoïdes sont des corps azotés, il se trouve qu'on ne se sert pas seulement d'une appellation commode qui les distingue des corps ternaires, mais qu'on les désigne par le nom de leur principe caractéristique. Si donc on a pu dire avec raison que la chimie organique était la chimie du carbone, il ne serait peut-être pas moins vrai de

dire que la chimie biologique, c'est la chimie de l'azote.

Classification des corps albuminoïdes. — Les substances albuminoïdes ayant des formules diverses ont des propriétés différentes. On peut parmi elles établir les classes suivantes :

1° Albumines proprement dites comprenant la sérine du sang, l'hémoglobine, la myosine des muscles ;

2° Caséines, comprenant les nucléo-albumines ;

3° Globulines et fibrines.

Ces corps forment les albumines véritables. On y adjoint des substances qui s'écartent déjà assez notablement du type primordial. Ce sont :

4° Les collagènes (osséine, gélatine, etc.) ;

5° Les kératinoïdes (matières amyloïdes et colloïdes) ;

Viennent enfin des corps dérivant de la digestion des albumines et qu'on appelle :

Albuminoses ou alcali-albumines,

Syntonines ou acidalbumines,

Propeptones ou albumoses,

Et peptones.

Nous n'avons signalé dans la classification ci-dessus que les albumines d'origine animale, mais, dans les végétaux, on trouve des corps analogues et de composition souvent très voisine de leurs homologues animaux. Voici par exemple l'analyse de l'albumine du grain d'orge et celle du blanc d'œuf. :

	Albumine végétale. Orge.	Albumine animale. Œuf.
Carbone	52,86	52,9
Hydrogène. . .	7,33	7,2
Azote	15,75	15,6
Oxygène. . . .	22,98	22,1
Soufre.	1,18	1,8

Formation des albumines par les plantes. — Entre les végétaux et les animaux, il existe au point de vue de l'albumine une différence importante. Les végétaux, grâce aux fonctions de la chlorophylle, sont des producteurs d'albumine, les animaux, par contre, sont des destructeurs d'albumine Il y a là, au point de vue de la circulation de l'énergie dans les êtres vivants, des phénomènes extrêmement intéressants. Tout être vit en somme en parasite sur le travail de la chlorophylle qui transforme la chaleur solaire en énergie chimique. En effet, sous l'influence des rayons solaires, la chlorophylle, par des synthèses successives dont nous reparlerons, forme des corps de plus en plus complexes dont le dernier terme est l'albumine. Ce travail de synthèse absorbe une certaine quantité de chaleur solaire qui disparaît en tant que chaleur, mais qui se transforme en énergie chimique. Suivant les lois de la thermochimie que Berthelot nous a fait connaître, lorsque par une opération inverse, les molécules complexes se dissocient, elles restituent, sous forme de chaleur apparente, la chaleur solaire que leur synthèse avait absorbée, et cette chaleur, en raison de la loi de l'équivalence des forces de la nature, pourra être elle-même transformée en travail mécanique. Les plantes, grâce à leur chlorophylle emmagasinent ainsi l'énergie solaire sous forme de combinaisons chimiques, elles se créent des réserves d'hydrocarbures ou d'albumines qu'elles utilisent à leur propre croissance.

L'animal herbivore absorbe ces réserves de la plante et profite de toute l'énergie qu'elles représentent. La destruction, dans son organisme, des hydrocarbures ou des albumines d'origine végétale, repro-

duira en totalité la chaleur solaire emmagasinée par la chlorophylle. Cette chaleur se transformant en travail mécanique donnera aux animaux la possibilité de se mouvoir. Quant aux carnivores, ils reprennent aux herbivores les réserves d'énergie que ceux-ci avaient empruntées au règne végétal et qu'ils avaient à peine transformées pour les incorporer à leurs tissus. Ce qui se passe dans notre organisme est analogue en somme à ce qui se passe dans une machine à vapeur. Dans une locomotive, la combustion de la houille restitue en chaleur, mouvement et travail mécanique l'énergie empruntée au soleil il y a des milliers d'années par la chlorophylle des végétaux aujourd'hui fossiles.

Le mécanisme de la formation de l'albumine dans la plante est mal connu. On peut cependant s'en rendre compte à peu près. Les synthèses successives nécessaires se réalisent grâce à la chlorophylle. Ce corps est assez voisin de la bilirubine, sa formule est $C^{40}H^{64}Az^2O^4$. Ses propriétés spectroscopiques sont intéressantes, il absorbe surtout les rayons violets et les rayons chimiques du spectre, c'est peut-être l'absorption de ces rayons chimiques qui donne à la chlorophylle son pouvoir synthétique si remarquable. Il semble que le premier échelon dans la constitution de l'albumine soit une synthèse d'eau et de carbone fournissant l'aldéhyde formique CH^2O. De cette aldéhyde formique par polymérisation se formeraient le glucose $C^6H^{12}O^6$ et consécutivement l'amidon $C^6H^{10}O^5$ et les corps analogues. Les corps gras dériveraient de ces hydrocarbures.

Nous voyons ainsi se former des substances ternaires. Pour les transformer en substances quaternaires il faut y introduire de l'azote. L'azote semble

fourni aux plantes par les nitrates du sol rendus assimilables par l'intermédiaire de microbes accollés aux racines (Hellriegel et Wilfarth). Les composés ammoniacaux sont peut-être aussi des sources d'azote utilisables par les plantes. L'azote sous forme d'acide azoteux en présence de l'aldéhyde formique fournirait l'acide cyanhydrique CAz H, lequel lui-même se combinant à l'aldéhyde formique donnerait lieu à un composé albuminoïde :

Aldéhyde formique. — Acide cyanhydrique — Albumine.

$$45\ CH^2O + 17\ CAzH + 21\ H^2 = C^{62}H^{103}Az^{17}O^{22} + 23\ H^2O$$

Il se peut, cependant, que l'adjonction de l'azote se fasse sur des molécules ternaires plus complexes, telles que les graisses ou l'amidon. Il existe en effet des corps, comme la lécithine (graisse azotée), ou la matière amyloïde (amidon quaternaire), qui établissent la transition entre les hydrocarbures et les substances protéiques.

L'albumine dans l'alimentation. — L'organisme des animaux n'est pas apte à créer l'albumine par synthèse, il faut donc qu'il l'emprunte à des corps organisés. Les substances quaternaires sont donc un aliment indispensable. Bischoff, Pettenkofer et Voit ont, il y a déjà longtemps, montré qu'un animal (le chien), nourri exclusivement de graisses ou d'hydrocarbures, mourait presque aussi rapidement que s'il était soumis à l'inanition absolue. Privé d'albuminoïdes venus de l'extérieur, il brûle les albumines de ses tissus.

L'albumine est donc un aliment nécessaire. Par contre une alimentation exclusivement carnée ou surabondante en albuminoïdes entraîne des incon-

vénients. Sans doute, elle peut entretenir la vie assez longtemps, mais elle provoque une sorte de diabète azoturique par suite duquel l'azote éliminé est plus abondant que l'azote ingéré. Il se produit ainsi une destruction des substances albumineuses des tissus. Il importe donc, pour l'homme surtout, qui n'est pas exclusivement carnivore comme le chien, de prendre une alimentation mixte comprenant à la fois des substances ternaires et quaternaires.

Les substances ternaires, d'ailleurs, tout comme l'albumine, sont des composés chimiques fournissant par leur combustion une énergie considérable, supérieure même ou au moins égale à celle de l'albumine.

Voici, en effet, le nombre de calories que produit la combustion de 1 gramme de ces diverses substances :

Albumines.	4,6
Graisses.	9,3
Hydrates de carbone.	4,1

Les corps hydrocarbonés ne peuvent reconstituer nos tissus, ils ne sont pas « plastiques », mais lorsqu'il s'agit d'entretenir notre chaleur ou de produire un travail mécanique, c'est leur combustion qui fournit la plus grande partie de l'énergie nécessaire. En effet le muscle qui se contracte détruit une partie de ses albuminoïdes, mais il consomme surtout du glucose et, en plus faible proportion, de la matière glycogène. De même l'entretien de notre chaleur animale se fait en grande partie aux dépens des graisses et des hydrocarbones. Sans doute l'animal peut, par des dédoublements de l'albumine, produire les corps ternaires dont il a besoin. Les graisses en effet peuvent dériver des albuminoïdes dont la des-

truction s'opère dans un milieu insuffisamment oxygéné, et d'autre part le foie peut produire du sucre aux dépens des peptones. Mais ces dédoublements détruisent une quantité considérable d'albumine, dont les résidus encombrent l'organisme et déterminent de l'azoturie. Il importe donc de faire entrer les corps ternaires dans l'alimentation. Se brûlant dans l'organisme aux lieu et place de l'albumine, ils modèrent la dénutrition azotée et constituent des aliments d'épargne. Ce sont surtout des fournisseurs d'énergie, les substances quaternaires étant surtout des éléments de reconstitution de nos tissus.

Dans quelle proportion les albumines, les graisses, les hydrocarbones doivent-ils entrer dans l'alimentation humaine bien réglée ? En particulier, quelle est la ration quotidienne d'albuminoïdes nécessaire à l'homme ? Les chiffres tirés de nombreuses moyennes par Gautier varient suivant que l'homme travaille ou se repose. Au repos les chiffres sont :

Albuminoïdes	108 gr.	fournissant	497 calories
Graisses.	49 gr.	—	455 —
Hydrates de carbone.	403 gr.	—	1652 —
			2604 calories

Si l'homme travaille, les chiffres s'élèvent :

Albuminoïdes	150 gr.	fournissant	690 calories
Graisses.	60 gr.	—	558 —
Hydrates de carbone.	563 gr.	—	2308 —
			3556 calories

Ces chiffres se rapportent à l'alimentation ordinaire d'une population se nourrissant à sa guise, sans se soumettre à des prescriptions médicales. Ils dépassent sans doute notablement les valeurs indispensables. Les besoins d'albumine, l'Eiweissbedarf,

comme disent les Allemands, sont certainement moins considérables. Chez les brightiques notamment où l'alimentation azotée doit être réduite à son strict minimum, la ration d'albumine doit être moindre. Voit admettait que 80 grammes d'albumine sèche correspondant à 400 grammes de viande était une ration suffisante. C'est le chiffre habituellement admis comme minimum nécessaire, quoiqu'il paraisse encore un peu élevé. D'après Lapicque et Marette, 57 grammes d'albumine correspondant à 280 grammes de viande suffiraient.

Digestion des albuminoïdes. — La digestion des substances albuminoïdes commence dans l'estomac. Elle se termine dans l'intestin sous l'influence de la trypsine du pancréas et peut-être du suc intestinal lui-même, mais plus probablement des bactéries contenues dans l'intestin (Masloff, Wenz). Au point de vue de leur digestibilité, toutes les substances albuminoïdes ne sont pas égales. Les plus faciles à digérer sont celles qui appartiennent à la classe des fibrines, puis viennent les caséines ; les albumines proprement dites ne viennent qu'en troisième lieu. Parmi les substances dites collagènes, la gélatine se digérerait assez vite, les autres, osséine, chondrine, mucine, très lentement en se transformant probablement d'abord en gélatine. Quant aux substances kératinoïdes, cellules épidermiques ou épithéliales, fibres élastiques, etc., elles ne sont pas attaquées dans l'estomac. Les albumines proprement dites formant la plus grande partie de l'alimentation azotée ordinaire, il est intéressant d'indiquer leur digestibilité spéciale. La viande est plus rapidement digérée que le blanc d'œuf. Pour la viande, c'est la viande crue

qui se digère le plus vite, puis viennent, par ordre, la viande braisée, la viande rôtie et enfin la viande bouillie. Pour le blanc d'œuf, c'est le blanc d'œuf cuit à l'état laiteux qui se digère le plus rapidement, puis vient l'œuf dur; quant à l'albumine crue, elle est à peine peptonisée dans l'estomac.

Dans l'estomac, sous l'influence de l'acide chlorhydrique, les albumines seraient transformées d'abord en acidalbumines ou syntonines, différentes suivant l'aliment azoté ingéré; puis, sous l'influence de la pepsine, ces composés chloroorganiques se transformeraient progressivement en propeptones ou albumoses et finalement en peptones. Les peptones diffèrent également suivant la variété d'albuminoïdes dont elles proviennent. Ce sont des corps résultant chimiquement de l'hydratation puis du dédoublement de la molécule d'albumine ingérée. Aussi leur poids moléculaire est moitié moindre que celui des albumines. En raison de la simplification de leur molécule, les peptones sont plus facilement dialysables et peuvent être absorbées par les parois du tube digestif.

Cependant les peptones ne paraissent pas être absorbées en nature, on ne les retrouve en effet ni dans le chyle ni dans le sang des veines mésaraïques. Elles paraissent d'ailleurs douées de propriétés toxiques quand on les injecte sous la peau. Seraient-elles immédiatement transformées dans le sang ou la lymphe sous l'influence des globules blancs? Le fait est peu probable, car dans la pneumonie, par exemple, au moment où l'exsudat après s'être peptonisé se résorbe, les peptones existent dans le sang et passent dans l'urine. Sont-elles transformées par l'épithélium intestinal ? Il est plus vraisemblable

que leur disparition est le fait des ferments digestifs de l'intestin et plus spécialement du pancréas. La digestion stomacale ne serait par suite que le premier acte de la digestion des albuminoïdes.

En effet, le suc pancréatique a sur la digestion des albuminoïdes une action plus rapide que le suc gastrique. Il peut les digérer indifféremment dans un milieu neutre, alcalin ou faiblement acide. Il digère même les fibres élastiques et les cartilages. L'action du suc pancréatique sur les peptones venues de l'estomac et sur les albuminoïdes non attaquées par le suc gastrique produirait des peptones pancréatiques ou tryptones et des propeptones pancréatiques. Ces corps sont assez mal connus, ils semblent différer peu des produits de la digestion stomacale. Cependant parmi les albumoses ou propeptones pancréatiques, Otto en a isolé une qui serait identique à la paraglobuline du sang. Est-ce sous cette forme que les produits de la digestion des albuminoïdes passent dans le sang, on ne peut l'affirmer. Lorsque l'action de la trypsine sur les albuminoïdes se prolonge, ceux-ci subissent une dislocation complète de leur molécule, comme semble l'indiquer l'apparition de la tyrosine dans les produits de la digestion.

Les produits de la digestion normale des albuminoïdes (peptones ou autres) semblent être toxiques; c'est à leur passage dans le foie qu'ils seraient transformés en substances inoffensives. C'est ce qui résulte des expériences de Hahn, von Massen, Nencki et Pawlow, qui, en abouchant la veine porte dans la veine cave, en empêchant par conséquent le passage dans le foie des albumines digérées, ont fait succomber les animaux à des accidents convulsifs. Fait

intéressant, en nourrissant avec du lait les animaux ainsi opérés, les accidents étaient évités.

Les produits d'une digestion anormale sont-ils moins faciles à transformer par le foie, ou produisent-ils dans cet organe des altérations qui suspendent la propriété de destruction des poisons ? Toujours est-il que les digestions anormales semblent produire des phénomènes d'intoxication.

C'est ainsi qu'une albuminurie légère s'observe fréquemment chez les dyspeptiques. Une fièvre peu intense n'est pas rare pendant la période digestive chez certains dyspeptiques, les dilatés par exemple, parfois la température peut atteindre 39 ou 40° dans certains cas d'embarras gastrique. La fièvre éphémère des anciens auteurs, commune surtout chez les enfants, que l'on a voulu rattacher à des poussées avortées d'ostéomyélite épiphysaire de croissance, nous semble plus souvent en rapport avec une résorption intestinale des produits d'une digestion défectueuse. La tétanie des dilatés, la neurasthénie des dyspeptiques peuvent être également attribués à des intoxications d'origine digestive.

Ces intoxications d'ailleurs semblent avoir été démontrées directement. Tanret a signalé dans le contenu stomacal la présence d'albumines et de peptones toxiques. Brieger y a décrit une peptotoxine, Bouveret et Devic ont extrait de l'estomac de dyspeptiques un poison convulsivant, Bouchard a constaté la toxicité du contenu intestinal. La nature exacte de ces poisons n'est pas complètement connue ; ils sont variables et multiples sans doute et appartiennent à des classes diverses d'albuminoïdes. Peut-être s'agit-il d'albumines non digérées, absorbées directement dans le sang, d'albumoses ou de peptones défec-

tueuses ou de produits de dissociation plus avancés de l'albumine, de ptomaïnes ou de leucomaïnes comme la tyrosine, par exemple, ou de corps encore plus éloignés comme les acides β oxybutyrique et éthylacéto-cyanhydrique auxquels Bovet accorderait une certaine influence sur la production du vertige stomacal. Ces substances toxiques mal définies peuvent passer dans les urines, comme le montre l'exagération de la toxicité urinaire chez certains dyspeptiques. Leur passage à travers le rein peut expliquer la production de lésions épithéliales ou conjonctives consécutives. Ces produits toxiques, à part le cas où ils proviennent directement des aliments ingérés comme dans le botulisme, seraient le fait soit de troubles dans la sécrétion des sucs digestifs soit de fermentations anormales bactériennes surajoutées.

Assimilation des aliments azotés. — Les produits normaux de la digestion, une fois parvenus dans le sang, doivent être assimilés pour s'incorporer à nos tissus. Les animaux, nous l'avons vu, sont incapables de fabriquer des albumines par synthèse. Mais, si l'alimentation leur fournit des substances albuminoïdes, leur organisme peut avec ces éléments reconstituer des albumines. Ainsi, par exemple, si l'on admet que les albuminoïdes s'absorbent sous forme de peptones, qui sont en quelque sorte des albumines dédoublées, l'organisme animal peut par synthèse recombiner ces deux molécules de peptone en une molécule unique d'albumine. La synthèse peut même aller plus loin, et aboutir par exemple à la formation de l'hémoglobine dont le poids moléculaire est double de celui de l'albumine. Au moment où s'effectue cette synthèse, des corps nouveaux peuvent être incor-

porés à la molécule, comme le fer dans l'hémoglobine. La reconstitution de l'albumine au moyen des produits de la digestion des aliments azotés, que pour cette raison on appelle aliments plastiques, s'effectue avec perte d'une molécule d'eau. Elle aboutit à la formation des albumines du sang (sérine, globuline ou paraglobuline, etc.), lesquelles donnent naissance aux albumines propres des divers tissus (myosine des muscles, osséine des os, chondrine des cartilages, caséine du lait, etc.).

Désassimilation des albumines. — Les phénomènes de désassimilation avaient été attribués, par Lavoisier, à une simple oxydation. Il semble actuellement, depuis les travaux de A. Gautier, que le processus soit un peu plus compliqué. Les premiers dédoublements des albuminoïdes seraient la conséquence d'une hydratation, et ce n'est que sur les résidus de ces premières simplifications moléculaires que porteraient les oxydations. La désintégration des corps albuminoïdes s'effectuerait ainsi en deux temps. La première phase, ou phase d'hydratation, est déjà un phénomène dit exothermique, car il donne de la chaleur et, par suite, de l'énergie disponibles. Elle est analogue aux phénomènes de putréfaction se produisant à l'abri de l'air sous l'influence des bactéries saprophytes. Les produits de ces putréfactions anaérobies sont souvent très toxiques, c'est parmi eux que l'on rencontre ces alcaloïdes animaux que nous aurons à signaler sous le nom de ptomaïnes. Les différentes étapes de ces hydratations intra-cellulaires sont mal connues, elles paraissent aboutir en définitive à la production d'urée, d'acides amidés (tyrosine, leucine, etc.), de

corps gras, d'acides des séries lactique et oxalique et d'hydrates de carbone (glycogène, glucose, etc.).

C'est sur les produits de ces dissociations par hydratation que s'effectuent les oxydations qui réalisent la dernière phase de la désintégration des molécules albumineuses. C'est dans l'intérieur même des cellules que semble se faire la plus grande partie de ces oxydations. Par avance, les cellules emmagasinent l'oxygène qui leur sera nécessaire et qui se fixe peut-être sur les ptomaïnes très oxydables. Ainsi au repos le muscle absorbe une quantité d'oxygène plus considérable que celle qu'il dégage sous forme d'acide carbonique. Au moment où il travaille, il élimine sous forme d'acide carbonique une quantité d'oxygène plus grande que celle qu'il reçoit à ce moment. Ce fait des oxydations intra-cellulaires explique la difficulté de recueillir les produits de la phase de déshydratation. Ces produits en somme sont de deux ordres : les uns sont encore azotés, les autres ne contiennent plus que les trois éléments oxygène, hydrogène et carbone. Quels sont les corps fournis par l'oxydation de ces résidus, les uns ternaires, les autres quaternaires?

L'oxydation des corps ternaires, graisses et sucres surtout, fournit une source très importante de chaleur utilisable sous forme d'énergie mécanique ou chimique. C'est pour cette raison, nous l'avons vu, que les aliments ternaires sont utiles pour épargner la désassimilation des albuminoïdes des tissus. La destruction des corps gras par oxydations progressives donnerait lieu d'abord aux acides propionique, butyrique, valérique, oxalique, etc., et finalement à de l'eau et à de l'acide carbonique. Le glucose en s'oxydant se dédoublerait d'abord en eau et en

acide oxalique et celui-ci lui-même se brûlerait en donnant également de l'eau et de l'acide carbonique.

Les phénomènes d'oxydation, portant sur les résidus encore azotés de la molécule albuminoïde primitive, sont mal précisés dans leurs étapes successives, variables d'ailleurs suivant la nature de l'albumine et du tissu considérés. Indiquons seulement les produits azotés ultimes et cristallisables de cette désassimilation.

Les produits terminaux les plus importants de la désassimilation des albuminoïdes sont l'urée, l'eau et l'acide carbonique. L'urée CH^4Az^2O est le composé azoté le plus simple qui puisse se former dans l'économie. Les 14/15 de l'azote des albuminoïdes s'éliminent sous forme d'urée.

Les autres produits azotés sont de divers ordres. Les uns sont appelés uréides, parce que par hydratation et dédoublements ils peuvent fournir de l'urée. Le plus important est l'acide urique $C^5H^4Az^4O^3$.

D'autres, ayant une réaction alcaline, sont appelés leucomaïnes et subdivisés en deux classes : les leucomaïnes xanthiques et les leucomaïnes créatiniques. Parmi les premières citons la xanthine $C^5H^4Az^4O^2$ et l'hypoxanthine ou sarcine $C^5H^4Az^4O$. Il est intéressant de remarquer que la caféine et la théobromine, alcaloïdes d'origine végétale, font partie de cette classe. Parmi les secondes, on trouve la créatine $C^4H^9Az^3O^2$ et la créatinine $C^4H^7Az^3O$.

Enfin le dernier ordre des dérivés azotés de l'albumine comprend des acides amidés nettement acides, comme l'acide hippurique C^9H^9AzO ou à la fois acides et basiques comme la leucine $C^6H^{13}AzO^2$, ou la tyrosine $C^9H^{11}AzO^3$.

Nous retrouverons ces différents corps en étudiant

l'urine. Parmi eux quelques-uns, la leucine, la tyrosine, la xanthine, l'hypoxanthine, la créatine, la créatinine sont toxiques au moins pour le rein, car leur injection sous la peau produit les lésions de la néphrite épithéliale (Gaucher). Ces substances ne sont pas les seuls poisons urinaires : dans le chapitre consacré à l'urine nous constaterons la présence, parmi les produits excrétés par le rein, d'un certain nombre de poisons, dont la nature n'est pas parfaitement connue. Les phénomènes de désassimilation s'accompagnent, on le voit, de la production de substances toxiques qui doivent être éliminées sous peine de mort.

Dérivés putréfactifs de l'albumine. — Il est une classe de dérivés de l'albumine dont il nous faut parler, les ptomaïnes. Sous ce nom Selmi a désigné les substances alcaloïdes qui se produisent dans les cadavres en putréfaction (πτωμα cadavre). A. Gautier a étendu cette dénomination à tous les alcaloïdes animaux qui résultent de fermentations anaérobies (hydratations) analogues à celles qui se passent dans les putréfactions de matières animales. Le nom de leucomaïnes (λευκωμα, albumine) est réservé aux alcaloïdes qui se produisent sous l'influence des phénomènes d'oxydation de la vie normale. Les limites entre ces deux classes de corps ne sont pas très précises, car nous ne savons pas toujours si tel alcaloïde trouvé dans nos tissus provient d'une hydratation ou d'une oxydation.

Parmi les ptomaïnes extraites des cadavres, les unes sont très toxiques, comme la mydaléine, la névrine, la méthylgadinine, la parvoline, d'autres n'ont qu'une toxicité faible ou nulle, telles que la cada-

vérine, la putrescine, la neuridine. L'huile de foie de morue est un aliment d'où l'on a extrait un grand nombre de ptomaïnes dont quelques-unes sont toxiques (butytamine, amylamine, aselline, etc.), dont une est un diurétique puissant, la morrhuine. Les poisons des moules (mytilotoxine), des champignons (muscarine) appartiennent à la même classe des ptomaïnes. Le sang en contient également à faible dose comme la triméthylamine, peu toxique, et la choline, très toxique, sans compter les plasmaïnes de R. Wurtz incomplètement connues. Dans l'urine normale on retrouve la triméthylamine et un dérivé de la choline, la bétaïne ou oxycholine qui n'est plus toxique.

Les ptomaïnes on le voit semblent être la cause la plus importante des intoxications d'origine alimentaire, qu'il s'agisse de putréfaction de substances albuminoïdes ou de fermentations anormales dans les processus digestifs. Dans ces deux conditions elles sont le résultat de végétations bactériennes.

Toxines microbiennes. — Certaines bactéries pathogènes fabriquent aussi, soit dans leurs milieux de culture, soit dans l'organisme, des corps quaternaires extrêmement redoutables. Ces corps, habituellement réunis sont la dénomination de toxines microbiennes, ne constituent probablement pas au point de vue chimique une classe unique et définie. Celles de ces toxines dont la composition est la mieux connue appartiennent à la catégorie des ptomaïnes, ce sont par exemple la tétanine, la tétanotoxine et la spasmotoxine produites par le bacille de Nicolaïer ; la typhotoxine produite par le bacille d'Eberth. Des cultures de choléra Brieger a pu isoler

des ptomaïnes diverses : de la méthylguanidine, un corps semblant être la diméthylène-diamine, un autre alcaloïde également toxique auquel paraît due l'algidité. Dans les selles de cholériques, on trouve de la choline, de la putrescine, de la cadavérine, etc. Villiers et Pouchet y ont trouvé également des alcaloïdes toxiques non déterminés.

Dans la rage, le cerveau contient une substance toxique de même nature probablement. La pyocyanine et la pyoxanthose du pus bleu sont des ptomaïnes capables de produire des lésions de néphrites.

Celles des toxines qui ne sont pas des ptomaïnes sont souvent réunies sous le nom de toxalbumines. Leur composition est moins connue ; par leurs réactions chimiques elles se rapprochent, suivant, les cas, des albumines, des nucléines, des peptones, des ferments albuminoïdes. C'est ainsi que la toxine de la diphtérie, qui produit de la néphrite, serait d'après Roux et Yersin une diastase, d'après Brieger et Fraenkel une albumine, d'après Gamaleïa une nucléo-albumine. La tuberculine de Koch aurait pour principe actif une toxalbumine. Nous reviendrons à propos de l'étiologie des néphrites infectieuses sur les divers poisons microbiens.

Il ne faudrait pas croire cependant que tous les produits microbiens soient toxiques. Quelques-uns sont des vaccins. Nous ne pouvons entrer dans les détails de leur étude qui nous entraînerait hors de notre sujet. Disons cependant que quelques-uns de ces vaccins ne sont peut-être pas inoffensifs. C'est ainsi que celui de la tuberculose préparé par Grancher et Hippolyte Martin peut provoquer des néphrites.

Cette étude générale de l'albumine nous montre l'importance que jouent les corps albuminoïdes et leurs dérivés dans l'étiologie des néphrites et de la lithiase rénale, ainsi que dans la pathogénie des accidents des diverses maladies des reins. Le traitement hygiénique de ces diverses affections empruntera aux renseignements que nous venons de donner de précieuses indications.

L'URINE

L'urine humaine, à l'état normal, est un liquide transparent, de coloration jaune citron ; sa densité est de 1,018 à 1,020, sa quantité varie de 1200 à 1500 grammes pour l'homme, de 1000 à 1200 pour la femme, mais ces chiffres se modifient un peu suivant la quantité de liquides ingérés et suivant l'abondance de la transpiration. Après les repas, la densité des urines diminue, et cette diminution s'accompagne d'une certaine polyurie due à la fois à l'ingestion des boissons et à l'élévation de la pression vasculaire. La réaction de l'urine est acide, mais le degré de cette acidité est variable, et dépend en grande partie du régime alimentaire.

Voici pour un litre, sa constitution chimique d'après Bourgoin (*Dict. encyclopédique*) et Danlos (*Dict. pratique*) :

		Bourgoin.	Danlos.	
Eau		952,36	956	
MATIÈRES ORGANIQUES				
Urée.	24,27	. . . .	25,37	
Acide urique.	0,40	. . . .	0,40	
Acide hippurique	1,	. . . .	0,35	27,18
Créatine, créatinine . . .	1,	32,11	1,	
Xanthine	0,004	. . . .	0,004	
Matières extractives. . .	5,41			
Corps divers (acides gras, glycose, phénol). . . .	traces			

MATIÈRES MINÉRALES				
Chlorure de sodium . . .	10,231	. . . .	10,6	
Sulfates alcalins. . . .	3,10	. . . .	3,10	
Phosphates de chaux. . .	0,313	20,19	0,314	16
— de magnésie..	0,545	. . . .	0,456	
— alcalins . . .	1,431	. . . .	1,43	
Corps divers (silice, ammoniaque, fer)	traces			
Gaz : oxygène, azote, acide carbonique.		traces		
		1,000		1,000

Armand Gautier donne les chiffres suivants :

	Pour 1000 d'urine.	Par jour.	Par kilogr. du poids du corps.
Eau	956	1243	23
MATIÈRES ORGANIQUES Pour 1000 = 28 à 30 par jour = 36—38.			
Urée.	25,37	33	0,500
Acide urique.	0,40	0,52	0,008
Acide hippurique.	0,50	0,65	0,006
Créatinine et créatine . .	0,80	1	0,014
Xanthine et corps analogues.	0,04	0,052	»
Matières colorantes et extractives.	4,50	5,85	0,151
Acides gras volatils, acide oxalique, phénols-sulfates, indoxyl- et scatoxyl-sulfates, acide paroxyphénylacétique, glycose, mucus, pepsine, acides gras, glycérophosphates.		traces.	
MATIÈRES MINÉRALES			
Chlorure de sodium . . .	10,5	13,65	(Cl) 0,0126
Sulfates alcalins	3,1	4,03	(SO^3) 0,030
Phosphate calcique. . . .	0,31	0,40	(P^2O^5) 0,048
— magnésique . .	0,45	0,58	
Phosphates alcalins. . . .	1,43	1,86	
Sels ammoniacaux	0,70	0,91	
Acide silicique, acide azotique, oxygène, acide carbonique, azote. . . .		traces.	

Dans ses feuilles d'analyses, Yvon résume ainsi les données les plus importantes de la composition chimique de l'urine :

	Par litre.	Par 24 heures.
Eléments organiques	22 à 25	25—32
Eléments minéraux	9 — 11	14—18
Totalité des matières dissoutes . .	31 — 36	40—50
Urée { homme	22	26,50
Urée { femme.	19	19
Acide urique	0,40-0,50	0,50-0,60
Rapport de l'acide urique à l'urée. . . . = 1/40		
Acide phosphorique { homme. . .	2,50	3,20
Acide phosphorique { femme . . .	?,30	2,60
Rapport de l'acide phosphorique à l'urée . = 1/8		
Chlorure de sodium.	6,6—8	10—12

En somme, l'eau représente environ les 95 p. 100 de l'urine. Cette élimination abondante donne au rein un rôle important dans la régularisation de la pression sanguine. En effet quand celle-ci s'élève, la polyurie s'établit et ramène la pression à un chiffre normal. La sécrétion urinaire dans ce cas est une sorte de soupape de sûreté modérant l'hypertension artérielle.

Inversement quand la pression sanguine s'abaisse comme dans l'asystolie, le rein excrète une quantité moindre d'eau. Mais la polyurie peut se produire sans qu'il y ait hypertension comme chez le diabétique par exemple ou chez les animaux auxquels on injecte du glucose dans les veines. Le sucre pour s'éliminer par les reins doit entraîner sept fois son poids d'eau, il se produit par suite une hypotension qui amène une sorte de dessèchement des organes et une soif vive.

La quantité absolue d'urine émise par un enfant est moindre que chez l'adulte, mais proportionnellement elle est plus considérable. Ainsi en vingt-

quatre heures un homme évacue environ de 20 à 25 grammes d'urine par kilogramme de son poids, un enfant en élimine presque 50 grammes, soit près du double.

Les substances dissoutes ne représentent pas tout à fait 5 p. 100 de l'urine. Sur ce chiffre 1/3 est fourni par des substances minérales, et 2/3 par des substances organiques.

Parmi les *sels minéraux*, le chlorure de sodium occupe la place prépondérante, mais ce n'est pas à proprement parler un corps excrémentitiel. Il se trouve en abondance dans l'urine comme dans le sang, et s'il franchit le rein en forte proportion, c'est en vertu de sa grande diffusibilité. Les sulfates et surtout les phosphates sont vraiment des déchets organiques et leur dosage peut avoir de l'importance en clinique. Il existe en effet des polyuries phosphatiques chez les névropathes, les tuberculeux, les goutteux, les diabétiques, peut-être même chez les rachitiques.

Un équivalent d'acide phosphorique peut, on le sait, se combiner avec trois équivalents de base, formant ainsi des phosphates monobasiques, bibasiques ou tribasiques. C'est surtout aux phosphates acides qu'est due l'acidité de l'urine, mais ce degré de saturation de l'acide phosphorique dépend de la proportion d'acide urique. En effet, en présence de phosphates tribasiques, l'acide urique s'empare d'une partie de leurs bases et les transforme en phosphates acides. L'acidité de l'urine est donc ainsi d'une façon générale en rapport avec la quantité d'urate de soude qu'elle contient. Cette acidité est, par contre, en général, en raison inverse de la quantité d'urée.

D'après Liebig et Gaube, il n'y aurait pas partage des bases entre l'acide urique et l'acide phosphorique, mais il se formerait des sels composés, urophosphates et hippurophosphates de soude et de potasse, qui auraient la réaction acide.

Depuis les recherches de Mairet, les bases unies à l'acide phosphorique pourraient fournir des renseignements diagnostiques intéressants. Normalement les phosphates terreux (magnésien et calcaire) représenteraient environ le tiers des phosphates alcalins (sodique et potassique). Dans certains cas, dans l'attaque d'hystérie par exemple (Gilles de la Tourette et Cathelineau) la proportion des phosphates terreux s'élèverait et pourrait égaler celle des phosphates alcalins.

Quant aux *substances organiques* contenues dans l'urine, elles sont presque toutes des substances azotées. La plus importante de beaucoup est l'urée qui en constitue au moins les 3/4. On peut dire que c'est la matière excrémentitielle idéale de l'urine humaine. En effet, très soluble, elle passe facilement du sang dans l'urine, et, parvenue dans les tubes urinifères, n'y forme pas de concrétions. En outre, elle représente un degré très avancé d'oxydation des substances azotés, tout en étant peu toxique.

Vient ensuite par ordre d'importance l'acide urique qui est infiniment moins soluble, puisque pour en dissoudre 1 gramme il faut environ 15 litres d'eau à 10°. Aussi comprend-on que, surabondant dans l'urine, il puisse se déposer sous forme de concrétions ou de graviers dans les reins. Il représente un état de désassimilation des substances albuminoïdes moins avancé que l'urée. Chez les animaux inférieurs, la dépuration urinaire se fait surtout sous

forme d'acide urique. En effet, l'urine des oiseaux, des reptiles, contient surtout de l'acide urique, éliminé d'ailleurs non pas sous forme de solution mais sous forme de cristaux en suspension dans une faible quantité de liquide. Chez les animaux supérieurs, il est en faible proportion. La miction uratique peut donc être considérée, d'après les idées évolutionnistes, comme une forme inférieure de dépuration urinaire. Elle paraît résulter d'un fonctionnement rudimentaire de la peau. Dans l'urine humaine, la proportion d'acide urique augmente si le sujet mange beaucoup de corps azotés et fait peu d'exercices corporels, inversement elle diminue par le travail corporel et le régime végétarien.

L'acide hippurique, dont la solubilité est faible quoique supérieure à celle de l'acide urique, joue un rôle peu important dans l'urine humaine. Chez les chevaux soumis à un travail pénible il est très abondant tandis que l'urée tend à disparaître. Chez l'homme l'acide benzoïque et certains fruits comme les myrtilles (*uva ursi*) élèvent la proportion de cet acide.

A côté de ces substances azotées à réaction acide, on trouve dans l'urine des leucomaïnes (xanthine, hypoxanthine, créatine et créatinine) dont nous nous sommes déjà occupés. Ces produits ont, nous l'avons vu, une action nuisible sur le rein et provoquent des lésions épithéliales (Gaucher) ; à l'état normal elles n'existent dans l'urine qu'à des doses très faibles, mais dans les maladies infectieuses leur proportion s'accroît (Senator, Bouchard), elles peuvent alors pour une part contribuer à la production de l'albuminurie fébrile.

Outre ces leucomaïnes, l'urine normale contient,

à l'état de traces, des ptomaïnes, comme la triméthylamine et la bétaïne, lesquelles ne paraissent pas toxiques.

A l'état pathologique, surtout en cas de lésions graves du foie, on peut trouver dans l'urine d'autres substances dérivées des albuminoïdes telles que la leucine et la tyrosine qui sont des amines acides comme l'acide hippurique.

Enfin, normalement on trouve des traces de substances phosphorées ou sulfurées provenant également de la destruction de l'albumine. On les désigne généralement sous le nom de phosphore ou de soufre incomplètement oxydés, pour les opposer aux phosphates ou aux sulfates minéraux de l'urine.

Mais ces analyses chimiques ne nous révèlent peut-être pas toutes les substances contenues normalement dans l'urine humaine, et les expériences de Bouchard sur la toxicité urinaire nous font entrevoir dans ce liquide la présence de corps inconnus, au moins dans leurs propriétés chimiques. Sur les sept *poisons urinaires* que Bouchard a pu déceler, deux sont chimiquement connus, ce sont : 1° l'urée qui est diurétique et à peine toxique puisque pour tuer un animal il faut en injecter environ 6 grammes par kilogramme de son poids — et 2° la potasse qui est convulsivante ; le chlorure de potassium est toxique à la dose de 0^{gr},18 par kilogramme d'animal. Quant aux cinq autres, elles ne sont connues que par leurs effets toxiques. Elles sont organiques, puisqu'elles se fixent sur le charbon, c'est tout ce qu'on en peut dire ; mais leur extraction et leur analyse chimique n'ont pu être faite, on n'en connaît donc pas la formule. Peut-être pourra-t-on les identifier avec telle ou telle substance déjà chi-

miquement reconnue dans les urines, peut-être n'ont-elles même pas été entrevues encore ? De ces cinq substances, une première est sialagogue, une seconde convulsivante, une troisième narcotique, une quatrième hypothermisante, la cinquième détermine la contraction de la pupille.

Ces substances sont des substances contenues dans l'urine normale, par conséquent résultent de la dépuration d'une organisme sain. Mais, à l'état pathologique, on peut en trouver d'autres provenant soit de la dénutrition de cellules de l'organe malade, soit de la végétation des microbes.

On rencontre également dans l'urine saine d'autres corps que l'analyse chimique ne pouvait reconnaître et que l'expérimentation a fait découvrir, ce sont les *ferments* digestifs. La diastase salivaire ou pancréatique, signalée par Cohnheim, se voit surtout dans l'urine quelques heures après les repas, à la fin de la digestion gastrique. Elle est sans doute analogue à la néphrozymase signalée par Béchamp dans les urines et qui est capable de transformer l'amidon en sucre. Dans le diabète, d'après Leo et Bendersky l'urine contiendrait en abondance une diastase. La pepsine, par contre, d'après Sahli se trouverait dans l'urine, surtout le matin à jeun. Elle serait peu abondante dans l'urine en cas de cancer de l'estomac (Hoffmann et Leo), par contre très abondante en cas de diabète (Stadelmann). Sa présence possible dans les urines est intéressante à connaître car il se pourrait que, dans certains cas de peptonurie, les peptones ne provinssent pas du sang, mais fussent formées dans les urines après l'émission par suite de la digestion de l'albumine sous l'influence de la pepsine dans un milieu acide. Le ferment

de la présure (chymosine ou *labferment* des auteurs allemands) est difficile à déceler dans l'urine, c'est d'ailleurs une substance peu stable qui se détruit facilement dans un milieu alcalin comme le sang. Pour la trypsine, la difficulté est la même pour une raison inverse, c'est l'acidité de l'urine qui la détruit. Se rencontre-t-elle dans l'urine à l'état normal, c'est possible, mais en cas d'occlusion du canal pancréatique elle se montre dans les urines en même temps que le ferment émulsionnant les graisses.

En somme, il semble que les ferments digestifs soient résorbés par le sang après avoir produit leur action dans l'appareil gastro-intestinal, puis ils sont rapidement détruits ou éliminés par les urines. La présence de ces ferments en excès dans le sang n'est peut-être pas indifférente. Ce sont de véritables poisons capables de provoquer la fièvre (Hildebrandt). La question est de savoir si, en cas de néphrite, ils restent dans le sang et s'y accumulent ou s'y détruisent, en un mot s'ils peuvent intervenir pour leur part dans l'intoxication complexe qui s'appelle l'urémie.

Enfin nous devons signaler aussi des substances encore à peine connues. M. Lépine en refoulant sous pression de l'eau salée à 7 p. 1000 de l'uretère dans le rein et par suite dans le sang a produit chez les animaux une intoxication avec hyperthermie et dyspnée, différente de l'urémie. Il pense que l'eau ainsi injectée dans le sang au travers du filtre rénal, a lavé le rein et s'est chargée des sucs interstitiels de l'organe, lesquels seraient toxiques. On savait d'ailleurs que le tissu du rein fabrique un certain nombre de ferments qui jouent peut-être un rôle dans la sécrétion urinaire. En particulier il semble

que l'acide hippurique formé aux dépens de l'acide benzoïque ingéré prenne naissance dans le rein lui-même sous l'influence d'un de ces ferments. Nous n'insisterions pas sur cette sorte de sécrétion interne du rein, si elle n'avait pas donné lieu à un essai thérapeutique de Dieulafoy. Dans un cas d'anurie, le professeur de Paris a essayé d'injecter un extrait organique du rein dans les veines, mais, malgré une amélioration passagère, son malade a succombé.

Enfin dans l'urine d'un homme sain en apparence, on peut parfois, d'après Enriquez, Kannenberg, rencontrer des *microbes*. Cette constatation est intéressante, car elle indique d'une part l'existence possible d'infections légères restées latentes, et d'autre part permet d'expliquer peut-être la production de néphrites dont la cause aurait échappé à l'observation.

PATHOGÉNIE DES NÉPHRITES

NÉPHRITES INFECTIEUSES

La connaissance des causes des maladies fournit à la prophylaxie et à la thérapeutique des indications très importantes. Nous commencerons donc notre étude des néphrites par l'exposé de leur étiologie.

Dans cette étude, nous établirons deux grandes classes : les néphrites dites secondaires dont la pathogénie est assez bien connue ;

Et les néphrites dites primitives, parce que la cause en est moins appréciable. Ces dernières constituent à peu près ce que l'on appelle couramment le mal de Bright.

Nous irons du connu à l'inconnu, et nous commencerons par les néphrites secondaires. On peut en établir tout d'abord deux grandes catégories : les unes sont des néphrites infectieuses, les autres sont des néphrites toxiques. Les premières peuvent se subdiviser en deux groupes, celles qui résultent d'une infection ascendante par les voies urinaires, et celles qui sont dues à une infection d'origine sanguine.

Les néphrites toxiques formeront également deux

groupes, suivant que le poison provient de l'extérieur ou de l'organisme lui-même. Nous aurions pu faire une place spéciale, dans cette classe des néphrites toxiques, à celles où le poison est fabriqué par un microbe ; mais comme en somme l'action microbienne se réduit toujours en dernière analyse à une action chimique, nous n'avons pas cru devoir distraire les néphrites toxi-infectieuses du groupe des infectieuses proprement dites.

Après avoir constitué ces deux catégories de néphrites secondaires, nous nous trouverons en présence d'une sorte de reliquat constitué par des néphrites secondaires, telles que la néphrite gravidique, mais dont le mode pathogénique moins connu ne peut servir de base à une classification.

Pour terminer, nous aborderons l'étude de la pathogénie du mal de Bright, néphrite primitive. Les notions que nous aurons acquises sur l'étiologie des néphrites secondaires nous serviront d'introduction et fourniront un point d'appui aux hypothèses que nous aurons à formuler.

Dans l'étude étiologique des néphrites secondaires, nous prendrons le terme néphrite dans son sens le plus large, y faisant rentrer les formes les plus diverses. Nous y comprendrons en effet l'albuminurie fébrile qui n'est peut-être pas une néphrite à proprement parler, mais une perturbation chimique de la constitution du sang ou des tissus, les néphrites suppurées, la nécrose de coagulation, les dégénérescences graisseuses ou amyloïdes. En un mot, notre classification étant exclusivement étiologique, nous ne nous préoccuperons pas de la forme anatomique des lésions.

A propos de chacune des diverses néphrites que

nous passerons en revue, nous indiquerons, les diverses altérations anatomiques qu'on y a rencontrées, le mécanisme pathogénique des lésions, les symptômes spéciaux qui peuvent en résulter et, s'il y a lieu, les indications prophylactiques ou thérapeutiques particulières qui en découlent. Nous établirons ainsi en quelque sorte le traitement pathogénique de ces néphrites. Lorsque nous n'aurons pas d'indications particulières à relever, cela voudra dire que le traitement commun des néphrites leur est applicable sans modifications de quelque importance.

NÉPHRITES INFECTIEUSES

NÉPHRITES ASCENDANTES

Les néphrites infectieuses ascendantes doivent être distinguées des néphrites mécaniques rétrogrades qui résultent de l'occlusion des uretères par un calcul urinaire, un cancer de l'utérus, par exemple, sans intervention microbienne. Ces dernières aboutissent à l'hydronéphrose. Straus et Germont les ont reproduites expérimentalement et en ont fait l'étude histologique. Le rein est distendu et réduit à l'état d'une coque mince, kystique, d'apparence fibreuse. Au microscope, on constate une sclérose à la fois péritubulaire et périartérielle. Les éléments épithéliaux disparaissent par atrophie simple (Cornil et Brault), nous en reparlerons à propos de la lithiase.

Quant aux néphrites ascendantes bactériennes, elles résultent d'une infection ayant débuté en général par la vessie. Elles sont habituellement suppurées; cependant, Albarran a décrit des néphrites bacté-

riennes uniquement scléreuses. La néphrite ascendante purulente constitue ce qu'on appelle le rein chirurgical. Elle peut se limiter à un seul rein, mais, plus habituellement, elle atteint les deux reins quoique avec une intensité différente. Elle s'accompagne ordinairement de pyélite et d'uretérite et aboutit parfois à une hydronéphrose qui peut être intermittente. Les abcès périnéphriques sont une conséquence assez commune de la néphrite suppurée. Dans le rein, le point de départ de la suppuration se trouve soit autour des tubes droits, soit autour des glomérules. La périglomérulite suppurée s'observe aussi dans les suppurations rénales par infection sanguine. Le glomérule est ainsi l'aboutissant commun des microbes charriés par le sang ou pullulant dans l'urine, de même qu'il est le point de contact des artères et des voies urinaires. C'est un point sur lequel Gallois a insisté dans sa thèse. La périglomérulite se produit d'autant plus facilement que, dans le glomérule, le sang et l'urine circulent lentement et que la pression sanguine y est élevée. Ces deux conditions favorisent l'émigration microbienne dans le tissu conjonctif voisin.

Le microbe, qui semblerait *a priori* devoir le plus souvent produire la néphrite ascendante, c'est le gonocoque que Neisser considère comme l'agent de la blennorrhagie. Pourtant il ne semble pas remonter le cours de l'urine, les néphrites ascendantes de la chaudepisse sont causées par des microbes surajoutés. Ceux que l'on trouve sont surtout des microbes facultativement anaérobies. Le microcoque de l'urée, décrit par Pasteur, dès 1859, sous le nom de torulacée ammoniacale, est capable d'amener de la néphrite, mais on le rencontre rarement. Miquel a

également décrit, en 1879, un bacille capable de transformer aussi l'urée en ammoniaque, mais son rôle pathogène et sa nature précise ne sont pas bien connus.

Le microbe le plus habituel de l'infection urinaire, c'est le bacille colique. Ce bacille a été vu par divers auteurs et décrits par eux sous différents noms avant que sa nature fut établie. Bouchard, en effet, en 1879, le signalait sans le baptiser ; Clado, en 1887, l'appelait bactérie septique des urines ; Hallé et Albarran (1887-1889) l'étudiaient sous le nom de bactérie pyogène ; Chabrié, dans le service de Bouchard en 1892, l'appelait *urobacillus non liquefaciens septicus*. Les travaux de Morelle, 1891, Krögius, Achard, etc., semblent établir l'identité de ces divers microbes avec le bacille du côlon.

On peut trouver aussi le bacille de Krögius (*bacillus liquefaciens septicus*) dont les toxines ont une violence extrême, — les bacilles pyogènes et en particulier le staphylocoque doré et le streptocoque, — et même le bacille de Koch qui détermine de la pyélonéphrite tuberculeuse ascendante.

Un fait sur lequel Guyon insiste particulièrement, c'est que, pour se développer dans la vessie et pour remonter de là vers le rein, les microbes ont besoin de conditions favorables : présence de calculs, stagnation de l'urine et congestion des parois vésicales. D'où ce précepte de vider fréquemment la vessie pour empêcher la pullulation et l'ascension des microbes. Ajoutons que les néphrites consécutives aux suppurations des voies urinaires inférieures, l'urèthre par exemple, ne reconnaissent pas toujours pour cause une ascension de microbes. Il peut se produire une infection sanguine d'origine uréthrale, et c'est,

apportés par les artères, que les microbes dans ce cas arrivent au rein.

Connaissant les causes de ces néphrites, le médecin pourra bien souvent empêcher leur développement par une prophylaxie attentive. Il importera, lorsque l'on devra cathétériser un malade, un prostatique par exemple qui n'a pas de cystite, d'avoir soin de stériliser sa sonde. Pour cela, s'il s'agit d'une sonde en caoutchouc ou en métal, on la fera bouillir dans l'eau ordinaire pendant cinq ou dix minutes. Si l'on se sert de sondes en gomme, il faudra les tenir en permanence dans des éprouvettes spéciales remplies d'eau boriquée à 30 p. 1000, convenablement bouchées, dont on ne les sortira qu'au moment des besoins. Dans les cas de blennorrhagie, il faudra éviter, si l'on sonde le malade, de pousser l'instrument jusque dans la vessie pour ne pas y introduire les germes contenus dans l'urèthre. Cependant les grands lavages au permanganate de potasse, qui pénètrent souvent jusque dans la vessie, ne provoquent pas de cystite.

Lorsqu'il existera déjà une cystite microbienne, il faudra s'efforcer de désinfecter la vessie pour éviter l'ascension des bactéries par l'uretère jusqu'au rein. Les grands lavages à l'acide borique, les instillations de nitrate d'argent au 50^{e} dans la vessie sont les traitements les plus ordinairement employés.

Une fois la pyélo-néphrite ascendante réalisée, ce que l'on reconnaîtra surtout aux douleurs lombaires accusées par les malades, il faudra avoir recours aux antiseptiques internes. On emploiera en particulier l'acide borique à la dose d'une cuillerée à soupe de la solution concentrée ordinaire à chaque repas dans le premier verre de boisson. Le salol est également

un bon médicament, il se dédouble dans l'intestin en acides phénique et salicylique qui s'éliminent par les voies urinaires et y exercent leurs propriétés antiseptiques. Le naphtol, l'iodoforme pourront être également utilisés.

Si, par les traitements médicaux, on ne parvient pas à modérer la suppuration rénale, ou s'il survient des accidents d'hydronéphrose, il faudra recourir à la néphrotomie qui permettra d'aborder le foyer purulent et de le désinfecter directement.

INFECTIONS PAR LA VOIE SANGUINE

Les néphrites résultant d'infections par la voie sanguine sont celles qui intéressent le plus spécialement le médecin. Elles peuvent se produire dans toutes les maladies infectieuses avec des degrés d'intensité très différents. Parfois il s'agira d'une albuminurie légère appelée autrefois albuminurie fébrile, mais dans la production de laquelle l'infection a sans doute plus de part que l'hyperthermie seule. Cette albuminurie est souvent transitoire et guérit complètement. Cependant il est vraisemblable qu'elle laisse le rein dans un état de résistance moindre : dans l'avenir une cause légère pourra suffire à provoquer une néphrite grave. Aussi devra-t-on toujours rechercher dans les antécédents d'un brightique les maladies infectieuses qu'il a pu présenter. Dans d'autres cas, il s'agira de néphrites véritables ou de dégénérescences dont nous aurons à étudier le mécanisme dans chaque cas particulier.

Pour la commodité des recherches nous diviserons les infections en infections aiguës et en infections chroniques.

L'historique de la question des néphrites infectieuses médicales peut se résumer de la façon suivante. Dans une première période où l'on doit citer surtout les noms de Fischer, Recklinghausen, Weigert on démontre l'existence de microbes dans les lésions rénales : infarctus ou néphrite. Dans la seconde, Kannenberg et Bouchard presque simultanément constatent la présence de microorganismes dans les urines, dans les cas d'albuminurie en particulier, et édifient la théorie des néphrites infectieuses qu'ils attribuent surtout au passage des microbes à travers le rein. Dans la troisième période la connaissance des produits solubles d'origine bactérienne montre qu'à côté de l'action purement mécanique des bactéries, il faut tenir compte d'une action chimique très importante. C'est surtout au sujet de la néphrite cholérique que cette théorie des néphrites toxi-infectieuses fut édifiée par Bouchard et Straus.

Le passage de microbes à travers le rein ne détermine pas toujours de la néphrite. Certains microbes comme celui du charbon par exemple, peuvent s'accumuler dans le rein sans y déterminer de lésions inflammatoires (Straus et Chamberland). D'autre part, des microbes capables de provoquer la néphrite peuvent, dans certaines conditions, traverser le rein sans y produire d'altération appréciable. Cela peut s'expliquer soit par leur petit nombre, soit par leur faible virulence, soit par un état de résistance suffisante des éléments du rein.

La présence de microbes dans les urines d'individus sains a été signalée par Kannenberg et vérifiée par Enriquez, le staphylocoque serait le plus fréquemment observé.

La néphrite, dans une maladie infectieuse aiguë,

n'est pas toujours produite par le microbe pathogène de cette maladie. Dans la fièvre typhoïde, par exemple, le bacille d'Eberth peut se trouver associé dans les reins à des microbes d'autre nature, tels que le bacille colique d'Escherich ou le staphylocoque, parfois même il manque, et la néphrite doit alors être attribuée à une infection secondaire. Les associations bactériennes jouent ainsi un grand rôle dans la production des néphrites, aussi devra-t-on au point de vue prophylactique, tout en traitant la maladie primitive, prendre des précautions pour éviter les infections surajoutées. Elles consisteront surtout dans les lavages ou pulvérisations antiseptiques des cavités buccales et aériennes, dans l'emploi d'antiseptiques intestinaux ou mieux dans l'usage du régime lacté qui diminue d'une façon considérable la flore bactériologique de l'intestin.

Infections aiguës.

Scarlatine. — Dans la scarlatine on peut observer deux types d'albuminurie — l'une précoce : albuminurie fébrile — l'autre tardive : néphrite scarlatineuse.

L'albuminurie fébrile est analogue à celle qu'on rencontre dans la plupart des infections aiguës. Elle ne serait pas, d'après les observations récentes, aussi constante que l'admettait Gubler. L'albuminurie est peu intense, s'accompagne parfois de la présence de cylindres dans l'urine, elle ne donne lieu à aucun accident qui puisse la faire soupçonner. Elle disparaît habituellement au moment de la convalescence. Autrefois on l'attribuait à l'hyperthermie et à des altérations dyscrasiques du sang ou des tissus.

Cependant elle paraît bien être le résultat d'une néphrite infectieuse légère. En effet, Bouchard et Gaucher ont signalé la présence de microbes dans l'urine des scarlatineux atteints de cette albuminurie légère. Dans le rein, Babès et Marie Raskin ont également retrouvé des streptocoques. L'histologie pathologique y démontre des lésions de néphrite diffuse légère (glomérulite desquamative, tuméfaction trouble des épithéliums, prolifération nucléaire dans le tissu conjonctif autour des vaisseaux). Parfois les accidents rénaux de la période éruptive de la scarlatine peuvent prendre une gravité insolite, comme dans le cas de Juhel-Renoy où une thrombose artérielle microbienne provoqua une anurie mortelle.

L'albuminurie de la convalescence de la scarlatine constitue la véritable néphrite scarlatineuse. Sa fréquence paraît très variable suivant les épidémies, ce qui explique les différences des statistiques rapportées par les divers auteurs. D'après Bartels, elle peut varier de 1 à 15 p. 100. Elle est généralement plus commune et plus grave chez les enfants. Elle peut débuter à des époques très variables de la scarlatine. Tantôt elle succède immédiatement à l'albuminurie fébrile dont elle semble n'être que l'exagération, tantôt elle se montre plus ou moins tard, un mois et demi même après la scarlatine mais, généralement, c'est dans la deuxième ou la troisième semaine qu'elle apparaît.

Elle peut s'annoncer par des symptômes rénaux tout d'abord (douleurs lombaires, oligurie, hématurie, parfois hémoglobinurie) ou par des accidents secondaires de la néphrite (urémie convulsive, anasarque, œdème des paupières, bouffissure de la face, œdème de la glotte). Une fois installée, elle présente

le type de la néphrite épithéliale aiguë que nous décrirons plus tard. Elle guérit habituellement au bout de quinze jours ou un mois, cependant elle peut passer à l'état chronique et aboutir à la néphrite scléreuse atrophique comme Bright l'avait déjà observé. En tout cas elle laisse à sa suite un rein plus vulnérable aux influences nocives.

Les lésions sont diffuses, mais portent plus spécialement sur l'épithélium et le glomérule. Klebs faisait de la glomérulite la caractéristique du rein scarlatineux. Les lésions épithéliales auraient une grande importance pour la majorité des auteurs. Il s'agirait surtout d'une dégénérescence graisseuse ou même d'une nécrose de coagulation (Litten). Mais en outre il existe des lésions interstitielles caractérisées au début par un véritable œdème lymphatique (J. Renaut) et même par de la périartérite (Fischl). Friedländer, Leichtenstern ont signalé l'existence possible d'hémorragies. Dans les cas où la néphrite passe à l'état chronique, les lésions interstitielles scléreuses deviendraient prédominantes.

La néphrite scarlatineuse est actuellement attribuée au passage de microbes à travers le rein, en particulier de streptocoques (Babès, Marie Raskin). Il s'agit probablement d'une infection secondaire ; on sait en effet que le streptocoque se développe facilement dans la gorge des scarlatineux et y produit l'angine diphtéroïde. Babès va même jusqu'à supposer que le microbe de la scarlatine est précisément le streptocoque.

Dans quelques cas cependant, d'après Enriquez, on trouverait uniquement des staphylocoques.

Peut-être aussi faut-il tenir compte d'une intoxication concomitante, soit par des toxines micro-

biennes, soit par des produits de désassimilation. Luff a signalé en effet dans les urines scarlatineuses la présence d'un corps alcaloïdique.

D'après les opinions actuelles, il semble que la part attribuée autrefois au refroidissement dans la pathogénie de cette néphrite doive être considérablement diminuée. Cependant si le froid n'est pas la cause efficiente, il joue sans doute un rôle de cause prédisposante.

Pour éviter ou modérer la néphrite scarlatineuse, il importera de tenir à la chambre les malades jusqu'au quarante-cinquième jour après l'éruption. Il sera bon aussi, suivant le conseil de Jaccoud, réédité récemment par Ziegler, de mettre au régime lacté les sujets qui viennent d'avoir une scarlatine. Grâce à cette précaution, Jaccoud n'aurait pas eu depuis plus de quinze ans un seul cas de néphrite scarlatineuse. Pour empêcher l'infection streptococcique secondaire d'origine buccale, Hutinel et Deschamps ont conseillé de pratiquer régulièrement chez tout sujet atteint de scarlatine la désinfection des cavités de la face. On emploiera les gargarismes ou mieux les pulvérisations d'acide borique à 1/30, d'acide phénique à 1 p. 100, ou d'acide salicylique d'après la formule suivante :

Acide salicylique.	} âà	1,50
Borate de soude	}	
Eau		200

Si en raison de l'âge du sujet on ne peut employer ces procédés, on aura recours aux badigeonnages de la gorge avec de la glycérine contenant 2/10 d'acide borique ou 2/100 d'acide phénique, on insufflera dans les narines de l'acide borique en poudre ou l'on y fera pénétrer de l'huile de vaseline boriquée.

Lorsque la néphrite s'est produite, le traitement sera celui de la néphrite épithéliale que nous exposerons plus loin. Nous insisterons cependant sur l'utilité de la saignée dans les attaques convulsives de l'urémie scarlatineuse, c'est une des circonstances où elle produit les résultats les meilleurs.

Variole. — Dans la variole, comme dans la scarlatine on peut observer une albuminurie précoce et une albuminurie tardive. La première est une albuminurie fébrile ordinaire. La seconde est due à une véritable néphrite diffuse, caractérisée à la fois par de la nécrose de coagulation des cellules épithéliales et par un œdème aigu généralisé du rein signalé par Renaut. Unruh a noté l'existence d'ecchymoses dans le bassinet et l'uretère. On peut rencontrer aussi des abcès du rein. Il est douteux que le variolocoque de Le Dantec qui ressemble tant à un streptocoque soit le véritable agent pathogène de cette affection. En tout cas, des microbes analogues à ceux des pustules ont été trouvés dans le rein par Weigert. Peut-être faut-il aussi attribuer une action nocive à la ptomaïne que Pouchet à signalée dans les urines des varioliques.

L'hématurie est fréquente dans les formes hémorragiques.

Vaccine. — Perl a signalé un cas de néphrite chez un enfant légèrement rachitique ayant de l'eczéma de l'anus et qu'il avait vacciné cinq jours auparavant.

Varicelle. — Dans la varicelle, la néphrite a été mentionnée par Henoch, Baginsky, Rille, etc. Elle serait relativement rare, Cassel n'aurait pu en réu-

nir que vingt-cinq observations. Elle débute en général du cinquième au vingtième jour et peut présenter tous les degrés de gravité. Les lésions sont celles de la néphrite diffuse. Hénoch conseille de garder à la chambre les enfants atteints de varicelle.

Rougeole. — La néphrite véritable est rare dans la rougeole, elle peut comme dans la scarlatine survenir dans la convalescence et être assez persistante. Bouchard a constaté dans ce cas la présence de microbes dans le sang et dans l'urine. Peut-être cette néphrite dépend-elle moins de la rougeole elle-même que des complications broncho-pneumoniques.

Rubéole. — Dans cette maladie également la néphrite est rare, elle a été observée par Hagenbach. Elle est généralement bénigne.

Oreillons. — Signalée par Pratolongo, Renard, Bouchard, Karth, Gagé, etc., l'albuminurie ourlienne se montre surtout dans les formes graves. On peut observer de l'hématurie. La néphrite qui, d'après Colin, serait une néphrite interstitielle aiguë peut amener la mort par urémie rapide, parfois elle peut passer à l'état chronique (Gaucher, Henoch). Gaucher a trouvé des microcoques dans le sang et les urines, Bouchard a trouvé, dans les urines, un bâtonnet qui est sans doute la bacille qu'il a décrit avec Capitan et Charrin et qui a été revu par Bordas.

D'autre part Griffiths a signalé dans les urines des sujets atteints d'oreillons la présence d'une ptomaïne voisine de la créatine, la propylglycocyanamine.

Coqueluche. — L'albuminurie serait assez fréquente dans la coqueluche (6 fois sur 10) d'après Polétaïeff, elle se montrerait surtout après les quintes (Steffen). La néphrite véritable serait exceptionnelle. Peut-être est-elle due à la ptomaïne que Griffiths a trouvé à la fois dans les urines des malades et dans les cultures du bacille d'Afanasieff,

Diphtérie. — L'albuminurie est fréquente dans la diphtérie, elle s'observerait dans plus de la moitié des cas, Kuck et Szogö l'ont notée quatre-vingt-dix fois sur cent. Sa quantité est variable et peut atteindre parfois des chiffres élevés. Elle s'accompagne parfois d'œdème et d'accidents urémiques (Cadet de Gassicourt) Ordinairement fugace elle peut aboutir à une néphrite chronique (Lécorché et Talamon, Labadie-Lagrave). Les lésions sont généralement diffuses (Morel). On constate surtout un état granuleux avec nécrose de coagulation des cellules épithéliales dont l'extrémité libre est abrasée. Cornil et Brault ont trouvé des lésions de glomérulite. Le tissu conjonctif serait relativement peu atteint. Dans quelques cas cas, Œrtel a noté de la néphrite, en foyers souvent hémorragiques.

La néphrite est surtout accentuée dans les formes graves. Son pronostic est d'autant plus sérieux que son début est plus précoce et que l'albuminurie est plus abondante.

La pathogénie de la néphrite diphtérique n'est probablement pas univoque. Il est exceptionnel qu'on constate dans les urines la présence du bacille de Klebs. Le plus habituellement c'est le streptocoque que l'on y rencontre (Kuck) et cet organisme peut être retrouvé dans les reins à l'autopsie. Il s'agirait

alors d'une infection secondaire par ce microbe si souvent associé d'ailleurs au bacille diphtérique dans les fausses membranes. Mais parfois on ne trouve aucun microorganisme. Dans ce cas il faut invoquer l'intervention de la toxine diphtérique. Sa présence a été en effet constatée dans les urines par Wassermann. D'ailleurs Roux et Yersin, dans leurs expériences avec le poison diphtérique, ont observé qu'il pouvait provoquer des hématuries et des lésions rénales, Enriquez et Hallion ont même observé la production du rein granuleux de la néphrite interstitielle chronique. Les cas dans lesquels la néphrite persiste après la guérison de la diphtérie seraient dus, d'après Leyden, à une infection surajoutée.

Le poison diphtérique serait une toxalbumine pour Brieger et Fraenkel, une diastase pour Roux et Yersin, une nucléo-albumine pour Gamaléïa, un corps non azoté pour Guinochet.

L'albuminurie n'est pas une contre-indication à l'emploi du sérum antitoxique, au contraire. Cependant lorsque cette albuminurie est très intense et surtout lorsque la néphrite paraît devoir être attribuée au streptocoque, il serait peut-être utile d'employer le sérum à doses plus faibles mais répétées.

Tétanos. — De la diphtérie nous rapprochons le tétanos, car le bacille en baguette de tambour de Nicolaier comme le bacille de Klebs-Lœffler agit surtout par ses toxines et ne passe pas directement dans le sang. La néphrite tétanique est pourtant rare, elle a été signalée par Griesinger et Wagner.

Rage. — L'albuminurie est assez fréquente dans la rage. Bouchard a observé un cas de néphrite

infectieuse véritable. Samson et Clippingdale ont signalé l'hémoglobinurie. Rudneff, chez le chien, considère la néphrite parenchymateuse diffuse comme constante, elle pourrait aussi se retrouver chez l'homme. Le mécanisme de la néphrite de la rage est inconnu autant que le microbe lui-même. Peut-être s'agit-il d'une toxine ? Anrep a retiré du cerveau de chiens enragés une substance qui est probablement une ptomaïne et qui à dose d'un demi-milligramme produit les symptômes de la rage confirmée.

Morve. — Dans la morve aiguë, l'urine est habituellement albumineuse et contient de la leucine et de la tyrosine (Bollinger). La mort par urémie serait possible (Besnier). Les lésions constatées dans les reins d'individus ayant succombé aux diverses formes aiguës ou chroniques de la morve sont variables : néphrite interstitielle (Fischer, Bartels), dégénérescence granulo-graisseuse des épithéliums Cornil). Il est possible que le microbe de cette affection décrit presque simultanément par Bouchard, Capitan et Charrin d'une part, Lœffler et Schütz d'autre part intervienne dans la production des lésions, car il peut passer dans les urines.

Actinomycose. — L'actinomycose peut produire dans le rein deux ordres de lésions ; 1° des foyers purulents contenant le champignon radié, et 2° de la néphrite amyloïde par suite de suppurations prolongées.

Fièvre typhoïde. — Dans la fièvre typhoïde, les formes d'altérations rénales peuvent être très différentes. A part l'albuminurie fébrile, on peut noter une véritable néphrite qui, dans certains cas, est assez

accentuée pour créer une véritable forme rénale de la dothiénentérie (Gubler). Cette néphrite est parfois assez intense pour devenir hématurique (A. Robin) ou s'accompagner d'accidents urémiques (J. Renaut). Dans un cas de Thue une infection éberthienne à forme septicémique avait eu, au début, les allures d'une néphrite hémorragique. La rate et les reins contenaient le bacille d'Eberth à l'état de pureté. Parfois il peut se produire, à la suite de la fièvre typhoïde, une néphrite chronique persistante (Lécorché et Talamon). La fréquence de la néphrite typhoïdique est assez grande, puisque Bouchard l'aurait trouvée dans un tiers des cas environ. Il s'agit également d'une néphrite diffuse avec lésions prédominantes sur les épithéliums. Ceux-ci dans certains cas peuvent subir une dégénérescence graisseuse aiguë (Hanot et Legroux). La lésion la plus caractéristique, d'après J. Renaut, c'est l'épanchement à travers le glomérule d'un liquide albumineux qui distend les tubes contournés. En même temps il y a de l'œdème du tissu conjonctif et de la dilatation des vaisseaux. Il s'agirait donc d'une néphrite diffuse.

Bouchard la considérait déjà, en 1880, comme produite par le passage de microbes à travers le rein, fait qui fut vérifié par Seitz en 1886. Depuis lors la présence de bacilles d'Eberth a été démontrée dans le rein par Faulhaber et Enriquez. Cette constatation n'est pas toujours facile. En effet, le bacille typhique se colore mal sur les coupes, et pour le mettre en évidence, il est préférable de placer des fragments de rein dans des milieux de culture, on peut observer alors le développement des colonies caractéristiques. Mais ce n'est pas toujours le bacille

d'Eberth seul que l'on rencontre dans ces cas, on peut trouver aussi des colibacilles (Netter, Chantemesse et Widal) et des staphylocoques. Ces derniers d'ailleurs peuvent être les seuls microbes constatés. D'après Enriquez, ils sont presque aussi fréquents que le bacille typhique. Recklinghausen qui le premier avait signalé la présence de microbes dans le rein avait en effet signalé des microcoques. La néphrite typhique peut donc être due à une infection secondaire soit seule, soit combinée à l'infection éberthienne. D'après Silvestrini, le bacille d'Eberth injecté au lapin s'élimine par les urines sans produire de néphrite. Les produits solubles du bacille typhique (typhotoxine découverte par Brieger, vaccin étudié par Bouchard, etc.) ont-ils un rôle dans la production de ces néphrites ? C'est possible, car Chantemesse et Widal ont produit des néphrites par l'injection de cultures stérilisées de bacilles d'Eberth. Sanarelli par contre a noté peu de lésions rénales dans ces cas. Il faudrait peut-être incriminer aussi en partie les produits d'oxydation incomplète qui sont augmentés dans le sang d'une façon souvent considérable chez les typhiques (A. Robin). La néphrite typhoïdique nous a paru surtout fréquente chez les sujets atteints de complications bronchopneumoniques. Elle serait assez fréquemment associée avec des lésions de la peau, ecthyma, pemphigus (Bouchard) ou éruptions miliaires (Hanot). La néphrite dans la fièvre typhoïde est d'ailleurs d'un pronostic grave.

Parfois on peut observer une néphrite suppurée spéciale caractérisée par des abcès miliaires déjà signalés par Rayer. Ceux-ci se développent autour des glomérules et s'accompagnent d'un peu d'artérite et

de lésions épithéliales (Tapret et Roger, Gallois). Ils sont dus sans doute à des parasites, bacille d'Eberth, ou autres. Il s'agirait alors d'une infection secondaire ou, pour employer une expression de Verneuil, d'une pyémie de cause interne.

Au point de vue du traitement, la question la plus importante à discuter est de savoir si l'on doit continuer l'emploi des bains froids chez les typhoïdiques atteints de néphrite. Il semble admis actuellement que les bains froids ne sont pas nuisibles, ils ont même l'avantage de produire une diurèse abondante. Pour plus de prudence on pourrait se contenter d'enveloppements froids lesquels d'ailleurs réussissent bien dans les néphrites aiguës. Roger et Weil ont montré que les bains froids favorisaient l'élimination des toxines chez les typhiques. On peut également, faire prendre aux malades des boissons abondantes qui facilitent l'élimination des poisons organiques ou microbiens.

Typhus. — Le typhus exanthématique peut donner lieu à des albuminuries transitoires dans les formes légères, à d'incontestables néphrites dans les cas graves. La fréquence de ces accidents serait très grande, 70 p. 100, d'après Murchison. L'albuminurie peut s'accompagner d'hématurie (Oppolzer) ou, peut-être plus exactement d'hémoglobinurie.

La néphrite du typhus est d'un pronostic grave, c'est à elle et à l'urémie consécutive que Murchison attribue les convulsions généralisées, presque toujours mortelles, du typhus.

Fièvre récurrente. — Dans la fièvre récurrente la néphrite ne ferait presque jamais défaut (Ponfick), elle pourrait donner lieu à de l'hématurie (Wagner).

La lésion serait une tuméfaction trouble de l'épithélium (Lachmann); comme microorganismes, ce ne seraient pas les spirilles d'Obermeier que l'on trouverait dans l'urine, sauf dans les cas d'hématurie, mais des microcoques, et Kannenberg se demande si ce ne sont pas là des spores de la spirille que l'on peut également retrouver dans le sang.

Fièvre jaune. — La néphrite est très fréquente dans la fièvre jaune. L'albuminurie, légère au début, augmente en suivant les progrès de l'affection. L'anurie avec accidents urémiques est souvent une des causes de la mort. Babès y a signalé la présence de streptocoques. Crevaux, qui dans ses explorations en Guyane a pu faire des autopsies, a constaté qu'il s'agissait d'une dégénérescence graisseuse, nette surtout dans les cas où la maladie avait eu une certaine durée. La nature du microbe de la fièvre jaune étant inconnue, il est difficile de préciser le mécanisme des lésions rénales.

Choléra. — Les troubles rénaux sont très marqués dans le choléra, ils sont les plus importants après ceux de l'intestin. Les urines, diminuées dès le début, se suppriment bientôt dans le stade algide. Elles réapparaissent au stade de réaction et sont alors presque toujours albumineuses (Bartels). Le plus habituellement cette albuminurie guérit ; le passage de la néphrite à l'état chronique est exceptionnel. Bouchard a particulièrement insisté sur l'importance de ces lésions rénales en montrant que beaucoup des symptômes du choléra pouvaient être attribués à l'urémie (myosis, rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, somnolence, coma, etc.).

Les lésions du rein cholérique ont été remarqua-

blement étudiées par Kelsch et Straus en France, elles ont fait récemment l'objet de travaux nombreux en Allemagne à l'occasion du choléra de Hambourg, (Fraenkel, Aufrecht, Leyden, Rumpf et Fraenkel, Simmonds, Schuster, etc.). Les lésions diffèrent suivant que la mort est survenue dans le stade algide ou dans le stade de réaction typhoïde. Au moment du stade algide, ce qui domine c'est la stase avec diapédèse de globules rouges. Les épithéliums sont tuméfiés, se colorent mal. Dans la région papillaire, les tubes droits sont le siège d'une exfoliation considérable. C'est même, d'après Aufrecht, la lésion primordiale; la majorité des auteurs considère au contraire que les lésions sont plus accentuées dans la région corticale. On peut trouver en outre un œdème aigu interstitiel. Ce qui est remarquable dans le rein cholérique, c'est l'absence de lésions vasculaires. Au stade typhoïde, les altérations sont plus considérables. La cavité glomérulaire est remplie d'un liquide albumineux, les cellules épithéliales subissent la dégénérescence graisseuse, d'après Straus et parfois peut-être la nécrose de coagulation. Les tubes contournés et droits sont ectasiés, remplis de détritus épithéliaux et de cylindres. Si l'on peut examiner des reins de sujets morts dans la convalescence du choléra, on constate que ces altérations se réparent assez rapidement. A proprement parler, il s'agit plutôt d'une dégénérescence que d'une néphrite véritable.

Les bacilles du choléra ne se trouvent pas dans le rein, Babès et Doyen sont peut-être les seuls qui les y ont signalés. On ne peut donc attribuer à leur présence les altérations constatées. Avec les idées actuelles, on est porté immédiatement à incriminer

les toxines cholériques. Cependant il y a lieu de discuter l'hypothèse ancienne de Griesinger qui attribuait la lésion rénale à l'ischémie résultant de la diarrhée. Cette opinion est encore actuellement énergiquement soutenue par Leyden. Cet auteur assimile absolument les lésions du rein cholérique à celles que Cohnheim et Litten ont obtenues par la ligature temporaire de l'artère rénale. Il admet qu'il s'agit d'une nécrose de coagulation, ce qui d'après lui ne s'observerait dans aucune néphrite infectieuse ou toxique ; cette opinion semble un peu absolue. Sur des cobayes auxquels G. Klemperer avait injecté des cultures de choléra, Leyden dit n'avoir constaté aucune lésion.

Presque tous les médecins qui ont étudié l'épidémie de Hambourg repoussent cette théorie purement mécanique et soutiennent la thèse de l'intoxication cholérique. Déjà Klebs, qui admettait l'influence d'une toxine avait fait remarquer que le rein pouvait être très altéré dans les cas foudroyants ayant amené la mort sans diarrhée ; le fait a été confirmé encore récemment par Hueppe qui signale l'analogie du rein cholérique avec les néphrites toxiques par le chrome, l'acide sulfurique, l'acide phénique, etc. Rumpf et Fraenkel trouvent que les lésions du rein cholérique ressemblent à celles des autres infections. Simmonds dit avoir reproduit les altérations du rein cholérique chez les cobayes, en leur injectant, dans le péritoine, des cultures du bacille virgule ou des exsudats péritonéaux provenant de cadavres humains. Comme on le voit, chacune des assertions de Leyden se trouve ainsi combattue.

Il y a peut-être lieu de se montrer éclectique comme Straus et Fürbringer et d'admettre pour le

rein cholérique une pathogénie complexe, dans laquelle les troubles circulatoires et les toxines interviennent pour leur part. L'existence des toxines cholériques n'est d'ailleurs pas discutée actuellement. Bouchard avait démontré leur élimination par les urines, et leur présence dans les cultures est certaine, si leur nature n'est pas encore précisée. Il est probable d'ailleurs que le poison cholérique n'est pas unique. Il est peut-être différent dans l'intestin et dans les milieux de culture, et probablement il est constitué par une série de corps toxiques différents. Villiers, Pouchet, Nicati et Rietsch, Brieger ont décrit des ptomaïnes, Gamaleïa, une toxalbumine, Petri, Scholl, Hueppe, une peptone, Winter et Lesage, une substance oléagineuse.

Quelle que soit l'idée théorique, que l'on prenne pour directrice du traitement, que l'on veuille combattre l'ischémie ou éliminer les toxines, l'infusion de sérum artificiel est également recommandable. On pourra adopter la formule de Hayem :

Eau	1000
Chlorure de sodium pur	5
Sulfate de soude.	10

Il faut savoir cependant que l'injection de ce liquide dans les veines ne produit pas la diurèse immédiatement, mais seulement au bout de vingt-quatre heures en général. Si l'on veut lutter spécialement contre le développement des toxines dans l'intestin, on peut utiliser les antiseptiques intestinaux et plus spécialement peut-être l'acide lactique.

Choléra nostras. — Dans le choléra nostras, Bernhardt, Vanderstricht ont retrouvé les mêmes lésions que dans le choléra asiatique. Bernhardt attribue

surtout de l'importance à la déperdition des liquides. Baginsky penche plutôt en faveur de l'influence des toxines. Lesage a constaté d'ailleurs que les toxines du choléra nostras produisaient expérimentalement les mêmes effets que celles du choléra asiatique. Le microbe pathogène est-il le bacille virgule de Finckler et Prior ou plutôt le colibacille comme le pensent Gilbert et Girode, Lesage, peu importe au point de vue thérapeutique. Le traitement doit être le même que pour le choléra épidémique.

Grippe. — L'albuminurie serait fréquente dans la grippe d'après Leyden, Brault, Vignerot. Elle s'observe surtout dans les formes graves avec complications pulmonaires, et peut aboutir à une néphrite persistante. Lécorché et Talamon ont rapporté un fait d'albuminurie intermittente ayant duré plusieurs mois à la suite d'une grippe. Une malade, que Gallois a observée dans le service de Rigal, a présenté une forme curieuse de néphrite grippale. Les urines furent d'abord albumineuses, puis devinrent purulentes, sans que l'on pût incriminer une infection par la vessie. Progressivement le pus, puis l'albumine, disparurent et la malade guérit au bout d'un mois. Tuvache a particulièrement insisté sur la néphrite de la convalescence traînante de la grippe.

Les lésions, d'après un examen de Leyden, consisteraient surtout dans de la glomérulo-néphrite. Babès et Ribbert ont signalé des lésions épithéliales. Le microbe de la grippe n'étant pas encore déterminé d'une façon indiscutable et les infections secondaires paraissant extrêmement communes dans la grippe, il est dificile de dire si la néphrite est vraiment grippale ou si elle dépend d'infections secon-

daires ou associées. Semmola pense avoir décelé dans les urines de grippés atteints d'accidents dyspnéiques une toxine. En effet en injectant ces urines à des lapins il provoqua chez eux des phénomènes dyspnéiques analogues avec congestion pulmonaire et hyperthermie. Dans un cas de néphrite chez un enfant à la suite de broncho-pneumonie grippale, Le Gendre a obtenu une guérison de tous les accidents au moyen d'enveloppements froids.

Pneumonie. — L'étude des urines et des reins dans la pneumonie fournit une série de faits intéressants. Au cours de toute pneumonie il y a presque toujours un peu d'albuminurie fébrile. A ce moment l'urée est extrêmement abondante, elle atteint parfois 70 grammes, ce qui est environ trois fois la quantité normale, par contre les chlorures sont très diminués. En outre, à ce moment, les urines sont très peu toxiques. Il est vraisemblable que cela tient à un défaut d'élimination, car au moment de la crise polyurique les urines deviennent très toxiques (Roger et Gaume). En même temps, on note une élimination abondante d'acide urique et de matières extractives (A. Robin). Parfois on peut observer une albuminurie considérable déjà signalée par Rayer. La néphrite qui lui donne naissance peut s'accompagner d'anasarque (Bartels), elle peut guérir, mais passe parfois à l'état chronique (Leyden, Lécorché et Talamon, Caussade). D'après Rendu, l'évolution locale de la pneumonie n'est pas modifiée par l'existence de la néphrite, mais la crise polyurique de la défervescence manque, et ce fait doit faire craindre l'apparition d'accidents urémiques.

Les lésions rénales de la pneumonie ont été bien

étudiées récemment dans la thèse de Caussade, 1890. On en trouve dans presque toutes les pneumonies et surtout dans les formes infectantes, comme l'avait déjà indiqué Mommsen. Il s'agit d'une néphrite parenchymateuse diffuse avec quelques petites hémorragies. Faulhaber a particulièrement insisté sur les lésions des glomérules autour desquels on voit notamment des amas leucocytiques. Le pneumocoque produit des toxines, auxquelles on peut attribuer la genèse des lésions épithéliales. Cependant le microbe de Talamon se trouve généralement dans les reins pneumoniques (Cornil et Babès). D'après Faulhaber, les pneumocoques existent surtout dans les glomérules et les amas leucocytiques périglomérulaires et c'est à leur présence que serait dû cet ordre de lésions. Ils passent d'ailleurs fréquemment dans les urines (Enriquez), surtout pendant les premiers jours; ils n'y auraient qu'une faible vitalité (Caussade), ce fait cependant ne paraît pas constant d'après les recherches récentes de Fraenkel et Reiche, Netter.

D'après Fraenkel et Reiche, les lésions rénales seraient plutôt dégénératives qu'inflammatoires et seraient dues plutôt à la pneumotoxine, quoiqu'ils aient trouvé le pneumocoque dans le rein 22 fois sur 26 autopsies. Une fois même ils l'ont trouvé dans les reins d'un fœtus expulsé avant terme. L'albuminurie pourrait manquer, d'après eux, même en cas de grosses altérations rénales. Les enveloppements froids, nous venons de le voir, paraissent agir efficacement à la fois sur la pneunomie et sur la néphrite.

Méningite cérébro-spinale. — De la pneumonie nous pouvons rapprocher la méningite cérébro-spi-

nale, puisque actuellement on admet avec Netter que le méningocoque n'est autre qu'un pneumocoque peut-être un peu atténué. La néphrite a été signalée dans ces cas par Wagner, Gaucher, Rigal et Babès, Cornil et Brault. La présence de pneumocoques y a été reconnue par Netter, Foa et Bordoni-Uffreduzzi, Bonome, Weichselbaum.

Erysipèle. — L'albuminurie fébrile et la néphrite infectieuse s'observent dans l'érysipèle. Cette néphrite peut persister à l'état chronique d'après Lécorché et Talamon. Gaucher a vu des microbes dans les urines et dans le sang; Cornil et Denucé ont précisé leur nature et ont reconnu qu'il s'agissait des streptocoques de l'érysipèle. Par contre, Berlioz n'aurait pu déceler leur présence et Widal ne les aurait trouvés dans l'urine qu'une fois sur cinq. Le rein présente de la glomérulo-néphrite. Le streptocoque se retrouve dans les artérioles et dans les exsudats ; il ne paraît pas siéger de préférence dans les glomérules, comme c'est le cas pour d'autres microbes. Widal attribue la plus grande part aux toxines de l'érysipèle dans la production de ces lésions. Bouchard a constaté l'exagération de la toxicité urinaire dans l'érysipèle et Mme Sieber-Schoumoff aurait extrait des cultures une toxalbumose dont les effets sur le rein ne sont pas précisés.

Dans les érysipèles infectieux, d'après Widal, on peut observer des néphrites hémorragiques dans lesquelles les streptocoques passent presque constamment dans les urines, grâce probablement aux ruptures vasculaires, Achalme a noté également de l'anurie dans ces cas. Les érysipèles à répétitions

pourraient également se compliquer de néphrite aiguë (Hirtz et Widal).

Fièvre puerpérale. — La fièvre puerpérale étant généralement une infection par le streptocoque de Fehleisen, peut donner lieu aux mêmes accidents rénaux que l'érysipèle ; et de fait la néphrite puerpérale, différente de la néphrite gradivique dont nous nous occuperons plus tard, a été bien étudiée par Billroth, Hervieux, Siredey, etc. Mais, de plus, on peut trouver dans l'infection puerpérale d'autres lésions rénales rares dans l'érysipèle. On peut y observer, en effet, de la néphrite amyloïde lorsque l'infection puerpérale donne lieu à des suppurations prolongées, et de la pyélonéphrite ascendante, surtout en cas de lésions vésicales.

Pyémie. — Dans la pyémie également, les lésions sont variables : albuminurie, néphrite infectieuse aiguë, dégénérescence amyloïde ou graisseuse. Mais l'altération la plus caractéristique, c'est l'abcès métastatique.

Septicémie. — Le passage des microbes dans les urines a été signalé dans la septicémie.

Suppurations prolongées. — Les suppurations prolongées donnent lieu à de la dégénérescence amyloïde.

Infections à microbes non spécifiques. — Nous rangeons sous cette dénomination toute une série d'affections dans chacune desquelles on a pu trouver des microbes divers et pour lesquelles d'ailleurs nous n'aurons pas à nous étendre longuement. Nous aurions pu ranger dans cette classe la méningite

cérébro-spinale. Citons encore l'*amygdalite*, que peuvent provoquer le staphylocoque, le streptocoque ou le pneumocoque. Les amygdalites capables de donner lieu à une néphrite parfois persistante (Bouchard) sont en général, comme l'a remarqué Fernet, des amygdalites nettement contagieuses. L'amygdalite phlegmoneuse (Kannenberg) serait du nombre de ces angines à détermination rénale. L'angine diphtéroïde à streptocoques s'accompagne presque toujours d'albuminurie abondante.

Dans la *typhlite ulcéreuse* (Bouchard), dans la *diarrhée chronique* (Kjelberg), une infection, colibacillaire sans doute, peut également produire de la néphrite. Bouchard cite encore un cas de néphrite infectieuse à la suite d'une *bronchite purulente*. Diverses lésions cutanées comme certaines formes de *purpura* infectieux peuvent s'accompagner de néphrite. Dans ces cas en effet, on peut trouver des microbes divers : micrococque (Martin de Gimard), bacille pyocyanique (Neumann), streptocoque (Hanot et Luzet), pneumocoque (L. Claisse). Lécorché et Talamon citent trois cas de néphrite dans la maladie de Werlhoff. La *fièvre herpétique*, qui paraît bien être une maladie infectieuse, peut aussi provoquer une néphrite (Bouchard). L'*érythème noueux* et l'*érythème polymorphe* sont dans le même cas, ainsi que diverses autres affections suppurées de la peau : la *lymphangite*, l'*ecthyma* (Augagneur), l'*impétigo* (Horand), le *furoncle* (Fischer), les *ulcères*, etc. Quant à la lèpre, nous l'étudierons avec les maladies infectieuses chroniques.

Endocardite ulcéreuse. — Une place à part dans ce groupe doit être faite à l'endocardite ulcéreuse.

On sait combien de microbes divers ont été signalés dans cette affection : streptocoque, staphylocoques, pneumocoque, diplobacille de Friedlander, bacille de la tuberculose, etc. La néphrite dans cette lésion infectieuse d'origine multiple a été signalée par Netter.

Rhumatisme articulaire aigu. — Cette affection est déjà, depuis Klebs, considérée comme de nature microbienne, mais jusqu'ici la démonstration n'est pas absolument faite. Peut-être est-elle due au streptocoque de Lion, ou aux bacilles de Laffitte, on n'en peut rien dire. L'albuminurie fébrile serait fréquente dans le rhumatisme articulaire aigu, d'après Capitan et P. Chéron, qui ont peut-être un peu exagéré cette fréquence. Hayem et A. Robin ont constaté de l'hémoglobinurie dans le rhumatisme. Il s'agit le plus souvent d'une néphrite congestive hémorragique. Une véritable néphrite est possible surtout dans les formes infectantes de rhumatisme avec endocardite maligne, dans ce cas l'infarctus (Rayer) ne serait pas rare. Leyden aurait vu passer la néphrite à l'état chronique. D'après Guéneau de Mussy, une succession d'attaques rhumatismales pourrait à la longue déterminer une néphrite interstitielle, probablement par suite des lésions artérielles qu'elles peuvent laisser à leur suite (Rendu). On peut se demander si la néphrite du rhumatisme est due au microbe hypothétique de cette affection ou à ses toxines. Il se pourrait également qu'il s'agît d'une néphrite par auto-intoxication. Hayem et P. Tissier en effet ont signalé l'abondance de l'urobiline dans les urines des rhumatisants, et cette substance n'est peut-être pas indifférente pour l'épithélium.

Pseudo-rhumatismes. — Comme dans les autres infections à microbe non spécifique, la néphrite est possible ; nous signalons ces formes d'arthrites comme faisant une transition entre le rhumatisme et la blennorrhagie.

Blennorrhagie. — La néphrite a été observée par Rayer dans la blennorrhagie. Récemment Balzer et Souplet ont bien étudié cette question. D'après ces auteurs, la néphrite blennorrhagique serait assez commune, elle serait plus fréquente en cas d'orchite qu'en cas d'uréthrite seule. Il faut la distinguer de la néphrite ascendante consécutive à une cystite blennorrhagique. Elle serait due à une infection générale soit par le gonocoque de Neisser, soit plus probablement par un autre organisme surajouté. Il faudrait également la différencier des néphrites attribuables au traitement par les balsamiques. Et à cet égard Balzer et Souplet pensent que la blennorrhagie elle-même est bien souvent coupable des accidents rénaux reprochés à ces médicaments. Cependant on verra plus loin que la néphrite a été reproduite expérimentalement par les balsamiques, notamment par le santal (Gaucher).

Infections chroniques.

Syphilis. — La syphilis peut donner lieu à une néphrite véritable, que nous étudierons plus complètement à propos de la syphilis rénale. Disons cependant dès maintenant qu'en présence d'une néphrite il faudra toujours rechercher si elle n'est pas d'origine syphilitique, car dans ce cas le traitement spécifique peut amener la guérison.

Malaria. — Dans l'infection paludéenne la dégéné-

rescence graisseuse n'a pas été observée; la dégénérescence amyloïde y est rare, elle a été constatée cependant par Cornil et Brault. Les types les plus habituels des lésions rénales peuvent être résumés de la façon suivante, d'après Kelsch et Kiener.

Dans les fièvres pernicieuses, surtout dans celles qui s'accompagnent d'hématurie ou plus exactement d'hémoglobinurie, on trouve des reins gros présentant des dépôts de pigment brun visibles à l'œil nu. Les granulations pigmentaires se voient au microscope dans les cellules épithéliales, dans la cavité des tubes, où elles font corps avec de véritables cylindres, dans le glomérule et sa capsule. Ce pigment est formé d'hémoglobine et de substances colorantes, ferrugineuses ou non, qui en dérivent. Nous en reparlerons à propos de l'hémoglobinurie.

Dans la cachexie paludéenne chronique on trouve des reins volumineux, hyperémiés, de coloration jaunâtre. Le pigment ocre de Kelsch et Kiener y est très répandu, il se trouve surtout dans les épithéliums qui paraissent peu en souffrir.

En outre, il existe une véritable néphrite paludéenne, qui, d'après Kelsch et Kiener, se présenterait sous deux formes. Dans l'une, au début, il y aurait de la glomérulite avec gros rein, plus tard sclérose autour de la glomérulite avec retour du rein à son volume primitif, plus tard enfin sclérose diffuse avec atrophie rénale. C'est, d'après Lancereaux, le type ordinaire. Dans la seconde forme, que Kelsch et Kiener appellent « néphrite à granulations de Bright », le rein est très volumineux, hyperémié et parsemé de granulations jaunâtres un peu proéminentes. Il aboutirait à la fin de son évolution à un petit rein rouge et granuleux.

De ce qui précède, il résulte que chez un brightique il faudra rechercher le paludisme dans les antécédents. Une remarque assez intéressante de Kelsch et Kiener, c'est que la néphrite paludéenne est plus fréquente sur le littoral méditerranéen que sous les tropiques, sans que l'on connaisse la raison de cette particularité. Quant à la pathogénie de l'affection, elle est mal connue.

D'après de Brun, on peut observer, au point de vue clinique, des albuminuries transitoires, qui seraient le premier degré des albuminuries palustres incurables. L'albuminurie succède souvent aux accès et s'accentue en même temps que la cachexie. Elle peut être latente et ne donner lieu à aucun œdème ; aussi faut-il la rechercher. Elle peut guérir par le sulfate de quinine, sans qu'il soit nécessaire d'imposer le régime lacté.

Tuberculose. — Nombreuses sont également les altérations qui peuvent se produire dans les reins sous l'influence de la tuberculose. Le type évidemment le plus net c'est le tubercule du rein dont nous nous occuperons d'une façon spéciale. On peut en outre observer de la dégénérescence graisseuse ; on sait en effet (et cela a été particulièrement bien démontré pour le foie) que la tuberculose est un virus stéatosant. D'après Brault, la lésion consiste moins dans une dégénérescence totale de la cellule que dans un dépôt de gouttelettes graisseuses à son intérieur. On peut noter aussi de la dégénérescence amyloïde comme dans toute suppuration prolongée ; celle-ci s'observait au moins 60 fois sur 100 (Lécorché).

Mais la néphrite des tuberculeux est surtout à l'ordre

du jour actuellement. Admise depuis longtemps par Bouchard et Gaucher, elle a donné lieu aux travaux récents de Coffin et de Le Noir. Elle peut être aiguë et diffuse comme toutes les néphrites infectieuses, elle peut être chronique et affecter le type épithélial (Piédallu), ou le type interstitiel (Lancereaux, J.-B. Gauché). La nécrose de coagulation y serait fréquente comme dans toutes les néphrites infectieuses (Gaucher). Dans les cas de tuberculose aiguë on trouverait surtout de la glomérulo-néphrite (Cornil et Brault). Sans doute, dans certains cas, ces néphrites peuvent être le résultat d'infections secondaires, mais l'action du bacille de Koch et de ses toxines est indéniable. Dans leurs expériences de vaccination tuberculeuse, Grancher, H. Martin et Ledoux-Lebard ont en effet produit des néphrites soit à gros reins blancs, soit à petits reins granuleux. Quant à la lymphe de Koch elle peut également provoquer des complications rénales graves (Cornil, Quinquaud, Chauffard, Arloing).

Une particularité de la néphrite des tuberculeux serait la présence dans l'urine de nucléine (Obermayer), qui aurait une importance pronostique grave (Max Cahane). Les symptômes fonctionnels sont en général assez atténués. Cependant les œdèmes, la bronchite (Lasègue), la suppression des sueurs (Rayer), parfois même des accidents urémiques attirent l'attention du côté des reins. La néphrite s'observerait environ une fois sur trois, mais l'albuminurie peut exister sans néphrite (Le Noir). Elle pourrait tenir à des causes diverses, dénutrition, troubles digestifs, altérations hépatiques, etc.

Au point de vue du traitement, il faut peut-être se méfier de certains médicaments tels que l'iodoforme

ou les balsamiques. Nous appellerons surtout l'attention sur les dangers possibles des vésicatoires à répétition qui peuvent soit provoquer la néphrite, soit l'exagérer. D'après Bouchard la créosote aurait, entre autres avantages, celui de ne pas produire d'albuminurie. Cependant comme elle peut occasionner l'émission d'urines noires, certains auteurs redoutent un peu son emploi.

Lèpre. — Dans la lèpre Cornil a signalé l'existence de néphrite amyloïde.

Auto-infections.

Cancer. — La néphrite du cancer peut être rapprochée des néphrites infectieuses, soit qu'on l'attribue à une infection secondaire, soit que l'on considère le cancer comme une infection par des prorospermies ou comme une auto-infection par des cellules provenant de l'organisme. Elle serait assez commune, d'après Bamberger, qui l'aurait notée 43 fois sur 100 cancéreux. Elle présente souvent le type de la dégénérescence graisseuse des épithéliums.

Leucocythémie. — Si nous considérons avec Bard la leucocythémie comme le cancer du sang, nous pouvons faire rentrer la néphrite leucocythémique dans cette classe. Cependant, au point de vue des lésions, cette néphrite se présente sous un type différent et un peu spécial. D'après Litten, il s'agirait surtout d'une néphrite interstitielle, et cet auteur se demande si les leucocytes de la leucémie arrivés dans le tissu conjonctif ne sont pas capables de s'y

transformer sur place en tissu de sclérose, opinion peu vraisemblable, d'ailleurs. Nous n'insisterons pas sur les lymphômes du rein qui ne sont pas de la vraie néphrite, sur les infarctus leucocytiques, ni les altérations épithéliales produites par la pression des leucocytes accumulés dans les vaisseaux.

PATHOGÉNIE DES NÉPHRITES (SUITE)

NÉPHRITES TOXIQUES

Intoxications aiguës.

Cantharides. — La néphrite cantharidienne est, au point de vue clinique et thérapeutique, la plus importante à connaître des néphrites toxiques. Signalée par Bouillaud, Rayer, Gubler, elle a été étudiée expérimentalement par Cornil et ses élèves, Brault et Toupet, cliniquement par Gaucher et par Nicolas.

Elle résulte le plus habituellement de l'emploi un peu énergique des vésicatoires, elle s'observerait surtout chez les enfants (Morel-Lavallée père). Elle a été produite également par le traitement de la tuberculose préconisé par Liebreich au moyen des injections de cantharidate de soude, et aurait même été persistante dans un cinquième des cas environ (Demme).

D'autre part, la cantharide provoque fréquemment des poussées de néphrite chez les artério-scléreux. C'est souvent même à l'occasion d'accidents causés par un vésicatoire que l'on reconnaît l'existence d'une néphrite interstitielle latente jusque-là.

La néphrite est presque toujours associée à la cystite. Les urines albumineuses, peuvent contenir du sang et des cylindres. Potain l'a vue passer à l'état chronique. D'après Cornil, les lésions débutent par les glomérules, puis surviennent les altérations des épithéliums (tuméfaction, dégénérescence granulo-graisseuse, etc.). Les cellules des glomérules et des tubes sont en état de karyokinèse. Ces lésions sont assez irrégulièrement distribuées : certains tubes paraissent sains, tandis que leurs voisins ont des séries de cellules très altérées. Par l'intoxication chronique, Aufrecht a produit des altérations conjonctives avec atrophie du rein. Nous en reparlerons à propos des médications dangereuses.

Mercure. — La néphrite chez les syphilitiques avait été autrefois attribuée au traitement mercuriel et non à la syphilis. C'est qu'en effet le mercure peut produire de la néphrite comme l'ont montré Tardieu, Ollivier, Bouchard, etc. Le mercure semble avoir pour le rein une certaine affinité qui a été utilisée en thérapeutique. En effet, Jendrassik et Germain Sée ont obtenu de la diurèse par l'emploi du calomel ; mais, d'autre part, l'emploi du calomel peut aggraver une néphrite préexistante ; c'est un diurétique dangereux et qu'il faut rejeter dans ces cas. Ce sont surtout les intoxications mercurielles massives qui produisent les accidents de néphrite ; dans l'hydrargyrisme chronique on ne les observe guère. Ce sera, par exemple, à la suite d'un empoisonnement voulu ou accidentel, ou à la suite d'un traitement mal dirigé par le nitrate acide de mercure en cautérisations ou le sublimé en injections obstétricales. Cette néphrite se caractérise par de l'albuminurie, parfois

de l'hématurie, parfois aussi on note de l'anurie. D'après Fischer, les urines auraient une couleur fluorescente rouge passagère qui serait caractéristique ; cette matière colorante serait l'urobiline, d'après Hoppe-Seyler. Bouchard aurait constaté de la glycosurie. Fait à noter, les urines ne contiennent pas de mercure.

Les reins ont l'apparence de la néphrite épithéliale aiguë, et en effet Lancereaux range cette néphrite dans les néphrites épithéliales primitives. Sur les animaux Bouchard, Gaucher et Siredey, Klemperer ont constaté des lésions que l'on peut résumer ainsi : à dose moyenne, nécrose et dégénérescence granulo-graisseuse des cellules ; à fortes doses, lésions conjonctives surajoutées, congestion et même hémorragies interstitielles. Sur un malade de Barthélemy, Cornil a constaté également des épithéliums tuméfiés et remplis de granulations graisseuses. Une lésion particulière sur laquelle on a quelque peu discuté, c'est l'infiltration calcaire de la substance corticale (Virchow). Les concrétions calcaires siégeraient dans les cellules épithéliales d'après Kauffmann, dans la cavité des tubes contournés d'après Klemperer, Klien. Pour Fraenkel elle n'aurait rien de spécial ; pour la majorité des auteurs elle serait caractéristique. Saenger pense que, sous l'influence de l'intoxication mercurielle, il se produit, dans le sang, de l'acide lactique qui dissout les sels calcaires des os. Ceux-ci, ne pouvant s'éliminer par les reins malades, s'y déposeraient. Et de fait Prévost a vérifié l'existence de la décalcification des os, dont les épiphyses deviennent mobiles sur la diaphyse. La néphrite mercurielle pourrait passer à l'état chronique (Pilliet).

Phosphore. — C'est l'intoxication aiguë par de hautes doses de phosphore qui détermine surtout la néphrite graisseuse caractéristique du phosphorisme. Et, encore, quand la mort est très prompte les lésions rénales n'ont pas le temps de se produire. Quoique, dans la symptomatologie de cette intoxication, les phénomènes rénaux ne soient pas au premier plan, on peut noter de l'anurie, de l'hématurie, de l'albuminurie, laquelle n'est pas constante.

La lésion est une dégénérescence graisseuse d'emblée, il s'agit ainsi d'une néphrite épithéliale primitive suivant la classification de Lancereaux. D'après Cornil et Brault, la dégénérescence graisseuse des épithéliums tubulaires ne suffit pas à expliquer l'albuminurie ; si celle-ci se produit, c'est qu'il y a en même temps dégénérescence granulo-graisseuse des épithéliums glomérulaires. La matière grasse, qui infiltre ainsi les éléments du rein, n'est pas une graisse ternaire ordinaire ; d'après Dastre, ce serait de la lécithine, c'est-à-dire une graisse azotée, un intermédiaire entre les albuminoïdes et les graisses véritables. Il s'agit donc d'une graisse née sur place, par destruction du protoplasme cellulaire, et non d'une graisse du tissu adipeux par exemple qui aurait cheminé par le sang et se serait arrêtée dans l'épithélium. Le noyau des cellules est ordinairement masqué par ces grosses boules graisseuses ; il a parfois entièrement disparu. Les lésions rénales constatées ne paraissent pas toujours suffisantes pour expliquer la mort, c'est qu'en effet le rein n'est atteint qu'en second lieu, c'est le foie qui est toujours le premier et le plus altéré, ce sont ses lésions qui tuent.

Arsenic, antimoine. — La néphrite produite par

l'acide arsénieux ressemblerait beaucoup, d'après Cornil et Brault, à la néphrite phosphorée ; les lésions seraient moins intenses, plus disséminées et plus lentes à se produire. Ce serait surtout dans l'épithélium pulmonaire que la dégénérescence serait le plus marquée. D'après Gaucher et Siredey, l'arsenic métallique donnerait plutôt de l'inflammation que de la stéatose, les lésions seraient comparables à celles de la néphrite cantharidienne. L'hydrogène arsénié donnerait lieu à de l'hémoglobinurie.

L'antimoine est, comme le phosphore et l'arsenic, un poison stéatosant.

Alcalis. — Dans un cas de Potain, l'ingestion d'ammoniaque produisit une néphrite parenchymateuse.

Acides et leurs sels. — Les acides ingérés déterminent, dans les épithéliums, de la nécrose de coagulation avec albuminurie et hématurie. Citons l'acide *sulfurique* (Munck et Leyden) qui peut même donner de la néphrite chronique (Wagner), l'acide *chlorhydrique*, le *chlorate de potasse* et le *chlorure de potassium*, qui donneraient lieu à de l'hémoglobinurie, les *vapeurs nitreuses et sulfureuses* (Wagner), l'acide *nitrique* (Wunderlich), l'acide *chromique* et les *chromates* (Gergens et Kabierske, Weigert, Lépine, Viron), l'acide *oxalique* et le *sel d'oseille* (Rabuteau, Kobert et Küssner, Gaucher), qui peuvent donner lieu à un dépôt d'oxalates terreux dans les tubes rénaux, l'acide *salicylique* et les salicylates, l'acide *phénique*, qui provoque de l'hémoglobinurie ainsi que beaucoup d'autres antiseptiques acides.

Iode et iodoforme. — Les composés iodiques pourraient donner de la néphrite ; en particulier J. Simon

a constaté de l'albuminurie chez les enfants auxquels on a fait des badigeonnages répétés de teinture d'iode. Cela s'observe surtout chez les petits tuberculeux qui ont peut-être déjà de la néphrite amyloïde. Quant à l'iodoforme, d'après Rummo, il produirait plutôt de la dégénérescence graisseuse.

Chloroforme. — L'action du chloroforme sur les reins a donné lieu récemment à un certain nombre de travaux (Bouchard, Garré, Pozzi, Luther, Terrier, Israël, Rindskopf, Kouwer, Fraenkel, Sirone, Alessandri, etc.).

Cet anesthésique provoquerait fréquemment une albuminurie légère et transitoire, avec présence de cylindres dans l'urine. D'après Terrier, cette albuminurie chloroformique pourrait occasionner la mort. Chez les brightiques, le chloroforme ne paraît pas exagérer d'une façon notable l'albuminurie (Kouwer); cependant Luther conseille de surveiller chez eux la chloroformisation avec le même soin que chez les cardiaques. Les anesthésies répétées deux jours de suite seraient particulièrement dangereuses.

Diurétiques et balsamiques. — La *scille*, la *térébenthine*, le *copahu*, le *santal*, le *cubèbe*, peuvent produire de l'albuminurie par simple congestion rénale (Wagner) et même de véritables néphrites persistantes (Reinhardt). L'action des balsamiques a été étudiée par Gaucher, qui a expérimenté l'essence de santal; il a obtenu de l'albuminurie, mais pas de véritable néphrite. Rappelons que Balzer et Souplet attribuent l'albuminurie et la néphrite des blennorrhagiques plutôt à la chaude-pisse elle-même qu'aux balsamiques.

Quinine, antipyrine. — La quinine donnerait très rarement lieu à de l'albuminurie ; pour l'antipyrine, le fait a été signalé par Thomson, et Gallois pense en avoir observé un cas, mais chez un artério-scléreux atteint de grippe. Cependant depuis plus de deux ans l'urine de ce malade, fréquemment examinée, n'a jamais contenu d'albumine.

Fuchsine. — D'après Gaucher et Siredey, l'intoxication par la fuchsine s'accompagne de lésions épithéliales du rein. Cependant, d'après Berthet, ce n'est pas la fuchsine elle-même qui est dangereuse, mais l'aniline ou l'arsenic qui lui est associée dans les préparations impures.

Paraldéhyde. — La paraldéhyde a été mentionnée par Goodmann comme cause de néphrite.

Sulfonal. — Le sulfonal donne lieu fréquemment à de l'hémato-porphyrinurie. Il serait même capable de provoquer une néphrite mortelle avec nécrose de coagulation (Stern).

Botulisme. — Les intoxications alimentaires par des viandes avariées, des moules, des champignons, etc., s'accompagnent parfois d'anurie. L'albuminurie semble être très rare ; elle a été cependant signalée plusieurs fois par Flinzer.

Médicaments appliqués sur la peau. — Outre le vésicatoire cantharidé ordinaire, le *goudron*, le *styrax*, le *baume de Pérou*, le *pétrole*, le *naphtol*, la *moutarde* (Virchow), les acides *pyrogallique* et *chrysophanique* appliqués sur la peau peuvent donner lieu à de la néphrite, soit par intoxication véritable, soit par la simple irritation de la peau et

par action réflexe, soit par suite de destruction globulaire et hémoglobinurie.

Intoxications chroniques.

Saturnisme. — Le type de la néphrite chronique par intoxication est la néphrite saturnine. C'est Ollivier qui l'a étudiée, le premier, expérimentalement, Lancereaux revendique la priorité de l'observation clinique. Ollivier aurait dans ses expériences produit soit des néphrites épithéliales aiguës, soit de l'atrophie granuleuse ; pour Lancereaux, il s'agirait chez les malades d'une néphrite chronique scléreuse primitive diffuse. Charcot et Gombault, qui ont bien étudié l'évolution des lésions rénales chez le cobaye, ont constaté que les altérations commencent par l'épithélium, et que le tissu conjonctif est secondairement atteint. Il s'agirait, d'après eux, d'une sclérose épithéliale, analogue aux cirrhoses épithéliales du foie. Ils ont signalé, en outre, dès le début de l'intoxication, la présence de dépôts calcaires dans les cellules épithéliales des anses de Henle.

Cornil a confirmé ces observations pour la néphrite saturnine de l'homme. Il est possible que le plomb soit directement l'agent des altérations épithéliales du rein, il s'accumule dans le rein et passe dans les urines (Lécorché et Talamon). Cependant Rendu se demande si la néphrite des saturnins n'est pas due à la goutte saturnine, le plomb n'agissant ainsi que d'une façon indirecte, mais cela est peu probable, car la néphrite saturnine est commune, tandis que la goutte saturnine est rare.

Quant à l'empoisonnement aigu par le plomb, il s'accompagne souvent d'oligurie ou d'anurie.

L'iodure de potassium à des doses de 2 et 3 grammes par jour, est indiqué à la fois pour combattre les lésions scléreuses et par favoriser l'élimination du plomb

Alcoolisme. — Le rôle de l'alcool dans la production des néphrites a été discuté pour cette raison théorique qu'il ne s'élimine pas par le rein qui, très probablement, en reçoit très peu.

Cependant Penzold a produit, chez les chiens, des néphrites par l'ingestion d'alcool éthylique et amylique.

D'ailleurs, cliniquement, les alcooliques sont sujets à la néphrite ; Rayer et Christison attribuaient déjà un rôle important à l'alcool dans la pathogénie du mal de Bright ; mais ce serait plutôt la néphrite interstitielle qu'il produirait, et, en effet, Bartels dit n'avoir jamais vu de gros reins blancs chez les alcooliques.

Strümpell cependant admet l'existence d'une néphrite aiguë épithéliale survenant à la suite d'excès chez les alcooliques habituels.

D'après Bamberger, 48 p. 100 des alcooliques auraient des lésions rénales. Pour Rendu ce serait surtout l'alcoolisme discret des gens du monde qui produirait la néphrite, laquelle serait de type interstitiel.

Formad a décrit le pigbacked kidney, ou rein en forme de dos de cochon, comme caractéristique de l'alcoolisme ; il s'agirait d'une congestion veineuse chronique.

D'après Lancereaux, on constaterait surtout de la dégénérescence graisseuse partielle. Ce serait, d'après lui, la seule lésion que puisse produire l'alcool. Mais

il est possible que l'alcool n'agisse pas directement sur le rein ; il pourrait provoquer une néphrite secondaire soit à une artério-sclérose (si tant est que l'alcool produise l'artério-sclérose), soit à des troubles de la tension artérielle. Une forte quantité de boissons ingérée élève en effet la pression et produit de la polyurie (Lancereaux, Potain).

Morphinisme. — L'existence de la néphrite interstitielle a été fréquemment signalée à l'autopsie des morphinomanes et l'albuminurie n'est pas très rare chez eux pendant la vie, ainsi d'ailleurs que la polyurie et la glycosurie. Parfois on observe de la dysurie. Quelques morphinisés succombent à des accidents manifestement urémiques.

Mais les relations de la néphrite et du morphinisme ne sont peut-être pas très exactement précisées. Est-ce la morphine qui a causé le mal de Bright ou n'est-ce pas plutôt le brightiqne qui, pour calmer des accès de suffocation pseudo-asthmatiques ou tel autre accident dû à la lésion rénale, est devenu morphinomane ? Les enquêtes ne donnent pas toujours des renseignements assez précis pour décider cette question, car les symptômes précoces de la néphrite interstitielle sont souvent difficiles à déceler. Ce serait là un point très important à établir pour savoir si la morphine peut entrer dans la thérapeutique du brightisme. Elle pourrait d'ailleurs agir sur le rein d'une façon détournée. Les dyspepsies, nous le verrons, paraissent être une cause importante de néphrite et plus spécialement peut-être l'hyperpepsie. Or les hyperpeptiques sont sujets à des gastralgies qui les mènent souvent à la morphinomanie. De plus, l'opium, d'après Hayem, exagère l'hyperpepsie, et par

suite son emploi pourrait contribuer indirectement à l'établissement ou à l'aggravation des lésions rénales. D'après Huchard, l'albuminurie des morphinisés pourrait survenir par deux mécanismes. Tantôt elle résulterait d'un trouble bulbaire au même titre que la glycosurie et serait alors transitoire, tantôt elle serait permanente et serait un effet indirect de l'hypotension causée par la morphine. L'hypotension causerait de la stase rénale et, par suite, des lésions parenchymateuses.

Auto-intoxications.

Dyspepsies. — L'albuminurie est assez commune chez les dyspeptiques, c'est un fait que Bright avait reconnu, et sur lequel Bouchard et Hayem ont récemment appelé l'attention. Bouchard a surtout parlé de la dilatation de l'estomac ; il trouve l'albuminurie 17 fois sur 100 dilatés pris au hasard, et 39 fois sur 100 dilatés ayant de la congestion du foie. Cette albuminurie est intermittente, récidivante, mais ne s'accompagnerait pas ordinairement d'élimination de cylindres. La peptonurie n'est pas rare. D'après Lécorché et Talamon, le diagnostic est souvent délicat entre une albuminurie chez un dyspeptique et une urémie à symptômes gastriques.

Tout le monde est à peu près d'accord pour attribuer cette albuminurie à une auto-intoxication. Les produits d'une digestion anormale versés dans le sang s'éliminent par les reins et y exercent une action irritante. Ce sont surtout les corps albuminoïdes ou leurs dérivés qui semblent dangereux à cet égard. Lorsque la peptonisation se fait incomplètement, certaines albumines (blanc d'œuf, ca-

séine, suc musculaire, gélatine) peuvent être absorbées sous forme de solution (Brücke, Voit, Eichhorst). L'organisme ne peut les utiliser telles quelles ; elles sont alors éliminées par les urines et produisent des altérations rénales. La propeptone et la peptone injectées sous la peau ou même dans le rectum provoquent également de l'albuminurie. A ces corps s'ajoutent sans doute des composés plus toxiques, des peptotoxines (Brieger, Tanret), par exemple, ou des corps non définis qui contribuent à accroître la toxicité urinaire chez beaucoup de dyspeptiques. Ces auto-intoxications se réaliseraient particulièrement dans les cas où le foie est malade. On sait, en effet, depuis Heger et Roger, que le foie arrête et transforme un grand nombre de poisons qui lui sont amenés par la veine porte. A la longue, chez les dyspeptiques, il souffre de cet apport incessant de toxiques d'origine digestive, et accomplit moins bien ses fonctions. L'altération du foie a donc une grande importance sur la production de l'albuminurie.

Mais le point le plus important et sur lequel l'accord n'est peut-être pas fait d'une façon absolue, c'est de savoir si cette albuminurie des dyspeptiques est l'indice d'une néphrite surajoutée. Pour Harley, il ne s'agirait pas d'une néphrite : une albumine défectueuse a été absorbée, elle est rejetée par les reins, tel est le mécanisme de l'albuminurie des dyspeptiques. Bouchard penche également pour l'hypothèse d'un simple trouble dyscrasique sans lésions matérielles des reins. Pour Johnson, il s'agit d'une véritable lésion rénale causée précisément par l'élimination de ces produits défectueux. Hayem récemment s'est fait le défenseur de cette opinion, et il regarde les dyspepsies comme une des causes les

plus habituelles du mal de Bright. Ce sont des questions sur lesquelles nous aurons à revenir.

Maladies de l'intestin. — La dyspepsie gastrique est souvent accompagnée de troubles intestinaux, tels que constipation ou diarrhée qui peuvent donner lieu pour leur part à des phénomènes d'auto-intoxication. Bouchard a montré que le contenu intestinal était très toxique, il fourmille de microbes divers, et l'on comprend qu'une excoriation même légère puisse permettre des résorptions dangereuses. Dans les cas où la dyspepsie intestinale est associée à la dyspepsie gastrique, il est difficile de déterminer laquelle doit particulièrement être incriminée. Mais l'albuminurie n'est pas rare dans les cas où l'intestin est seul affecté. Elle a été signalée dans les cas d'étranglement interne (Englisch, Franck), de diarrhée aiguë (Fischl, Stiller), de dysenterie. Autrefois, on admettait qu'il s'agissait de troubles réflexes vaso-moteurs, la tendance actuelle est d'invoquer les auto-intoxications d'origine intestinale. Le poison est-il le phénol ou l'indol du contenu intestinal ? Il est plus probable qu'il s'agit de produits albuminoïdes ou de leurs dérivés.

Maladies du foie. — Le foie, nous l'avons vu, transforme et rend inoffensives les substances toxiques qui lui viennent de l'intestin par la veine porte. S'il est malade, son rôle protecteur est plus ou moins complètement aboli au détriment de la fonction rénale. D'autre part, il semble être un des grands producteurs d'urée. Ses lésions par suite entravent l'uréopoïèse, et l'on voit les leucomaïnes s'accumuler dans le sang tandis que la proportion d'urée s'abaisse. Il n'est pas jusqu'aux sels et aux pigments biliaires

normaux ou anormaux qui ne puissent avoir une influence néfaste sur le rein. Aussi ne nous étonnerons-nous pas de constater de l'albuminurie et des lésions rénales chez les sujets atteints d'affections hépatiques.

C'est ainsi que l'ictère simple, calculeux, peut produire une néphrite due, d'après Nothnagel, au passage prolongé des sels biliaires à travers les reins. Dans les urines ictériques on trouve de la leucine et de la tyrosine et même des cylindres hyalins qui indiquent que l'épithélium rénal s'altère. Dans l'ictère grave, les signes de néphrite sont plus accusés, il y a de l'oligurie et presque toujours une albuminurie abondante. Le foie ne fonctionnant pas, l'élaboration des albuminoïdes se fait mal et les urines contiennent des leucomaïnes en abondance, leucine, tyrosine, xanthine, créatine, etc., des substances analogues aux peptones (Schultzen et Riess), des composés ammoniacaux, de l'acide lactique, des acides biliaires. Ces derniers, d'après Mœbius, sont capables de produire une dégénérescence graisseuse des épithéliums. A l'autopsie, les reins présentent des lésions glomérulaires et épithéliales (tuméfaction trouble ou même dégénérescence granulo-graisseuse et production de cylindres hyalins). La néphrite de l'ictère grave a, on le sait, une grande importance pour le pronostic. Si elle est légère et réparable, les poisons accumulés dans le sang peuvent encore s'éliminer et une crise de polyurie sauve le malade; sinon, la dépuration ne se faisant pas, le sujet meurt intoxiqué par le fait de la double insuffisance hépatique et rénale. Ce sont là des faits sur lesquels ont insisté Bouchard, Decaudin, Mossé.

La cirrhose atrophique est parfois accompagnée

de néphrite interstitielle (Lécorché et Talamon). A cet égard nous ferons une remarque. Il existe probablement, croyons-nous, un foie cirrhotique lié à l'artério-sclérose, qui n'est pas décrit dans les traités classiques. Ce foie atrophique est l'analogue du rein atrophique que l'on observe dans cette affection. Il a été d'ailleurs étudié au point de vue anatomique dans la thèse de Talamon sur le foie cardiaque. Il serait intéressant d'en faire une étude complète et de lui donner une place en nosologie.

D'après la thèse de Gaume sur le foie brightique, les altérations hépatiques se montreraient surtout chez les brightiques polyuriques, l'hypertrophie du foie se produirait au moment des accidents urémiques. Au microscope, on ne trouverait pas de lésions scléreuses, mais des altérations épithéliales, consistant en une dégénérescence hyaline pouvant aboutir à une destruction totale du protoplasma. Mais ce type de foie est peut-être plutôt le foie urémique que le foie artério-scléreux.

Certains états encore mal définis du foie paraissent être une cause de néphrite. Nous avons à y revenir à propos de la pathogénie de la néphrite interstitielle chronique.

Goutte. — On a attribué à la goutte trois ordres d'altérations rénales qu'il importe de distinguer nettement. Ce sont : 1° le rein graveleux ; 2° le rein goutteux ; 3° la néphrite goutteuse.

Le rein graveleux était pour Rayer le type des altérations rénales de la goutte. Nous en ferons une étude spéciale à propos de la lithiase.

Le rein goutteux est caractérisé par le dépôt d'urate de soude dans les pyramides, sous forme

de stries linéaires et radiées comme les tubes de Bellini. Les cristaux qui les constituent siégeraient à l'intérieur des tubes, d'après Castelnau, Charcot et Cornil, dans le tissu conjonctif en dehors des tubes, d'après Garrod, Rendu et Bouley. C'est la lésion la plus caractéristique de la goutte, mais ce n'est pas celle qui doit nous intéresser présentement.

C'est la néphrite goutteuse qui doit nous occuper. Celle-ci, au point de vue anatomique, est le plus habituellement une néphrite atrophique, à type interstitiel se rapprochant de la néphrite des artério-scléreux. Cependant les lésions épithéliales peuvent parfois prédominer (Lécorché) et les lésions artérielles être absolument nulles. Dans certains cas, on constate de la dégénérescence amyloïde (Dickinson, Litten). La néphrite dans la goutte peut être associée aux dépôts d'urates du rein goutteux, ou à des kystes par rétention contenant des cristaux d'urates ou encore à des lacunes formées, d'après Ebstein, au sein du tissu conjonctif et résultant d'une nécrose occasionnée par le dépôt d'urates dans ce tissu.

Cliniquement, l'albuminurie est fréquente dans la goutte; on la trouverait 26 fois sur 100 goutteux. Elle pourrait être, d'après Lécorché et Talamon, antérieure à l'attaque de goutte. Ces auteurs en effet rattachent à la goutte les albuminuries latentes, légères et transitoires que présentent certains adolescents migraineux, eczémateux, ayant des parents arthritiques, et menacés eux-mêmes de la goutte dans l'avenir. L'attaque de goutte aiguë un peu violente s'accompagne généralement d'une albuminurie passagère. Mais c'est surtout dans la goutte chronique que la néphrite s'accentue et devient permanente.

D'après Bouchard, cette néphrite, quoique de type interstitiel, donnerait lieu à une albuminurie relativement plus abondante que les néphrites artério-scléreuses ordinaires. Elle s'accompagnerait plus facilement d'œdèmes. L'urémie est son aboutissant ordinaire.

La question est de savoir si la néphrite goutteuse n'est qu'une néphrite artério-scléreuse, ou s'il existe un type spécial de néphrite goutteuse.

Tout d'abord on peut dire que goutte et artério-sclérose paraissent être deux modalités d'un seul et même état général, que l'on a appelé arthritisme, herpétisme, et qui peut donner lieu à l'une quelconque des maladies par ralentissement de la nutrition. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner de trouver chez un goutteux une artério-sclérose à la fois rénale et générale. Cependant, l'artério-sclérose peut manquer, et c'est dans ces cas surtout que la néphrite s'écarte du type interstitiel pour se rapprocher du type épithélial avec albuminurie relativement abondante. La sclérose dans ces cas semble d'origine épithéliale.

La pathogénie la plus vraisemblable des lésions est une auto-intoxication. Le passage de l'acide urique, non pas sous forme de cristaux, mais en solution trop concentrée, est peut-être la cause la plus importante de l'irritation épithéliale. Mais sans doute, à côté de cet acide, faut-il faire une place à d'autres produits de désassimilation insuffisamment oxydés, car l'uricémie peut se rencontrer en dehors de la goutte, de même que la goutte peut exister sans uricémie notable. Parmi ces corps il faut citer les oxalates et les phosphates, qui sont souvent en proportions exagérées dans l'urine des goutteux.

Les indications spéciales apportées par la notion

de goutte dans le traitement d'une néphrite sont d'activer l'élimination de l'acide urique et des acides en général au moyen des sels alcalins, bicarbonate et benzoate de soude ou de lithine à la dose de 1 à 2 grammes par jour.

Diabète. — Les reins peuvent présenter dans le diabète diverses altérations

La première altération signalée consiste en des abcès du rein décrits par Rayer et reproduits expérimentalement par Cl. Bernard au moyen d'injections de sucre dans les veines. Mais il s'agit très probablement alors d'une infection microbienne secondaire.

La seconde, c'est l'hypertrophie simple du rein signalée par Cornil et Brault, Inglessis. Elle est le résultat du fonctionnement exagéré de l'organe et peut se produire dans toute polyurie.

En outre, il faut citer les lésions d'Armanni et d'Ehrlich. La lésion d'Armanni serait une dégénérescence hyaline, celle d'Ehrlich une infiltration glycogénique des cellules des tubes droits de Henle. Dans un premier travail de 1885, Straus identifiait les deux lésions, dont il faisait comme Ehrlich une infiltration du protoplasma cellulaire par la matière glycogène. Mais, en 1887, il reconnaissait l'existence de la dégénérescence hyaline d'Armanni, et supposait qu'elle était le résultat d'une infiltration glycogénique antérieure, mais déjà résorbée au moment de la mort.

A côté de ces altérations, dont la symptomatologie est assez effacée, existe-t-il une véritable néphrite diabétique? En réalité, l'albuminurie est assez fréquente dans le diabète, Bouchard donne une proportion de 33 p. 100, Schmitz va même jus-

qu'à 69 p. 100. L'hypertrophie hépatique jouerait un grand rôle dans sa production. Ainsi chez les diabétiques à gros foie la proportion serait de 64 p. 100 contre 16 p. 100 chez ceux dont le foie paraît normal. Dans le diabète maigre pancréatique, il n'y a généralement pas d'albuminurie. Dans le diabète chronique ordinaire, l'albuminurie est souvent légère, intermittente et ne s'accompagne d'aucun accident urémique. Elle n'aggrave pas alors le pronostic. Il faut au contraire s'attendre à des accidents sérieux, d'après Lécorché et Talamon, quand la quantité d'albumine s'accroît, dépasse 2 ou 3 grammes et surtout quand en même temps on constate la diminution, puis la suppression de la glycosurie.

Dans le premier cas, d'après Bouchard, Jacobson, l'albuminurie ne serait pas due à une lésion rénale, elle serait une simple élimination par le rein de substances albuminoïdes mal élaborées. Pour Lécorché et Talamon il y aurait déjà dans ces cas une néphrite légère. L'existence d'une néphrite chez certains diabétiques a déjà été signalée par Rokitansky ; suivant les cas, on pourrait constater soit des formes interstitielles artério-scléreuses, soit des formes épithéliales.

Encore faut-il savoir si la néphrite constatée chez un diabétique est bien due au diabète. Lécorché et Talamon considèrent que la plupart des néphrites des diabétiques sont des néphrites goutteuses. Elles dépendraient ainsi de la maladie générale, goutte, arthritisme, dont le diabète serait une des manifestations. En effet, le sucre ne paraît pas être irritant pour le rein, car le diabète peut exister longtemps sans albuminurie. Pour Hayem, ce serait plutôt l'azoturie associée au diabète qui produirait les

lésions rénales. Parmi les dérivés des albuminoïdes il ferait une place importante à l'acétone. En effet, Albertoni et Pisenti ont expérimentalement produit une véritable néphrite acétonique caractérisée par des lésions épithéliales (dégénérescence graisseuse et même nécrose de coagulation).

En somme, la pathogénie de l'albuminurie dans le diabète paraît être complexe. Outre la goutte, l'azoturie et l'acétonémie dont nous venons de parler, il faut encore signaler les troubles digestifs ou cardiaques, les infections secondaires et en particulier la tuberculose parmi les causes de l'albuminurie chez les diabétiques. Il importe donc, au point de vue thérapeutique, de faire une enquête approfondie de l'état de son malade pour savoir dans quel sens diriger son intervention.

Obésité. — Chez les obèses, d'après Bouchard, les matières albuminoïdes sont insuffisamment oxydées et s'éliminent pour une part non sous la forme d'urée,mais sous la forme d'albumine non rétractile. L'état du foie semble jouer un rôle dans cette albuminurie spéciale, car on la trouve 68 fois p. 100 chez les obèses à gros foie et 11 fois p. 100 seulement chez ceux dont le foie est normal en apparence.

En général, l'obésité seule ne semble pas donner lieu à une néphrite véritable, mais on sait qu'elle fait partie de la grande famille des maladies par ralentissement de la nutrition à côté de la goutte, du diabète, etc., et qu'elle peut se compliquer d'un de ces états congénères. Les néphrites qui peuvent se produire alors ont une pathogénie complexe dans laquelle le rôle spécial de l'obésité est difficile à déterminer.

PATHOGÉNIE DES NÉPHRITES

(SUITE)

NÉPHRITES SECONDAIRES A PATHOGÉNIE INCERTAINE

Chloro-brightisme. — Lancereaux le premier a attiré l'attention sur la néphrite des chlorotiques, qu'il attribue à une aplasie artérielle, congénitale. La pathogénie des lésions serait identique à celle des néphrites interstitielles, il s'agirait d'une ischémie. Ce type assez remarquable a été bien décrit dans la thèse de Besançon. Voici en quoi il consiste. Certaines chloroses sont caractérisées anatomiquement par une étroitesse manifeste de l'aorte et des artères en général (Virchow). Il y a une aplasie générale de tout le système artériel. En conséquence de cet état, les sujets sont mal développés, restent infantiles, impubères en même temps que chlorotiques. C'est là, on le comprend, une forme grave de chlorose, extrêmement rebelle à la thérapeutique. Or, chez ces sujets, on voit souvent apparaître de la polyurie, des œdèmes, de l'essoufflement. L'urine contient de l'albumine en petite quantité. C'est en somme le tableau de la néphrite interstitielle ordinaire se terminant par de l'urémie. A l'autopsie, on trouve un rein petit à la fois par hypoplasie et par

rétraction, granuleux, kystique. La lésion consiste en une sclérose périartérielle avec atrophie des tubes urinaires.

Mais cette aplasie artérielle, congénitale n'est pas constante dans la chlorose, et la mort par urémie, qui serait sa conséquence obligatoire, est rare chez les chlorotiques albuminuriques. La pathogénie des accidents est alors assez difficile à élucider. Hanot suppose une auto-intoxication par des produits de désassimilation incomplètement oxydés ; Hayem, faisant dépendre la chlorose d'une dyspepsie, pense que la néphrite relève de la même cause. La thèse récente de Chatin ne fournit pas d'arguments en faveur de l'hypothèse d'une auto-intoxication. Cet auteur constate simplement un abaissement de la toxicité urinaire (ce qui est la règle d'ailleurs dans les néphrites) même chez les chlorotiques qui n'ont pas d'albuminurie.

Dieulafoy, qui a créé la dénomination de chloro-brightisme, insiste au point de vue clinique sur cette faible toxicité urinaire et sur la fréquence des petits signes de brightîsme. Lorsqu'on les constate, on devra se préoccuper de l'état du rein, mettre les malades au lait, surveiller leur régime, sinon le traitement exclusif de la chlorose par le fer et l'hydrothérapie resterait sans effet et risquerait même d'aggraver l'état des sujets. Le traitement de la chlorose tel que le formule Hayem est particulièrement applicable dans ces cas de chloro-brightisme : repos au lit, lait et aliments de facile digestion pendant une quinzaine de jours. puis ferrugineux lorsque les fonctions gastriques se sont améliorées.

Rein cardiaque. — Le rein cardiaque est le type de

la néphrite par congestion passive. Il s'observe non seulement dans les affections cardiaques mais aussi dans diverses affections pulmonaires aboutissant à l'asystolie. Rayer pensait que les altérations rénales consécutives aux lésions du cœur étaient l'origine la plus fréquente du mal de Bright. Au contraire, pour Traube, le rein cardiaque deviendrait rarement brightique. Quoique rare, le fait cependant, serait possible, d'après Lécorché et Talamon, qui admettent la mort par urémie chez certains cardiaques. Le travail récent de Schmaus et Horn démontre l'atrophie granuleuse à la suite de l'asystolie. Sans aller aussi loin que Rayer, on doit donc reconnaître que la stase prolongée détermine des lésions histologiques du rein. En effet, outre l'hypérémie, l'augmentation de volume, et secondairement l'atrophie (Schmaus et Horn), la dilatation des capillaires comprimant les tubes excréteurs, et même les petites hémorrhagies, on peut trouver une hyperplasie conjonctive, sans inflammation véritable, autour des tubes ou des veines, parfois même des artérioles. Les épithéliums comprimés par le fait de la dilatation vasculaire s'atrophient, subissent une dégénérescence graisseuse ou hyaline légère. Ils contiennent parfois des granulations pigmentaires jaunâtres d'origine hématique. Les cellules parfois semblent avoir leur bord libre limité par une cuticule striée qui les fait ressembler aux cellules cylindriques de l'intestin. Dans la cavité des tubes on peut trouver des cylindres hyalins.

Le rein cardiaque donne lieu à de l'oligurie avec albuminurie légère. Les urines sont hautes en couleur, et contiennent souvent de l'urobiline par suite de la stase produite dans le foie. Les altérations observées doivent être attribuées à la nutrition

défectueuse du rein sous l'influence simultanée de l'abaissement de la tension artérielle et de l'élévation de la tension veineuse.

Athrepsie. — On peut rapprocher du rein cardiaque le rein du choléra et le rein de l'athrepsie. Dans ces deux maladies, la diarrhée séreuse amène une concentration du sang qui circule avec peine et stagne dans les capillaires. Pour le choléra, nous avons déjà dit que, d'après Straus, la stase sanguine ne suffirait pas à expliquer toutes les lésions, la nécrose de coagulation en particulier qui doit être attribuée dans ce cas à une intoxication microbienne. Sur le rein de l'athrepsie, bien étudié par Parrot et Hutinel, la stase peut aller jusqu'à la thrombose de la veine rénale. La circulation n'est donc pas seulement ralentie, elle est supprimée. Les caillots existent dans le tronc de la veine émulgente ou même dans la veine cave inférieure, ils se prolongent dans les veines du rein au niveau des colonnes de Bertin et à la base des pyramides. Il est rare qu'on en trouve dans les veines corticales. Les pyramides sont noires souvent striées de lignes jaunâtres constituées par des cristaux d'urates déposés dans les tubes et que, par expression, on peut faire sourdre sous forme de poussière d'or dans les calices. Au microscope, la distension des capillaires et des veinules est très manifeste dans la substance médullaire, elle existe à peine dans la couche corticale. Parfois on note des hémorragies interstitielles. Les épithéliums présentent une dégénérescence graisseuse assez prononcée, mais le noyau reste encore colorable par le carmin. Dans les tubes on retrouve les cristaux uratiques, mais jamais de globules rouges d'après Hutinel. Il ne paraît pas y

avoir de lésions interstitielles, sans doute à cause de la rapidité du processus. En somme, les accidents urémiques, signalés par Parrot dans l'athrepsie, paraissent dus plutôt à la stéatose de l'épithélium qu'à la compression des tubes excréteurs par les caillots intraveineux ou les hémorragies interstitielles.

Les athrepsiques sont presque anuriques; à l'extrémité de la verge on constate souvent de la poussière jaune uratique. Leur urine très acide contient souvent de l'albumine. Il est fort difficile de savoir d'après les symptômes s'il y a stase ou thrombose.

Des lésions analogues sont observées dans toutes les thromboses de la veine rénale quelle que soit leur origine (cancer du rein, phlébite, etc.), elles ont été reproduites expérimentalement par la ligature de la veine rénale (Cornil, Buchwald et Litten), par l'oblitération incomplète de la veine (Robinson, Weisgerber et Perls, Germont, Senator) de même que les lésions du rein cardiaque ont été constatées par Fr. Franck chez les animaux à la suite de la dilacération de la valvule tricuspide.

Néphrites d'origine nerveuse. — Des troubles de la fonction rénale peuvent se produire sous des influences nerveuses. L'albuminurie, la polyurie et la glycosurie produites par la piqûre du quatrième ventricule sont au nombre des plus belles découvertes de Cl. Bernard. La section des vasomoteurs du rein amène de l'albuminurie avec lésions épithéliales (von Wittich), la section de grand splanchnique produit de la congestion rénale (Vulpian). Il semble en somme, que des troubles nerveux peuvent produire de véritables lésions rénales. Un

malade syphilitique, observé par Mallet, meurt à la suite d'accès subintants d'épilepsie jacksonienne, et à l'auptosie on trouva une congestion considérable des reins avec hémorragies, surtout au voisinage des glomérules. Mais on retrouvait des hémorragies analogues dans les poumons et le foie. Il se peut que l'action nerveuse n'ait pas agi directement sur ces viscères. Les convulsions épileptiques amènent de l'hypertension vasculaire qui aboutit fréquemment à la formation de taches purpuriques de la face ; dans le cas de Mallet, les hémorragies se sont faites dans les viscères, comme dans d'autres cas elles se font à la face, par suite d'hypertension.

Dans l'*épilepsie*, Voisin et Péron notent l'albuminurie dans la moitié des cas à la suite des accès; cette albuminurie est d'autant plus accentuée que les accès ont été plus nombreux.

L'*hystérie*, surtout dans les grandes attaques, peut donner lieu également à de l'albuminurie. Ces faits sont importants à connaître pour ne pas diagnostiquer une éclampsie urémique toutes les fois qu'on constate de l'albumine dans l'urine d'un sujet qui vient d'avoir une attaque épileptoïde. La commotion cérébrale (Fischer), les fractures du crâne (Duplay), les hémorragies cérébrales (Ollivier), les lésions du quatrième ventricule (Talamon) peuvent provoquer une albuminurie associée ou non à la glycosurie.

La néphrite *choréique* a été signalée récemment par Thomas, Heller, mais il s'agit peut-être, dans ces cas, de phénomènes infectieux indépendants du trouble nerveux. L'association de la *tétanie* avec la néphrite a été observée par divers auteurs, Imbert-Gourbeyre, Dreyfus-Brisac, Jaccoud, etc., mais il est

probable que la tétanie n'était pas la cause de la néphrite, elle en était peut-être la conséquence et représentait un phénomène urémique ou bien dépendait de troubles gastriques ayant eux-mêmes été cause de la néphrite.

Pour les albuminuries qui se produisent au cours des maladies mentales, leur pathogénie n'est pas encore suffisamment précisée ; il existe d'ailleurs une folie brightique, c'est-à-dire une forme de psychose produite par le mal de Bright qu'il faut distinguer des néphrites secondaires à l'aliénation mentale. Arthaud et Butte ont décrit un mal de Bright par irritation du pneumogastrique, qui nous paraît encore hypothétique. Les accidents rénaux seraient précédés pendant plus ou moins longtemps par une période de troubles gastriques, cardiaques et pulmonaires.

Enfin Tuffier a montré que des irritations de la vessie, de l'urèthre, du vagin, de l'anus et du rectum provoquaient par action réflexe de la congestion rénale. En somme, la part que l'on fait aux réflexes dans la pathologie rénale est peu considérable aujourd'hui. Il y a quinze ans il en aurait été autrement.

Froid. — Le froid était jadis considéré comme une des causes les plus fréquentes des néphrites. La bactériologie amena une réaction. Le froid fut presque rayé des chapitres d'étiologie, et pour beaucoup d'auteurs, les microbes furent seuls coupables. C'était sans doute aller trop loin. Pour qu'une maladie se produise, il ne suffit pas généralement d'une cause unique, il faut ordinairement un concours de circonstances, agissant toutes dans le même sens. Pour obtenir une récolte, il ne suffit pas

d'avoir du grain, il faut encore avoir un terrain apte à le faire germer, il faut en outre que diverses conditions de température, d'humidité, etc., soient favorables. De même, en pathologie, pour qu'une maladie même microbienne soit réalisée, il faut que des bactéries en nombre suffisant, avec une virulence suffisante, puissent s'installer chez un sujet dont la résistance ne soit pas trop grande. Or parmi les causes qui diminuent la résistance vitale, le froid semble une des plus importantes.

D'ailleurs l'action nocive du froid sur le rein n'est pas douteuse. Bouchard a montré que chez des sujets bien portants, un bain froid pouvait donner lieu à une albuminurie légère et transitoire. Que l'action du froid soit plus intense, le trouble rénal peut être plus marqué et la néphrite succéderait à la congestion simple. L'existence d'une néphrite *a frigore* est admise, croyons-nous, par tout le monde et les observations n'en sont pas rares.

Reste à expliquer le mode d'action du froid. A cet égard on peut diviser les opinions émises en quatre catégories : 1° congestion rénale compensatrice; 2° trouble réflexe ; 3° intoxication ; 4° infection.

La congestion rénale compensatrice est la première hypothèse qui se présente à l'esprit. Le froid faisant contracter les vaisseaux cutanés, le sang reflue vers les viscères, le rein en particulier, et la congestion peut être assez intense pour amener une néphrite.

Mais cette action mécanique n'explique pas tous les faits. Bouchard a montré que l'électrisation cutanée suffisait à produire de l'albuminurie. Il y a donc lieu de faire intervenir dans certains cas au moins une influence réflexe purement nerveuse. Certaines irritations de la peau, comme celle que produit la

frotte chez les galeux, donnent parfois lieu à une néphrite qu'on attribue en général à un trouble réflexe. D'après Lécorché et Talamon, l'anasarque précoce du mal de Bright aigu serait due non pas à la néphrite, mais à un trouble vasomoteur causé par le froid et ayant agi simultanément sur le rein et sur la peau.

Mieux assise peut-être est la théorie de l'intoxication. Pouchet admettait autrefois que le sang altéré par le refroidissement était doué de propriétés toxiques. Pour empêcher les poisons ainsi développés dans le sang de se déverser brusquement dans la circulation il conseillait de réchauffer progressivement les individus congelés. Ehrlich admet que sous l'influence du froid les parois vasculaires laissent transsuder une susbtance toxique pour les globules, c'est ainsi qu'il explique la production de l'hémoglobinurie *a frigore*. Il est une autre interprétation que l'on peut invoquer. Pour lutter contre l'impression du froid, l'organisme brûle rapidement ses réserves de graisses ou d'albuminoïdes sans que l'apport d'oxygène nécessaire soit suffisant. Les produits incomplètement oxydés versés en abondance dans le sang peuvent être irritants par le rein.

D'autre part, le froid supprime les fonctions sécrétoires de la peau. Or, les produits qu'elle devrait excréter restent dans le sang et semblent toxiques pour le rein. On sait, en effet, que le vernissage de la peau chez les animaux amène la mort en vingt-quatre heures avec congestion rénale, et même véritable néphrite. Les cellules épithéliales sont en effet tuméfiées, desquamées, les tubes peuvent contenir des boules protéiques à leur intérieur. Quand on consulte l'analyse chimique de la sueur on n'y trouve aucune

substance douée d'effets toxiques aussi foudroyants. Mais il en est d'elle sans doute comme de l'urine, les poisons les plus violents qu'elle contient ne sont actuellement révélés probablement que par leurs effets physiologiques.

C'est à une action de ce genre que Semmola attribue la production de la néphrite. La suppression de la sueur amènerait, d'après lui, dans le sang une altération des albuminoïdes qui seraient irritants pour le rein.

Reste l'hypothèse d'une infection. Le froid n'agirait que comme cause occasionnelle mettant le rein dans un état de résistance moindre à un moment précisément où le sujet était sous le coup d'une infection légère et qui serait restée latente. Cette sorte de microbisme latent n'est peut-être pas si rare qu'on le pense. Kannenberg avait déjà signalé le passage possible de microbes à travers le rein sans aucun trouble de la santé. Enriquez, qui a repris cette étude récemment, trouve, une fois sur trois, des microbes, surtout des staphylocoques, dans l'urine des sujets sains. Ces faits ne doivent plus nous surprendre. Au début des recherches bactériologiques on s'imaginait qu'un seul microbe pénétrant dans l'organisme suffisait à réaliser une infection. Mais actuellement on sait que le sang est fréquemment traversé par des essaims de microbes qui ont pénétré par le poumon, la gorge, l'intestin ou la peau dénudée. S'ils sont en petit nombre et si le sujet est en état de résistance suffisante, ils ne produisent aucun accident. Ils sont rapidement, en partie éliminés par le rein, et en plus grande partie sans doute absorbés et détruits par les phagocytes dans le sang ou plus probablement dans les gan-

glions lymphatiques. Mais que, pour une cause quelconque, le froid en particulier, la résistance de certains tissus soit diminuée, les accidents pathologiques peuvent se produire.

En somme, quel que soit le mode d'action du froid sur le rein, son influence nocive ne paraissant pas douteuse, il sera important de protéger les brightiques contre la déperdition de leur calorique.

Brûlures. — Les brûlures étendues de la peau, même quand elles ne sont pas très profondes, peuvent amener la mort d'une façon plus ou moins rapide. Dans le tableau symptomatique complexe qui résulte de ces accidents, les phénomènes rénaux jouent un rôle important (hématurie, hémoglobinurie, anurie, albuminurie). Si le brûlé guérit, il peut conserver une néphrite en général curable. La pathogénie des accidents consécutifs aux brûlures a donné lieu à des hypothèses diverses. Dupuytren, qui a si bien étudié toute la question des brûlures, supposait une congestion réflexe des viscères par le fait de l'irritation des nerfs de la peau ou par l'excès de la douleur. L'observation de Bouchard, qui constate une albuminurie transitoire à la suite d'un bain chaud, viendrait à l'appui de cette opinion d'un réflexe nerveux. On a incriminé également le schock. Sonnenburg admet un échauffement des organes profonds et conseille l'emploi de l'eau froide. Wilks, Lesser, Ponfick pensent à des thromboses multiples résultant de l'altération du sang. La tendance actuelle est d'incriminer une auto-intoxication. Les urines des brûlés ont en effet une toxicité exagérée, et leur injection aux animaux reproduit les accidents généraux graves constatés chez les malades

(Boyer et Guinard). On a invoqué la suppression des fonctions de la peau, l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang, mais ces explications ne paraissent pas satisfaisantes. Il est plus probable qu'il s'agit de substances toxiques résultant de la combustion des matières organiques. Reiss ayant constaté l'odeur de la pyridine dans l'urine des brûlés pense qu'il s'agit soit de cette substance elle-même soit d'un corps voisin. Il aurait reproduit les accidents généraux des brûlures en injectant aux animaux des extraits de corps albuminoïdes brûlés. Lustgarten croit que le toxique est une ptomaïne voisine de la muscarine. Kianicine aurait isolé un corps fort analogue à la peptotoxine de Brieger.

La thérapeutique consisterait par suite à débarrasser le sang de ces toxines. Les partisans de la doctrine de l'auto-intoxication proposent de faire une saignée, puis de pratiquer la transfusion du sang ou une infusion de sérum artificiel. Lustgarten, pensant à une auto-intoxication par la muscarine, conseille l'atropine qui est un antagoniste de ce poison. Dans un cas, avec $0^{gr},005$ de sulfate d'atropine injectés sous la peau dans un intervalle de deux jours, il aurait obtenu la guérison d'un cas grave. Dans deux autres cas, il n'aurait amené qu'une atténuation des symptômes sans parvenir à sauver ses malades. On cherchera à produire la diurèse par les boissons abondantes, le lait, les bains tièdes. Les bains froids seraient dangereux, d'après Boyer et Guinard, à cause de la congestion rénale réflexe qu'ils provoquent. La caféine, les injections d'éther pourront être également employés.

Dermatoses. — On réunit en général dans une

classe unique toutes les néphrites consécutives aux dermatoses. C'est là un groupement tout artificiel comprenant des néphrites dont la pathogénie est la plus diverse. Nous le conserverons cependant parce que cette pathogénie est encore mal connue pour certaines maladies cutanées. En tout cas, elle devrait être étudiée séparément pour chacune d'elles. Ainsi les néphrites de l'érysipèle, des suppurations de la peau, du lupus, de la lèpre, etc., sont de nature infectieuse. Celles de l'eczéma, du lichen, du psoriasis, sont probablement dues à des auto-intoxications, c'est-à-dire, pour employer une expression ancienne, à de véritables métastases. Parrot traitait l'eczéma de la face des enfants et le faisait disparaître sans redouter d'accidents. Or, dans le service de son maître, Gallois a vu plusieurs fois des enfants succomber brusquement à la suite de cette disparition. Des faits analogues ont été rapportés par Gaucher. Il semble bien que dans ces cas il y a une sorte de poison, dont les relations avec l'eczéma sont mal connues, mais dont l'action nocive se manifeste lors de la suppression de l'éruption cutanée. C'est même à ces faits qui représentent exactement ceux auxquels les anciens donnaient le nom de métastases que nous devrions attacher exclusivement ce nom. L'embolie devrait être distraite du groupe des métastases ; elle ne répond pas en effet à la définition des anciens, puisqu'il n'y a pas, en cas d'embolie, disparition de la maladie à son point d'origine et transport en un autre endroit. La vraie métastase, c'est la métastase chimique, dépendant d'une auto-intoxication.

D'ailleurs, chez les eczémateux, les lésions rénales ne sont pas toujours le fait de la suppression de l'exanthème. Elles sont parfois antérieures à l'eczéma

lui-même et dépendent de la diathèse arthritique, c'est-à-dire d'une auto-intoxication.

Bothezat a rapporté récemment un cas de mort par urémie chez un galeux, il attribue la néphrite dans ce cas à une infection microbienne surajoutée.

En somme, dans les maladies de la peau, on peut admettre que les néphrites se produisent par divers mécanismes : 1° troubles réflexes par irritation des nerfs sensitifs ; 2° intoxication par les principes des sécrétions cutanées normales non éliminés ; 3° intoxication par des principes nuisibles pathologiques dont l'exutoire est tari ; 4° infection.

Néphrite gravidique. — Il importe de distinguer nettement de la néphrite gradivique l'albuminurie qui se produit au moment même de l'accouchement, ou celle qui résulte d'une infection puerpérale. Mais, même lorsque l'on constate une néphrite au cours d'une grossesse, il ne faut pas toujours en conclure que c'est la grossesse qui en est la cause unique. Parfois, en effet, il s'agit d'une néphrite ancienne aggravée ou réveillée par la grossesse parfois d'une infection surajoutée. Lécorché et Talamon vont jusqu'à dire que la néphrite gradivique n'existe pas.

Les accidents éclamptiques qui sont le grand danger de la néphrite gradivique ou des néphrites évoluant concurremment avec une grossesse, ont été signalés par Mauriceau. Ce sont Lever et Simpson qui ont montré leurs relations avec l'albuminurie et Rayer qui a établi l'existence d'une néphrite dans ces cas. Les caractères de la néphrite gravidique, d'après Leyden, seraient les suivants : 1° début dans la seconde moitié de la grossesse, surtout chez les primipares ; 2° augmentation progressive de l'albu-

minurie jusqu'à la fin de la grossesse, puis disparition rapide après l'accouchement ; 3° quantité des urines inversement proportionnelle à celle de l'albumine ; 4° présence dans les urines de cylindres hyalins en granulo-graisseux, de leucocytes et de globules rouges.

La néphrite gravidique se rencontrerait 1 fois sur 354 grossesses (Charpentier). Loehlein donne la proportion de 1/161 d'après un relevé de plus de 50.000 observations. Les primipares, d'après lui, représenteraient les 3/4 des cas. La mortalité de la mère serait de 1/5, elle est actuellement certainement plus faible. Chez les multipares, moins fréquemment atteintes, la néphrite serait plus grave et entraînerait une mortalité presque trois fois plus grande. Les enfants, au moment de l'accouchement, seraient sauvés dans une proportion de 63 p. 100. Ils meurent, toujours d'après Loehlein, assez fréquemment au cours de la grossesse. Les causes qui, outre la primiparité, favorisent la production de la néphrite sont l'étroitesse du bassin, un hydramnios, une grossesse gémellaire. Quoique disparaissant habituellement après l'accouchement, la néphrite gravidique peut persister et donner lieu à une néphrite interstitielle chronique, nous en avons observé plusieurs exemples dont l'un, au bout de six ans, s'est terminé par des attaques d'urémie mortelles. D'autre part, une femme, qui a eu de l'albuminurie à une première grossesse, risque fort d'en avoir à nouveau à l'occasion des grossesses suivantes.

D'après Depaul, l'éclampsie ne résulterait pas d'une néphrite, c'est aussi l'opinion de Virchow qui en fait une lésion du foie. Cependant, les lésions

rénales semblent admises actuellement. Frerichs admettait une néphrite parenchymateuse. Bouffe de Saint-Blaise constate que tous les types de néphrite peuvent être observés. Leyden décrit une dégénérescence graisseuse des épithéliums et même du revêtement du glomérule. Mais, d'après Lépine, Lécorché et Talamon, il ne s'agirait pas là d'une lésion pathologique, ce serait une stéatose physiologique, analogue à celle que de Sinéty a bien décrite dans le foie de la femme enceinte. On trouve à l'autopsie des éclamptiques des lésions d'autres organes, des hémorragies viscérales et séreuses, des embolies graisseuses du poumon, des reins, la graisse provenant peut-être du foie (Schmorl), des embolies de cellules géantes originaires probablement du placenta (Lubarsch, Schmorl). L'infarctus blanc du placenta n'est pas rare, mais les lésions les plus importantes sont celles du foie (hépatite aiguë, nécrose des cellules hépatiques, foyers hémorragiques). Il est fort difficile de dire si elles sont primitives ou secondaires, ou si elles sont des effets communs d'une même cause.

La pathogénie de la néphrite gravidique a donné lieu à de nombreux débats. On incriminait autrefois surtout les compressions exercées par l'utérus gravide sur les veines (Blot, Ingerslev), sur les uretères (Hiller, Halbertsma, Kundrat, etc.), sur les ganglions du sympathique abdominal (Leyden, Flaischlein). Schrœder suppose un réflexe d'origine utérine, amenant un fonctionnement exagéré du rein. Mayer, Frerichs, Rosenstein, Mœricke, accusent l'hypertension artérielle. De ces diverses hypothèses, celle qui se vérifie le plus souvent, c'est la compression des uretères que l'on trouve dilatés.

Mais aucune de ces théories ne peut expliquer la généralité des cas.

Celles qui actuellement paraissent rallier le plus de partisans sont celles de l'infection et surtout de l'intoxication.

Doléris et Pouey, les premiers, ont trouvé un streptocoque ; à leur suite, Blanc, Prutz, Favre, Combemale, Herrgott, ont admis l'origine infectieuse de l'éclampsie. Blanc, Herrgott, Jurgens, Gerdes, Rapin et Monnier ont signalé des bacilles, Hægler un microbe analogue au pneumocoque, Combemale, Bar et Rénon des staphylocoques, Achard et Renault le colibacille. En général, les auteurs admettent une infection accidentelle surajoutée à la grossesse, ou même à la néphrite gravidique, car les urines, le sang, les reins des éclamptiques ne laissent souvent apercevoir aucun microbe. Seul peut-être Gerdes fait de son bacille l'agent spécifique de l'éclampsie, il pense que l'infection se fait par l'utérus, surtout chez les femmes qui avant leur grossesse avaient déjà de l'endométrite. Pour Hofmeister, le bacille de Gerdes est un microbe banal, le *proteus vulgaris*. En somme, quand on trouve des microbes, il semble qu'on doive admettre une infection surajoutée, mais non une véritable néphrite produite par la grossesse elle-même. D'ailleurs, il n'est pas rare de constater dans ces cas d'autres lésions d'ordre infectieux, l'endocardite ulcéreuse par exemple, comme dans un cas de Lion.

La théorie de l'intoxication semble s'appliquer mieux à la néphrite véritablement gravidique. Klebs admettait une dyscrasie due à l'augmentation des échanges nutritifs à la fin de la grossesse. Gubler supposait que l'albumine fournie par la mère au

fœtus, non utilisée par celui-ci, faisait retour à celle-là et qu'elle avait acquis des propriétés nocives. Ces vues théoriques un peu vagues semblent être actuellement confirmées et précisées. Le sérum des éclamptiques est doué d'une forte toxicité (Tarnier, Chamberlent, Rummo, Bar et Rénon), les urines seraient hypertoxiques (Bar et Rénon), ou au contraire hypotoxiques (Rivière, Chamberlent). Mais peut-être ces variations de la toxicité des humeurs est-elle la conséquence autant que la cause de la néphrite. Von Massen a constaté un fait important, c'est l'augmentation de la proportion des leucomaïnes urinaires qui sont de 3 à 13 fois plus abondantes qu'à l'état normal, inversement l'urée est fort diminuée. Or chez les femmes enceintes, à l'état normal, Quinquaud a noté au contraire une augmentation de l'urée qui de 20-24 grammes s'élève à 30-38 grammes. Il semble donc bien que l'éclampsie s'accompagne de troubles importants dans la constitution chimique des humeurs, c'est-à-dire d'une auto-intoxication. L'auto-intoxication gravidique est actuellement assez généralement admise. Mais quelle est l'origine du poison, est-ce l'organisme de l'enfant, est-ce celui de la mère ?

Chroback, faisant remarquer que les accidents éclamptiques cessent lorsque le fœtus vient à mourir, pense que celui-ci est la « clef du problème ». En effet, l'enfant est une sorte de parasite de la mère, laquelle, suivant l'expression de Peter, doit faire de l'uropoïèse pour deux. Or, les échanges nutritifs chez le fœtus se font dans des conditions spéciales. Son sang est moins oxygéné que celui de la mère et peut-être fabrique-t-il plus de ptomaïnes.

Mais outre l'intoxication d'origine fœtale se pro-

duisant par les vaisseaux du cordon, on peut en soupçonner une autre se faisant par l'intermédiaire de l'amnios. Le liquide amniotique, d'après Prochownik, se dialyse à travers la membrane, et le courant osmotique se fait surtout de dedans en dehors, c'est-à-dire du fœtus à la mère. Le liquide amniotique est surtout un produit de sécrétion du fœtus et en particulier il représente en grande partie l'urine fœtale, on y trouve en effet de l'urée. Mais on y rencontre aussi de la créatine et, d'après Mourson et Schlagdenhauffen, des substances alcaloïdiques, provenant probablement des phénomènes de désassimilation du fœtus. Or c'est précisément à partir du milieu de la grossesse que le rein du fœtus commence à fonctionner, que la résorption des produits solubles amniotiques s'effectue, et que l'albuminurie gravidique se produit. Il semble donc que la mère puisse être intoxiquée par les déchets du fœtus. L'intoxication est légère sans doute, mais chez des femmes prédisposées, et avec la complicité d'autres causes adjuvantes, elle suffit peut-être à provoquer la néphrite.

Quant aux auto-intoxications d'origine maternelle, on peut en concevoir un certain nombre (dyspepsie, gêne respiratoire, troubles circulatoires, défaut d'exercice, ou au contraire surmenage). Mais le fait qui paraît le plus important, c'est l'altération du foie. L'éclampsie a été longtemps considérée comme une maladie hépatique (Stumpf, Virchow, Braun, Paltauf). Actuellement, Bouffe de Saint-Blaise insiste sur les lésions de cet organe (nécrose des cellules, foyers hémorragiques) et fait remarquer que la suppression de notables départements du foie diminue son pouvoir antitoxique. Ces lésions hépatiques,

d'ailleurs, sont sans doute elles-mêmes le résultat d'une auto-intoxication.

En somme, la néphrite gravidique a probablement une étiologie complexe, elle résulte sans doute d'une série de causes agissant dans le même sens et superposant leurs effets, mais, parmi elles, l'auto-intoxication ou peut-être mieux l'intoxication par le fœtus paraît avoir le rôle le plus important.

La néphrite gravidique comporte un certain nombre d'indications thérapeutiques qui lui sont spéciales. C'est surtout avant l'accouchement qu'il faut agir. Aussi doit-on à partir du 5e ou 6e mois examiner assez fréquemment les urines des femmes enceintes, et rechercher chez elles les signes de brightisme. Jaccoud a, dès 1872, recommandé le lait d'une façon prophylactique. Actuellement on se borne à le prescrire lorsque l'albuminurie est constatée. Tarnier va même jusqu'à dire que l'éclampsie est évitée lorsqu'on a pu, huit jours seulement avant l'accouchement, mettre la femme enceinte albuminurique au régime lacté absolu. On peut employer également les inhalations d'oxygène, donner des bains chauds. On recommandera à la malade d'éviter les refroidissements.

Il y a quelques années, on conseillait de provoquer un accouchement prématuré, la tendance actuelle est de laisser l'accouchement se faire à son heure, quitte à précipiter son évolution en cas d'accidents. Pour cela, on peut hâter la dilatation au moyen du ballon de Champetier de Ribes, ou de l'écarteur de Tarnier, ou simplement d'injections chaudes. Il est rare qu'on soit obligé de pratiquer l'incision du col. Une fois la dilatation complète, on termine l'accouchement rapidement par une application de forceps

ou une version, ou si les accidents éclamptiques de la mère deviennent inquiétants, on est autorisé à pratiquer la céphalotripsie. On doit également hâter la délivrance.

Pour lutter directement contre les accidents éclamptiques, les moyens les meilleurs sont le chloroforme, le chloral, et même la morphine, les inhalations d'oxygène (jusqu'à 100 litres par 24 heures) et surtout la saignée qui réussit souvent d'une façon très remarquable et qui constitue le traitement le plus sûr de l'éclampsie. Porak a conseillé de la faire suivre d'une infusion de sérum artificiel. Les purgatifs drastiques sont également conseillés ; le purgatif le plus pratique dans le cas spécial de l'éclampsie au moment de l'accouchement, c'est peut-être un lavement avec une ou deux gouttes d'huile de croton.

PATHOGÉNIE DES NÉPHRITES (FIN)

NÉPHRITES PRIMITIVES

Les renseignements que nous avons acquis par l'étude de la pathogénie des néphrites secondaires nous fourniront d'utiles indications pour expliquer la production des néphrites primitives. Nous diviserons celles-ci en aiguës et chroniques.

NÉPHRITES PRIMITIVES AIGUËS

Celles-ci sont généralement de type épithélial, cependant Letzerich a décrit des néphrites primitives interstitielles aiguës. Nous étudierons successivement la pathogénie de ces deux variétés.

Néphrites primitives épithéliales aiguës.

Pour les néphrites primitives épithéliales aiguës la cause la plus habituellement invoquée est le froid. Le froid était autrefois considéré comme un agent particulièrement nocif pour le rein. On cite généralement, comme exemple probant, l'observation de Wilks concernant un homme tombé dans la Tamise

qui fut pris le lendemain d'une néphrite aiguë. Nous avons déjà cherché à interpréter le mode d'action du froid dans la production des néphrites et nous avons vu qu'il fallait peut-être dans certains cas admettre une infection surajoutée, combinant ses effets avec ceux du refroidissement. Il en serait ainsi des néphrites aiguës comme de la pneumonie ou de la pleurésie par exemple, qui sont certainement causées par des microbes, mais dans la production desquels le froid paraît dans certains cas jouer le rôle de cause déterminante. D'ailleurs il y a une erreur souvent commise par les malades, c'est de prendre pour un coup de froid le frisson qui marque le début des maladies aiguës infectieuses.

L'hypothèse d'une cause infectieuse dans les néphrites aiguës n'est pas absolument nouvelle. Bamberger, Litten, Aufrecht ont cité des cas de néphrite aiguë ayant des allures de maladie générale. Les épidémies de mal de Bright ne sont pas très rares. Fernet, Lécorché et Talamon en ont rapporté des exemples. Mais, même en dehors de ces faits de contagion, la bactériologie semble démontrer actuellement la nature infectieuse d'un certain nombre de néphrites aiguës primitives. Babes, Perret ont signalé des bacilles courts. Fernet et Papillon, Chantemesse et Widal, Achard et Renault, Netter, Jeanselme, Siredey ont trouvé des colibacilles dans des cas de néphrites, remarquables par leur allure typhoïde. Mircoli, chez des enfants, a trouvé des microbes ressemblant au pneumocoque. Mannaberg pense avoir découvert un streptocoque spécial, qui, injecté aux animaux, reproduit la néphrite ; mais il s'agit probablement du streptocoque de l'érysipèle. Von Jaksch aurait fréquemment rencontré le strep-

tocoque ordinaire chez des enfants atteints de néphrite attribuée au froid. Fiessinger, dans des épidémies de néphrite coexistant avec une épidémie de grippe à Oyonnax, a cultivé des staphylocoques.

Dans une question encore à l'étude comme celle de l'étiologie des néphrites aiguës, ces diverses constatations ont une grande importance. Elles ne suffisent peut-être pas encore pour faire déclarer que toutes les néphrites épithéliales aiguës relèvent d'une infection, mais elles fournissent une indication sur leur nature probable. Il importerait d'examiner, au point de vue bactériologique, toutes les néphrites aiguës pour savoir si elles sont toutes de nature microbienne ou si parfois il faut leur chercher une autre cause. En tout cas, il ne semble pas que l'on doive trouver une bactérie spécifique de la néphrite aiguë. Des microbes divers peuvent la produire et comme ceux que l'on a rencontrés sont les agents habituels des infections secondaires, il se pourrait que les néphrites aiguës dites primitives ne soient pas aussi primitives qu'on le suppose. Il faudra toujours rechercher si, dans les quelques jours qui ont précédé leur début, il n'a pas existé une affection quelconque, aussi légère qu'on voudra, qui aura ouvert la porte à l'infection. On dirigera ses investigations spécialement du côté de la grippe, d'une angine, d'un coryza, ou même, comme dans le cas récent de Sacaze, d'une petite plaie cutanée.

Néphrite primitive interstitielle aiguë.

Letzerich a décrit sous le nom de néphrite bacillaire interstitielle une affection épidémique, d'allure moins aiguë que la néphrite épithéliale dont nous

venons de parler. Cette affection se montrerait surtout en été et atteindrait particulièrement les enfants. Les symptômes sont ceux d'un embarras gastrique fébrile auxquels se joignent des douleurs lombaires, des œdèmes modérés, des urines peu abondantes, légèrement albumineuses mais riches en urates. La mort survient en quinze jours ou trois semaines dans le coma, la guérison cependant est possible. La nature bactérienne de cette maladie est démontrée par l'examen des urines qui contiennent des bâtonnets courts, parfois en virgule. Il s'agit d'une infection générale, car les divers viscères et le sang contiennent des spores de cet organisme. Seuls la rate et le rein contiendraient le bacille. Dans le rein ils sont particulièrement abondants et siègent surtout dans le tissu interstitiel.

NÉPHRITES PRIMITIVES CHRONIQUES

Les néphrites chroniques, supposées primitives, portent en général la dénomination courante de mal de Bright. On tend actuellement à réunir les deux formes interstitielle et épithéliale dans une seule et même description

Mais en réalité, le mal de Bright comprend deux formes assez nettement différenciées à la fois au point de vue anatomique et au point de vue clinique : 1° le gros rein blanc ou néphrite parenchymateuse, caractérisé en clinique par une albuminurie abondante, et 2° le petit rein contracté ou néphrite interstitielle, caractérisé surtout par la polyurie nocturne avec faible albuminurie. Sans doute, entre ces deux types, il existe des formes de passage que l'on a qualifiées de néphrites mixtes. Mais celles-ci, quoique

assez communes, n'enlèvent rien à la netteté des deux types extrêmes que nous signalons.

Bright qui avait observé et décrit ces deux types, ne s'était nullement prononcé sur leurs rapports, ne les considérant pas comme indépendants, ne les faisant pas dériver l'un de l'autre. Les auteurs qui suivirent, Rayer, Virchow, Frerichs, etc., firent du gros rein blanc le premier stade du petit rein contracté, ils se montrèrent unicistes, comme l'on dit. Plus tard sous l'influence de Charcot, de Lancereaux, etc., on considéra, au contraire, que ces deux types étaient indépendants. L'un, le gros rein blanc, était une néphrite épithéliale ; l'autre, le petit rein contracté, était une néphrite conjonctive. La séparation fut même poussée si loin que certains auteurs (Beer, Traube, Klebs, etc.) rayèrent le gros rein blanc du cadre des néphrites faisant valoir que les lésions épithéliales observées n'étaient pas le résultat d'une inflammation, mais d'une dégénérescence. C'était vouloir pousser un peu loin la précision rigoureuse des termes. D'ailleurs Rosenstein, en décrivant les néphrites mixtes, montra que souvent les lésions épithéliales et les lésions conjonctives étaient juxtaposées et qu'elles semblaient réagir l'une sur l'autre. On en revint alors à une sorte d'unicité. Il n'y eut plus qu'un mal de Bright à la fois épithélial et conjonctif, mais suivant les cas les lésions de l'épithélium ou du tissu conjonctif pouvaient prédominer plus ou moins. C'est en somme admettre les deux types cliniques : parenchymateux et interstitiel, dont nous nous occupons. Ce que l'on peut dire c'est que, suivant les cas, l'altération rénale débute soit par l'épithélium soit par le tissu interstitiel. Tantôt l'affection reste localisée en son point de départ, tantôt elle

réagit secondairement sur le tissu voisin. Voici comment on peut s'expliquer la façon dont cette réaction s'effectue. Lorsqu'une néphrite épithéliale « s'interstitialise », c'est par le mécanisme de la sclérose épithéliale de Charcot. Lorsque la néphrite interstitielle « s'épithélialise », c'est par suite de la rétention de produits toxiques qui irritent l'épithélium rénal.

Néphrite primitive épithéliale chronique.

Le gros rein blanc qui est le type anatomique de la néphrite épithéliale chronique est presque toujours secondaire. Il est ordinairement le reliquat d'une néphrite infectieuse ou toxique antérieure. Nous avons vu en effet que certaines des néphrites épithéliales que nous avons précédemment étudiées pouvaient persister, et c'est généralement sous forme de gros reins blancs qu'elles s'installent. Mais si, dans certains cas, on peut constater ce passage d'un état aigu à un état chronique, il n'en est pas toujours de même. La néphrite scarlatineuse ou typhoïde par exemple guérit, puis, quelque temps après, on voit réapparaître une néphrite à allures chroniques. Dans d'autres cas, au cours de la scarlatine ou de la fièvre typhoïde, on n'a pas constaté de néphrite véritable et cependant un mal de Bright se développe par la suite. On est en droit néanmoins d'attribuer à la maladie infectieuse antérieure une part dans l'étiologie de la néphrite actuelle. Mais, si la scarlatine ou la fièvre typhoïde se sont produites dix ans par exemple avant le mal de Bright, on ne peut les incriminer seules. Sans doute elles ont laissé un rein moins résistant, mais une nouvelle cause occa-

sionnelle a dû ajouter son action pour faire de ce rein prédisposé un rein malade.

Lorsque, dans les antécédents du malade, on ne peut retrouver aucune cause toxique ou infectieuse pouvant expliquer la production de la néphrite épithéliale chronique, on dit qu'elle est primitive. La cause pathogène est alors assez difficile à déterminer. Les malades bien souvent, dans ces cas, ne savent eux-mêmes à quoi attribuer leur maladie. Quelques-uns accusent le froid, surtout le froid humide prolongé.

Mais nous avons vu que le rôle du froid était au moins discutable. Dans la production des néphrites chroniques épithéliales, c'est probablement d'une façon indirecte qu'il agit. Peut-être est-ce par l'intermédiaire d'une infection? Les habitations froides, humides, mal aérées, mal éclairées sont sans doute un milieu favorable à la pullulation d'êtres cryptogamiques, moisissures ou microbes, qui peuvent devenir pathogènes. C'est une hypothèse vraisemblable, mais qui, nous devons le dire, n'est pas démontrée. Il est plus probable que le froid agit par l'intermédiaire d'une auto-intoxication. Dans les locaux défectueux au point de vue de l'hygiène dont nous venons de parler, la nutrition se fait également d'une façon défectueuse. Pour résister au froid, l'organisme doit brûler une quantité de matériaux hydrocarbonés ou albuminoïdes plus considérable, avec un apport insuffisant d'oxygène. Les déchets incomplètement oxydés, ptomaïnes ou matières extractives, sont, on le sait, doués d'une grande toxicité.

Le rôle de l'intoxication dans la pathogénie du gros rein blanc nous paraît être assez considérable.

Cette intoxication, cette dyscrasie, nombreux sont les auteurs qui l'ont soupçonnée. Gull est un des premiers qui en ait parlé, et, pour lui, la maladie de Bright est générale avant d'être locale. C'est également la conclusion à laquelle Laffitte aboutit dans sa thèse et qu'il résume par cet aphorisme d'allure un peu paradoxale : « Le mal de Bright n'est pas une néphrite. » D'après ces auteurs, la lésion rénale ne serait pas la cause des accidents, elle serait comme eux un effet d'une cause supérieure qui serait une intoxication.

Gubler pensait qu'il s'agissait d'une superalbuminose, c'est-à-dire d'un excès d'albumine dans le sang. Lépine admet l'hypothèse d'une altération des albumines du sérum. C'est l'opinion que soutient également Semmola. Cet auteur injectant du blanc d'œuf dans les veines d'un animal provoque une albuminurie. Il admet que chez les brightiques, sous l'influence du froid par exemple, il se produit une altération des albumines du sang. Ces albumines anormales sont éliminées par le rein qu'elles irritent et dans lequel elles produisent des lésions de néphrite épithéliale. Mais Hayem ne croit pas à la présence de ces albumines anormales dans le sang des brightiques. En effet, injectant le sang d'un chien albuminurique à un chien normal préalablement saigné, il ne détermina pas d'albuminurie chez le second.

Gaucher a pu réaliser expérimentalement le type du mal de Bright épithélial chez des cobayes en leur injectant les matières dites extractives que l'on trouve dans l'urine et dans le bouillon de viande (leucine, tyrosine, créatine, créatinine, xanthine et hypoxanthine). Ces matières existent normale-

ment dans l'urine, mais en quantités assez faibles pour être inoffensives. A l'état pathologique, en cas de fièvre, de maladie du foie, de vice de la nutrition, d'alimentation trop azotée, elles augmentent dans de grandes proportions et peuvent ainsi devenir une cause d'altération du rein. De plus, lorsque le rein présente des altérations interstitielles par suite d'artério-sclérose, ces mêmes leucomaïnes s'accumulent dans le sang ; elles peuvent alors, en agissant sur l'épithélium, transformer en une néphrite mixte la néphrite à type interstitiel primitivement pur.

Néphrite primitive interstitielle chronique.

La néphrite interstitielle est le type de beaucoup le plus commun des néphrites chroniques. Lorsque l'on parle de mal de Bright, c'est presque toujours de cette forme de néphrite qu'il est question. Nous avons vu qu'elle peut être la conséquence d'un grand nombre d'infections ou d'intoxications. Lorsque aucune de ces causes ne se rencontre d'une façon manifeste dans les antécédents d'un brightique, quelle pathogénie peut-on supposer à cette néphrite d'apparence primitive ? Etudions les diverses opinions émises à ce sujet.

Lancereaux rattache le mal de Bright interstitiel à l'artérite chronique, il en fait une sclérose artérielle du rein. La création du terme *arterio-capillary fibrosis* par Gull et Sutton a consacré cette opinion aujourd'hui classique que le petit rein contracté est un rein artério-scléreux. Il paraît en effet démontré que l'artérite scléreuse est une des causes des altérations interstitielles du rein, tout comme l'aplasie artérielle peut donner lieu au petit rein scléreux des

chlorotiques. Dans le rein de l'artério-sclérose, on peut voir le tissu fibreux se continuer avec la tunique externe sclérosée des artères. Mais parfois la sclérose se produit au contraire loin des artères malades. Le processus dans ce cas a été bien interprété par Hippolyte Martin qui l'a décrit sous le nom de sclérose dystrophique. Les artères étant malades, l'irrigation sanguine se fait mal, le tissu conjonctif insuffisamment nourri se sclérose. Peut-être aussi les épithéliums s'atrophient, disparaissent, et le tissu conjonctif s'hypertrophie pour combler les vides.

Mais l'artério-sclérose n'est qu'un intermédiaire entre la lésion du rein et une cause supérieure capable de produire l'altération des artères. Quelle est donc l'étiologie de l'artério-sclérose ? Nous y retrouvons précisément les conditions que nous avons étudiées comme causes des néphrites secondaires. Ce sont les infections sur le rôle desquels Gilbert et Lion ont attiré l'attention. Ce sont des intoxications telles que le saturnisme, l'alcoolisme, auxquelles il faudrait joindre le tabac d'après Huchard. Ce sont surtout les auto-intoxications, la diathèse arthritique et l'abus de la bonne chère, qui est une des causes ordinaires des dyspepsies. Le surmenage physique et moral agit sans doute en encombrant l'organisme de dérivés de la désassimilation que nous savons être toxiques. On sait en effet que le sang d'un animal surmené est très toxique : $0^{gr},015$ de sang peut tuer un animal de même espèce (Roger).

D'après Huchard, l'artério-sclérose est due à l'élévation de la pression artérielle. L'hypertension est en effet de règle dans l'artério-sclérose et la néphrite interstitielle, jusque dans les périodes terminales. Cette hypertension est ordinairement considérée

comme la conséquence du rétrécissement scléreux des artères soit du rein, soit de la circulation générale. Pour Huchard elle est, au contraire, le fait primitif. Il invoque des expériences de Roy et Adami qui démontrent que l'élévation de la pression artérielle peut produire l'artérite scléreuse. C'est également l'opinion de Thoma. Les causes de l'hypertension, d'après Huchard, sont encore celles que nous connaissons déjà, infections, intoxications, diathèses. Haig insiste surtout sur l'uricémie et Huchard sur les causes alimentaires.

Cette théorie de l'hypertension primitive d'origine digestive a été présentée d'une façon ingénieuse par Fraenkel (cité par G. Sée). Chez les gros mangeurs, les repas trop copieux amènent une réplétion du système circulatoire. La tension sanguine reste élevée tant que l'excès du liquide n'a pas été éliminé. Si un nouveau repas survient avant que la pression normale se soit rétablie, l'hypertension d'abord transitoire devient permanente, réalisant ainsi l'état pathologique que les anciens désignaient du nom de pléthore. Ces idées paraissent très justes ; en effet, certains sujets, les dyspeptiques, les dilatés, ont, au cours de leur digestion laborieuse, une période d'hypertension artérielle transitoire. Ils éprouvent à la suite du repas une distension de l'estomac, les hommes doivent déboutonner leur gilet, les femmes dégrafer leur corset. En même temps ils éprouvent une congestion plus ou moins vive de la face, ils ont les oreilles rouges, les yeux injectés, larmoyants, un peu sensibles à la lumière. Leurs temporales battent avec force, ils éprouvent quelques vertiges, ils ont souvent une somnolence presque invincible. Puis, quelques heures après le repas, ils

sont pris de pollakiurie et même d'une polyurie abondante. Ils urinent toutes les demi-heures et par quantités assez grandes; les urines sont claires comme de l'eau, quelquefois même on y trouve un peu d'albumine. Tant que cette sorte de crise urinaire ne s'est pas produite, les phénomènes congestifs sont très marqués, le pouls est dur, assez fréquent, parfois le cœur présente quelques palpitations, surtout le soir au lit quand la digestion n'est pas terminée. Ajoutons que le cœur droit est dilaté (Potain), il y a de l'arythmie et l'on peut même entendre un bruit de galop tricuspidien. On a ainsi une sorte de vision rapide mais assez reconnaissable des accidents permanents de la néphrite interstitielle.

Chez ces sujets il se fait ainsi à la suite des repas, sinon toujours au moins d'une façon assez fréquente, une hypertension artérielle générale, laquelle se répète à intervalles assez rapprochés. Tout le système artériel, se trouvant ainsi fréquemment soumis à des excès de tension répétés, réagit à sa façon; il se produit une artérite scléreuse qui progressivement amène le rétrécissement des vaisseaux. La diminution de capacité du système artériel élève la pression sanguine. L'hypertension, d'abord transitoire et limitée aux périodes digestives, devient continue. L'hypertension, cause première de l'artériosclérose, en devient ainsi, par un cercle vicieux, une conséquence fatale.

Hayem considère la dyspepsie comme une des causes les plus probables des néphrites chroniques dites primitives. Il a montré en effet que des troubles chimiques de la fonction gastrique peuvent durer longtemps et atteindre souvent un degré assez avancé sans donner lieu à aucun symptôme pénible pour le

malade. Il est fréquent, comme Bouchard l'avait déjà montré, de trouver des dilatations stomacales souvent considérables chez des sujets persuadés qu'ils ont un estomac en parfait état. Or l'albuminurie est fréquente chez les dyspeptiques, fait également signalé par Bouchard. Réciproquement tous les brightiques chez lesquels Hayem a examiné le chimisme stomacal avaient des perversions graves des processus digestifs. Enfin, remarque intéressante, les traitements qui réussissent le mieux dans le mal de Bright sont aussi ceux qui donnent les meilleurs résultats dans les dyspepsies. Cette hypothèse de l'origine dyspeptique du mal de Bright est donc très admissible. Il nous a semblé que c'étaient les gros mangeurs, un peu obèses, atteints de dyspepsie latente, en somme les gens répondant au type ancien des pléthoriques, qui devenaient surtout des brightiques.

Des altérations encore innommées du foie ont peut-être aussi une influence sur la production du mal de Bright. C'est ainsi que Bouchard sur 95 sujets atteints de néphrite chronique, dont on n'avait pu trouver la cause, a constaté que 45 avaient un foie volumineux. Ces derniers avaient une albuminerie peu abondante, mais n'avaient ni œdème, ni dyspnée, ni troubles cardiaques. Quand l'albuminurie augmentait et atteignait 3 grammes, la dyspnée apparaissait ainsi que les palpitations et l'on commençait à percevoir le bruit de galop. Ces états congestifs du foie sont peut-être la conséquence de dyspepsies latentes.

En somme, si l'on récapitule les causes invoquées par les divers auteurs qui ont proposé une théorie pathogénique de la néphrite interstitielle, de l'artério-

sclérose, de l'hypertension, nous voyons qu'elles sont, au fond, toujours les mêmes : peut-être des infections, surtout des intoxications ou des auto-intoxications, ces dernières paraissant résulter principalement des vices de la nutrition d'origine diathésique ou constitutionnelle ou de dyspepsies. Telles sont donc, ordinairement latentes, les causes les plus probables du mal de Bright supposé primitif. Cette conclusion conduit à des résultats pratiques, c'est que, dans le traitement hygiénique des néphrites chroniques, nous aurons à nous préoccuper d'améliorer les digestions des malades et d'activer chez eux les processus nutritifs.

SYMPTOMES DES NÉPHRITES

Nous n'avons pas l'intention de faire une description complète de la symptomatologie des néphrites; cette description se trouve dans tous les livres classiques. Nous voulons simplement passer en revue les symptômes capitaux des deux grandes formes de néphrites : épithéliale et interstitielle. Chacune de ces formes nécessitant un traitement un peu différent, nous devons fournir les éléments d'un diagnostic différentiel qui permettra de préciser les indications spéciales à chaque cas. Quant aux variétés secondaires, nous en parlerons seulement dans le chapitre du *Traitement curatif*, où nous indiquerons les moyens d'agir sur les lésions anatomiques.

NÉPHHITES A TYPE ÉPITHÉLIAL

Nous réunissons sous cette dénomination de néphrites à type épithélial des formes de néphrites assez différentes comme lésion histologique et comme évolution, mais caractérisées par un syndrome clinique à peu près constant : oligurie, albuminurie abondante, hydropisies, urémie à forme aiguë. Dans ce groupe nous faisons rentrer les néphrites aiguës

(gros rein rouge), la néphrite épithéliale chronique (gros rein blanc) et les poussées de néphrite épithéliale au cours d'une néphrite interstitielle.

Le *début* peut être aigu et fébrile, quand la néphrite succède à un coup de froid ou à une intoxication à dose massive ou à une infection aiguë. Le mal de Bright chronique peut ainsi commencer par des accidents fébriles. En même temps, les malades ressentent parfois une douleur dans la région lombaire. Les urines peuvent contenir du sang, ce qui est un signe diagnostique important; elles sont peu abondantes, parfois même elles sont presque supprimées. L'urine est albumineuse.

Si le début est moins brusque, ce ne sont pas les phénomènes urinaires qui attirent l'attention, ce sont l'anasarque ou des accidents relevant de l'urémie, tels que des vomissements, des céphalées, des troubles oculaires, du coma ou des convulsions. Ces divers symptômes peuvent être encore plus atténués dans certaines formes chroniques, si bien que le début de l'affection est véritablement insidieux. Chez les enfants, en particulier, la néphrite scarlatineuse s'annonce parfois uniquement par de l'agitation, de l'insomnie, des vomissements coïncidant avec un peu de fièvre. Aussi faut-il être très attentif et surveiller l'albuminurie dans ces cas.

La maladie une fois constituée présente trois ordres de symptômes capitaux : les troubles urinaires, les œdèmes, les accidents urémiques.

Les troubles urinaires sont les plus caractéristiques. Ils peuvent se résumer de la façon suivante : oligurie, albuminurie, parfois hématurie.

Oligurie. — Dans toutes les néphrites épithéliales,

les urines sont rares, et généralement dès le début. Leur quantité peut être d'un demi-litre par jour, elle peut descendre même à une centaine de grammes, parfois même il y a anurie absolue. Cette oligurie a pour le pronostic une très grande importance, sa persistance surtout à des chiffres très bas est un signe de la plus haute gravité. Elle paraît être surtout due aux lésions des épithéliums sécréteurs et à l'œdème du tissu interstitiel du rein qui comprime les tubes urinifères.

Albuminurie. — L'albuminurie serait au contraire l'indice d'une altération glomérulaire (Lécorché et Talamon). Elle manque généralement dans la néphrite phosphorée, caractérisée par la stéatose des cellules épithéliales et l'intégrité des anses glomérulaires. Mais, comme la plupart des néphrites épithéliales sont des glomérulo-néphrites, l'albuminurie est de règle. Parfois dans les formes aiguës on ne la constate pas, ce qui tient sans doute à ce que l'examen a été fait trop tard, à un moment où les lésions sont déjà réparées. Mais, à part ces exceptions assez rares, on trouve de l'albumine dans les urines et même en quantité notable. Tantôt on trouve 1 ou 2 grammes, souvent plus 5, 13 et même 32 grammes (Bartels). L'albuminurie est un signe diagnostique capital dans ces formes de néphrites épithéliales, sa valeur pronostique est peut-être moindre. La mesure de la quantité des urines émises a plus d'importance à cet égard, ainsi que l'étude des accidents urémiques.

Hématurie. — L'hématurie est un signe de haute valeur quand elle existe. Elle s'observe surtout dans les formes aiguës ou suraiguës, particulièrement dans

les formes à prédominance congestive, dont le type est la néphrite *a frigore*. Dans les formes subaiguës, dans la néphrite scarlatineuse par exemple, elle est rare ; elle est exceptionnelle dans les formes chroniques, elle indique alors une poussée aiguë. C'est généralement un phénomène de début qui disparaît assez rapidement. La quantité de sang perdu par les urines est très variable. Tantôt il s'agit de sang presque pur comme dans certains cas de variole ou de fièvre typhoïde ; plus habituellement la quantité est moyenne et donne aux urines une couleur franchement rouge. Si la quantité est plus faible, l'urine a souvent une coloration brunâtre rappelant un peu celle d'un bouillon de bœuf un peu trouble, comme cela s'observe surtout à la suite d'une hématurie franche. Dans ce cas, on ne trouve dans les urines que des globules isolés, déformés, décolorés ; la coloration spéciale de l'urine paraît due à des pigments dérivés de l'hémoglobine qui s'est altérée.

Autres caractères des urines. — A l'inspection, les urines, en dehors des cas d'hématurie, sont troubles et de coloration foncée. Elles laissent par le repos se former des dépôts brunâtres, épais, insolubles par la chaleur, auxquels s'ajoute généralement, par le refroidissement, un précipité plus ou moins abondant d'urates. Au microscope, ce dépôt est constitué par des cylindres épithéliaux granuleux, hyalins ou colloïdes, très importants pour le diagnostic, par des cellules épithéliales, des globules blancs ou rouges. On y trouve en outre des cristaux d'acide urique, d'urates et de phosphates et même des flocons d'albumine altérée.

La densité des urines est élevée (1030 environ), ce

qui tient surtout à la diminution de la quantité d'eau excrétée et correspond à une augmentation proportionnelle des substances dissoutes ou en suspension. La présence de l'albumine entre sans doute aussi pour une part dans cette élévation du poids spécifique.

L'examen chimique de l'urine, à part l'albuminurie et l'hématurie, révèle les faits suivants : sa réaction est acide. Les éléments contitutifs normaux subissent des modifications variables. Sont très diminués, les chlorures (Bartels), surtout quand il se produit des œdèmes. Par contre, leur quantité s'accroîtrait au moment où la polyurie, se produisant, amènerait la disparition des hydropisies.

La quantité d'urée est généralement proportionnelle à la quantité des urines émises, mais comme celles-ci sont diminuées, la quantité d'urée émise en vingt-quatre heures est plus faible que normalement. Variant de 15 à 20 grammes par jour dans les formes chroniques, elle peut s'abaisser à 8 ou 10 grammes. Souvent sa quantité relative par litre est elle-même abaissée; cela se produit parfois quand les œdèmes s'installent, mais cela tient surtout à ce que l'alimentation des malades est modifiée, soit qu'ils perdent l'appétit ou vomissent, soit surtout parce que le médecin leur interdit l'usage des albuminoïdes dans un but thérapeutique.

Pour les autres éléments normaux, il faut également tenir compte de leurs quantités absolues (par jour) et de leurs quantités relatives (par litre). Ils sont généralement accrus par litre, mais les urines étant rares, ils sont diminués pour les vingt-quatre heures. Aussi, quoique l'acide urique, les urates, les phosphates contribuent à augmenter la densité et

l'acidité des urines, qui en sont chargées, le malade les élimine néanmoins en quantités insuffisantes.

Œdèmes. — L'œdème est un phénomène presque constant dans les néphrites épithéliales, il peut cependant faire défaut. Il peut apparaître avant l'albuminurie et disparaître après elle, mais en général c'est l'inverse qui a lieu, l'albuminurie étant le premier et le dernier indice de la néphrite. La caractéristique de l'œdème brightique, c'est qu'il est à peine un phénomène d'hypostase comme l'est au contraire l'œdème des maladies de cœur. Sans doute, une fois extravasée, la sérosité s'amasse dans les régions déclives, aux pieds ou aux bases du poumon, mais l'extravasation peut se faire partout à la fois, ou débuter par des régions diverses. C'est surtout au niveau des régions pourvues d'un tissu cellulaire lâche que l'œdème se montre tout d'abord, en particulier aux paupières, à la face, au scrotum. Cet œdème a des tendances rapidement envahissantes, il devient ordinairement une anasarque généralisée. Celle-ci peut se produire presque d'emblée et être constituée dès les premiers jours d'une néphrite épithéliale aiguë. L'œdème ne se borne pas au tissu conjonctif sous-cutané, il envahit généralement les séreuses et les viscères. Dans les séreuses, il donne lieu à de l'ascite, de l'hydrothorax et même, quoique plus rarement, à de l'hydropéricarde. Certains accidents dits urémiques sont peut-être même attribuables à de l'œdème méningé, comme la somnolence et le coma. Pour l'œdème viscéral, c'est surtout du côté du poumon et du larynx qu'il se montre, pouvant donner lieu à des accidents dyspnéiques redoutables. L'œdème cérébral est presque cons-

tant dans les autopsies et l'on sait que c'est lui que Traube considérait comme la cause de l'urémie.

Parfois, au lieu d'être généralisé sous forme d'anasarque, l'œdème brightique se localise et, dans ce cas, il affecte des allures congestives inconnues dans l'œdème cardiaque. Il s'agit alors d'œdèmes aigus du larynx ou du poumon par exemple qui sont parfois véritablement foudroyants et peuvent amener la mort sans autre manifestation œdémateuse.

L'œdème brightique ne semble pas dû exclusivement à l'oligurie; en effet, dans certains cas il apparaît dès le début de la néphrite épithéliale. Lécorché et Talamon admettent qu'il est la conséquence d'une paralysie des vasomoteurs produite directement par la cause même de la néphrite, peut-être même y a-t-il des lésions des capillaires. Ces troubles fonctionnels ou organiques sont probablement d'ordre toxique, et Laffitte les met sur le compte de l'intoxication brightique dont la néphrite épithéliale serait le résultat. D'après Potain, l'œdème serait le résultat d'un réflexe vasomoteur ayant son origine dans le rein malade. Certains faits, où, à la suite de la contusion d'un rein, l'œdème s'est développé exclusivement du même côté que le traumatisme, viennent à l'appui de cette opinion. Quoi qu'il en soit, l'œdème généralisé cède en général aux diurétiques ; quant aux œdèmes aigus, ils nécessitent une intervention plus active. Les œdèmes cutanés doivent être en outre surveillés avec soin. Les excoriations qui se produisent sur une peau infiltrée et suintante sont des portes d'entrée pour les microorganismes, qui, trouvant des tissus peu résistants, provoquent souvent des érysipèles, des lymphangites ou des phlegmons suppurés ou gan-

gréneux. L'érythème se produit presque fatalement; c'est un érythème lisse et luisant (*Erythema lœve*).

Etat du cœur. — Le cœur dans les néphrites épithéliales semble soumis aux mêmes phénomènes d'inhibition que les capillaires, et c'est là un caractère qui contraste avec l'énergie cardiaque de la néphrite interstitielle. Il est dans un état voisin de l'asystolie et cela souvent dès le début. Ses battements sont faibles, et par suite le pouls est mou et sans énergie. A l'auscultation, les bruits sont sourds et l'on n'entend pas le bruit de galop si caractéristique de la néphrite interstitielle. Par la percussion, on constate qu'il est dilaté, et d'ailleurs la mort par asystolie n'est pas absolument rare dans la néphrite épithéliale. Cette dilatation coïnciderait avec une dégénérescence graisseuse du myocarde. Ces phénomènes cardiaques nous semblent reconnaître la même cause que les phénomènes vasculaires auxquels nous avons attribué les œdèmes. Ils seraient d'ordre toxique. Nous ne faisons dépendre ni l'œdème, ni la dilatation cardiaque de l'oligurie. C'est pourtant à elle que généralement on attribue l'état du cœur dans la néphrite épithéliale. On admet que, le rein sécrétant d'une façon insuffisante, le sang conserverait une quantité d'eau exagérée; sa masse s'accroissant, il se produirait de l'hypertension et par suite de la dilatation du cœur. Mais, dans les formes aiguës, le pouls est faible, il y a plutôt de l'hypotension artérielle.

Cependant, dans les formes chroniques, il pourrait secondairement se produire de l'hypertrophie du cœur, mais, dans ces cas, presque toujours on trouve à l'autopsie un rein atrophié. Sans vouloir

entrer dans des discussions théoriques sur ce sujet, nous croyons pouvoir résumer l'état du cœur et des vaisseaux dans la néphrite épithéliale en disant qu'il y a dilatation cardiaque et hypotension artérielle. C'est là le type qui peut être plus ou moins modifié dans les néphrites mixtes.

Urémie. — L'urémie est l'aboutissant presque fatal de toutes les néphrites chroniques. Dans les néphrites épithéliales l'urémie ne se présente pas absolument sous les mêmes traits que dans la néphrite interstitielle. En particulier, on n'y rencontre pas ces troubles que Dieulafoy a réunis sous le nom de petits accidents du brightisme, lesquels sont d'ailleurs des symptômes d'artériosclérose. Ce sont de grands accidents souvent précoces et portant plus particulièrement sur le système nerveux, c'est de l'urémie cérébrale surtout, à forme éclamptique ou comateuse. On les observe dans les néphrites aiguës, plus rarement dans la néphrite épithéliale chronique.

L'éclampsie est particulièrement fréquente dans la néphrite gravidique. Elle peut se produire avant l'accouchement, mais, plus habituellement, c'est au cours même de l'accouchement qu'elle éclate, menaçant la vie à brève échéance et nécessitant une intervention immédiate et une extraction rapide du fœtus. L'urémie éclamptique ou convulsive peut se montrer dans les autres formes de néphrite épithéliale, elle succède généralement à une oligurie voisine de l'anurie. Les attaques de convulsions, plus généralisées que dans l'épilepsie, peuvent être isolées ou subintrantes. Elles sont souvent précédées, on pourrait même dire annoncées,

par une céphalalgie plus ou moins intense ou par divers troubles oculaires (amblyopie) ou auditifs (surdité) sur lesquels nous reviendrons. Parfois les convulsions sont moins intenses, chez l'adulte surtout, et ne se manifestent qu'à l'état d'ébauches.

La forme comateuse est souvent la suite de la forme convulsive. Cependant le coma urémique peut survenir sans convulsions préalables. Le début peut en être brusque; plus habituellement il s'installe progressivement, précédé de stupeur et de torpeur.

La forme délirante peut s'observer dans les néphrites épithéliales chroniques, mais elle est plus commune dans la néphrite interstitielle.

Les autres accidents urémiques comprennent surtout, outre la céphalalgie que nous venons de citer, des vomissements, de la diarrhée qui peut être parfois imputée à de l'œdème intestinal. La dyspnée sans œdème pulmonaire est plus rare, tandis qu'elle est fréquente dans la néphrite interstitielle. Enfin l'hypothermie est presque de règle comme à la suite de l'anurie calculeuse. Ce n'est que par exception qu'on peut voir une urémie fébrile comme dans les cas de Richardière.

Troubles sensoriels. — L'amblyopie a été signalée par Landouzy père, elle peut apparaître et disparaître brusquement. Parfois cependant la cécité est définitive. Dans certains cas on a observé de l'hémiopie (Monod). Ces accidents sont dus surtout à de l'œdème de la papille. Les hémorragies punctiformes et la neuro-rétinite albuminurique, rares dans les formes épithéliales de la néphrite, sont plus communes dans la forme interstitielle artério-scléreuse.

Du côté de l'ouïe, on peut observer une surdité

présentant dans son apparition et sa disparition les mêmes caractères de brusquerie que la cécité. Cette surdité peut également être incurable (Gellé).

Symptômes généraux. — La fièvre existe au début des néphrites aiguës, elle cède généralement assez vite; elle est souvent remplacée par de l'hypothermie dans les formes chroniques. Mais le fait le plus caractéristique, parmi les troubles généraux, c'est une sorte de déchéance très rapide ; dès le début les malades sont pâles, anémiés, bouffis, leur peau est sèche, ils arrivent assez vite à un état de cachexie manifeste. Ces troubles de la santé générale tiennent en partie aux hématuries, à l'albuminurie; ils tiennent aussi aux troubles digestifs, à l'inappétence, aux vomissements, à la diarrhée ; ils sont exagérés par le défaut de tonicité du cœur et des capillaires; mais ce sont probablement surtout des accidents d'ordre toxique. Ce défaut de résistance des tissus se manifeste par la fréquence des infections secondaires qui se développent chez les brightiques épithéliaux. Outre les complications que nous avons signalées du côté de la peau, ces malades ont à craindre des complications viscérales et parmi elles plus spécialement la broncho-pneumonie.

Marche, Durée, Terminaison. — Dans les formes aiguës, la durée peut n'être que de quelques jours ; dans les formes subaiguës, dans la néphrite scarlatineuse par exemple, la moyenne est de vingt-cinq jours ; dans les formes chroniques, elle est de plusieurs mois, il est rare que la maladie dure plus de deux ans, c'est là en somme une évolution encore assez rapide comparée à celle de la néphrite interstitielle.

Les formes aiguës et subaiguës se montrent souvent redoutables par la précocité et la gravité des accidents urémiques, et par les œdèmes viscéraux, le tout paraissant en partie sous la dépendance de l'anurie. L'éclampsie est particulièrement à craindre dans la néphrite gravidique. Ces néphrites peuvent guérir néanmoins, mais un rein ainsi atteint garde une sensibilité particulière, il est exposé à des rechutes, ou peut subir ultérieurement une inflammation chronique à type interstitiel. On peut même se demander si parfois ces accidents aigus ne sont pas de simples poussées épithéliales dans le cours d'une néphrite scléreuse chronique peu accentuée encore et dont les signes révélateurs n'ont pas encore une netteté suffisante. Dans ces cas l'hypertension artérielle et l'hypertrophie cardiaque ont une grande valeur diagnostique, en permettant de reconnaître que la néphrite était d'ancienne date.

Quant à la néphrite chronique parenchymateuse, ou gros rein blanc, c'est généralement par la cachexie brightique qu'elle entraîne la mort des malades. Les accidents d'urémie convulsive y sont assez rares, le coma est plus fréquent. Ce sont surtout les œdèmes viscéraux, l'asystolie, ou des complications (bronchopneumonie, érysipèle, gangrènes) qui sont les accidents terminaux.

NÉPHRITE INTERSTITIELLE CHRONIQUE

Si la néphrite épithéliale peut se montrer avec des allures de rapidité variable, donnant lieu à des formes diverses, la néphrite interstitielle forme un type plus nettement défini, malgré quelques irrégularités de détail.

Elle peut se produire sous diverses influences. Tantôt elle est la conséquence d'une néphrite épithéliale aiguë ou subaiguë parfois même si légère qu'elle a presque été méconnue, qui a guéri en tant qu'altération parenchymateuse, mais qui a laissé des lésions conjonctives lesquelles évoluent par la suite pour leur propre compte. Il s'agit alors d'une sclérose d'origine épithéliale. Parmi les causes de ces scléroses épithéliales quelques-uns sont assez connues, ce sont surtout des intoxications comme le saturnisme et l'alcoolisme, des auto-intoxications comme la goutte, ou des infections comme le paludisme ou la syphilis.

Mais plus habituellement la sclérose rénale se produit par l'intermédiaire du système artériel, c'est alors soit l'aplasie artérielle de certaines chlorotiques, soit surtout l'artério-sclérose qui lui donne naissance. C'est à Lancereaux que l'on doit la connaissance de ces relations de la néphrite interstitielle avec les lésions artérielles, et son opinion, confirmée par la description de l'artério-capillary fibrosis par Gull et Sutton, est actuellement généralement acceptée.

Cette forme de néphrite artérielle est peut-être, à elle seule, plus fréquente que toutes les autres formes de néphrites réunies, l'artério-sclérose étant presque de règle à partir d'un certain âge, et ayant pu être considérée jusqu'à un certain point comme la lésion même de la sénilité. Mais si tout artério-scléreux a des lésions de néphrite interstitielle, celles-ci ne sont pas toujours assez accentuées pour donner lieu à des accidents. D'autre part, la néphrite artérielle n'étant pour ainsi dire qu'un cas particulier de l'artério-sclérose, il se peut qu'elle reste au

second plan, tandis que d'autres manifestations, telles que l'angine de poitrine, la myocardite scléreuse, les artérites cérébrales à forme hémorragique ou thrombosique occupent le devant de la scène. Enfin, quand la néphrite est évidente, elle est toujours associée à la sclérose artério-capillaire. Pour toutes ces raisons, la délimitation symptomatique de la néphrite interstitielle n'est pas toujours très facile à faire. Si, en effet, certains symptômes, comme l'albuminurie légère ou l'urémie, semblent bien indiquer une lésion rénale, pour la plupart des autres, il est bien difficile de dire s'ils sont des symptômes de sclérose artérielle ou de néphrite. Et cela d'autant plus qu'il ne faut pas s'attendre à trouver toujours chez ces malades de grosses lésions d'athérome, comme la radiale en tuyau de pipe ; très fréquemment c'est la sclérose des capillaires qui domine, sclérose dont le diagnostic direct est des plus difficiles en clinique.

C'est cette néphrite artério-scléreuse que nous décrirons surtout, parce que c'est elle qui présente le type le plus complet des néphrites interstitielles. Lancereaux lui décrit trois périodes qui sont, croyons-nous, très utiles à conserver. La première ou période préalbuminurique est caractérisée par l'hypertension et la polyurie ; dans la seconde, ou période albuminurique, à ces caractères viennent s'ajouter l'albuminurie et l'hypertrophie cardiaque. La troisième est la période urémique. Mais cette période terminale pourrait être à notre avis dédoublée ; en effet, si certains brightiques finissent par l'urémie, d'autres succombent à de l'asystolie. Enfin, si l'on admet les idées de Fraenkel et Huchard, il serait utile d'ajouter une période de préparation qui serait carac-

térisée, comme nous l'avons déjà dit, par des phénomènes transitoires de polyurie et d'hypertension. On le voit, l'hypertension artérielle signalée par Mahomed serait le phénomène dominant de la néphrite interstitielle, existant à toutes ses périodes, la précédant même, se continuant dans la période urémique, causant peut-être même quelques-uns des accidents attribués à cette auto-intoxication, et ne disparaissant que dans les cas relativement plus rares où le cœur fléchissant succombe à l'asystolie. Et si, en théorie, cette hypertension est intéressante à connaître, si Fraenkel et déjà Mahomed l'ont considérée comme antérieure à la néphrite et par suite comme une des causes de la néphrite, en pratique elle n'a pas moins d'importance, car son rôle pathogène n'est peut-être pas indifférent. C'est grâce à elle sans doute que l'on peut expliquer les merveilleux résultats de la saignée dans nombre d'accidents et des plus rapidement mortels de la néphrite, tels que l'œdème aigu du poumon, l'éclampsie ou le coma urémique par exemple.

Décrire les accidents, période par période, serait assez difficile, car les périodes n'ont pas des limites nettes. Beaucoup d'accidents, d'ailleurs communs à plusieurs périodes, nous obligeraient à des redites. Nous préférons reprendre pour ainsi dire le cadre qui nous a servi pour les néphrites épithéliales, ce qui nous permettra d'opposer à leurs caractères ceux des néphrites interstitielles. Sans doute ce procédé donnera aux contrastes un relief un peu exagéré, mais cet inconvénient nous paraît médiocre dans un travail tel que le nôtre où nous avons l'intention non pas de décrire des symptômes, mais de relever des indications thérapeutiques.

Le *début* de la néphrite interstitielle est presque impossible à déterminer non seulement en pratique mais même en théorie. L'artério-sclérose débute progressivement, le passage de celle-ci à la néphrite est également progressif, les lésions s'installent peu à peu et l'on ne sait vraiment pas quel peut être le premier signe par lequel se révèle l'altération rénale. Bien souvent on peut soupçonner cette lésion et la trouver à l'autopsie sans qu'elle se soit accusée autrement que par des signes d'artério-sclérose.

Parfois la néphrite interstitielle paraît débuter violemment par des convulsions ou du coma, survenant sans cause ou à l'occasion d'une maladie aiguë telle qu'une pneumonie ou un érysipèle. Mais, dans ces cas, la lésion rénale est déjà ancienne, comme on a pu s'en assurer aux autopsies, et probablement on aurait pu faire le diagnostic plus tôt.

D'autrefois ce sont des accidents digestifs, vomissements ou diarrhées incessantes, ou bien des céphalées, ou bien encore une dyspnée intense et subite par œdème aigu du poumon qui mettent sur la voie. Dans d'autres circonstances, ce sont des douleurs lombaires ou bien une poussée de néphrite épithéliale aiguë. Mais plus habituellement, surtout maintenant que l'attention est éveillée à leur égard, ce sont les symptômes que Dieulafoy a réunis sous le nom de petits accidents du brightisme qui font poser un diagnostic en somme assez précoce. Ajoutons que l'hypertension artérielle nous paraît le signe révélateur le plus certain. Si elle manque, le diagnostic de néphrite interstitielle ne doit pas être porté à cette période.

Polyurie. — Parmi les phénomènes urinaires, le plus apparent et le plus caractéristique, c'est la polyu-

rie. Les malades peuvent rendre ainsi jusqu'à 6 litres d'urines par jour. La polyurie est diurne et nocturne, dans ce dernier cas elle frappe plus l'attention des malades, et c'est elle que le médecin doit rechercher dans l'interrogatoire. Les urines sont généralement d'une teinte claire, pâle et de faible densité. La polyurie est habituellement considérée comme une conséquence de l'hypertension artérielle.

Dans la période moyenne de la maladie, elle est permanente avec quelques oscillations au début ; dans la période préartéritique, purement dyspeptique, que nous avons signalée d'après Fraenkel, elle est intermittente et ne se montre qu'à la suite des repas. Il y a ainsi une crise polyurique que nous pourrions appeler POST-PRANDIALE (après le repas de midi), une crise POST-CŒNALE (dans la nuit après le repas du soir). L'urine est également claire, presque comme de l'eau, mais ces sortes de crises polyuriques de la digestion n'élèvent pas notablement la quantité d'urines émises dans les vingt-quatre-heures. Cette polyurie par crises intermittentes est également un phénomène d'hypertension.

La *pollakiurie*, décrite par Dieulafoy comme un phénomène précoce, ressemble à cette polyurie paroxystique par ce fait que le malade, urinant fréquemment, n'a pas rendu au bout de sa journée plus d'un litre et demi d'urine. Les mictions fréquentes semblent dues, dans ce cas, soit à une irritabilité particulière de la vessie, soit à des qualités irritantes spéciales des urines. Cette irritabilité de la vessie, qui se révèle parfois par l'existence de mucus dans les urines, pourrait s'expliquer par ce fait que les malades, étant souvent des hémorroïdaires, ont de la congestion du petit bassin et des épreintes à la fois

vésicales et anales. Cela nous ramènerait ainsi à l'hypertension, car les hémorroïdes par un retour aux anciennes conceptions, celles de Stahl par exemple, ne sont plus considérées comme un simple trouble local résultant de la constipation, mais comme un fait d'hypertension plus générale. Cette pollakiurie et ces épreintes vésicales ne sont pas rares non plus dans la période prénéphritique, de sorte que, véritablement, le passage de cette période aux périodes de néphrite est difficile à saisir.

Quand la néphrite interstitielle évolue vers l'asystolie, la polyurie disparaît.

Albuminurie. — L'albuminurie est peu abondante dans la néphrite interstitielle, par opposition avec ce qui se passe dans la néphrite épithéliale. Parfois cependant, au cours de poussées aiguës, l'albumine peut être en notables quantités dans les urines. Elle apparaîtrait assez tardivement, puisque Lancereaux ne la signale que dans la seconde période de la néphrite, qu'il appelle par cette raison période albuminurique Elle subit des oscillations assez grandes, mais en général sa quantité va en s'accroissant jusqu'à la fin, soit que les lésions épithéliales s'accentuent, soit que le cœur fléchisse. La quantité d'albumine varie ainsi de quelques centigrammes à 10 ou 15 grammes. Or, dans la période dyspeptique, qui serait le prologue de la néphrite, on trouve parfois aussi de l'albuminurie légère et transitoire, et c'est peut-être cette albuminurie que Senator avait décrite comme physiologique et que Bartels, Lécorché et Talamon considèrent comme déjà pathologique. Les sujets atteints de ces poussées d'hypertension déterminées par la digestion, s'ils ne sont pas d'une santé

absolument parfaite, sont en effet à peine des malades et se plaignent peu de leur état.

L'albuminurie manque fréquemment chez des sujets atteints de néphrite interstitielle, c'est là un fait qu'il faut bien connaître. En effet, théoriquement, elle ne peut se produire que dans les formes épithéliales ou glomérulaires. Quand l'albuminurie existe, c'est que la néphrite interstitielle s'est épithélialisée par suite d'une auto-intoxication par les matières extractives retenues par le filtre rénal insuffisant. Si elle manque, conseillez au malade de faire dans la journée une longue marche, de faire un bon dîner, et examinez ses urines *du soir* et non celles du matin, comme on le fait habituellement, et vous la ferez souvent apparaître.

Autres caractères des urines. — L'urine est claire, avons-nous dit, cependant elle peut être troublée par quelques cellules épithéliales de la vessie ou même du rein, par quelques cylindres. Sa densité est faible, elle approche de 1010. L'urée et les autres principes dissous y sont en faible proportion. En outre, la toxicité de l'urine est notablement diminuée. C'est là un fait sur lequel Bouchard a insisté; il en conclut que les toxines urinaires ne sont pas éliminées en quantité suffisante, et c'est ainsi qu'il explique la production des accidents urémiques. Potain fait remarquer qu'il y a souvent une autre raison à cette diminution du pouvoir urotoxique, c'est le traitement par le régime lacté auquel sont généralement soumis les malades, et par lequel la formation des toxines dans le sang est notablement diminuée.

Hypertension artérielle. — L'hypertension est pour

nous le symptôme capital de la néphrite interstitielle. Elle existe dès le début et serait même, nous l'avons vu, pour certains auteurs, antérieure à la néphrite puisqu'elle en serait la cause. Elle persiste jusqu'à la fin et si parfois la néphrite aboutit à de l'asystolie et à de l'hypotension, on peut dire que ce n'est plus la néphrite qui est en cause, mais qu'une autre manifestation de l'artério-sclérose, la myocardite, a pris le pas sur la néphrite. C'est elle également qui semble la cause des autres gros symptômes de la néphrite interstitielle : la polyurie et l'hypertrophie cardiaque. L'hypertension entre aussi sans doute pour une part dans la production des hémorragies cérébrales, muqueuses ou cutanées, et même de certains accidents dits urémiques. Sa valeur diagnostique est telle qu'elle suffit dans bien des cas à faire affirmer la néphrite interstitielle ou tout au moins l'artério-sclérose.

C'est Mahomed qui l'a signalée le premier et, depuis, la majorité des auteurs, Traube, Lancereaux, Potain, Huchard, etc., l'on constatée, et lui ont attribué une grande importance. Au sphygmomanomètre de Potain on trouve une pression de 23 à 26 au lieu de 17, chiffre moyen à l'état normal. L'hypertension d'ailleurs se révèle par d'autres signes. A la radiale, le pouls est dur et bondissant, c'était là pour Traube un caractère suffisant pour affirmer la néphrite interstitielle. A la temporale, ces caractères du pouls sont peut-être encore plus faciles à constater, l'artère, en outre, est sinueuse comme peut l'être d'ailleurs la radiale, l'hypertension ayant produit un allongement des artères. C'est là ce que Dieulafoy appelle le signe de la temporale, qui est particulièrement caractéristique quand cette artère n'est pas athéromateuse.

L'auscultation du cœur accuse elle-même cette hypertension, par l'intensité du claquement diastolique des sigmoïdes aortiques (Traube, Potain).

Etat du cœur. — Le cœur gauche est hypertrophié ; ce symptôme se constate surtout dans la période albuminurique. D'après Lancereaux cependant, déjà dans la période polyurique, l'hypertrophie peut se montrer ainsi que le bruit de galop. Nous avons vu que dans la période prodromique non encore néphritique, on pouvait, au cours des accès d'hypertension, trouver une augmentation de volume du cœur, une dilatation du cœur droit surtout, et même un bruit de galop, d'après Potain. A la période d'état, c'est le ventricule gauche qui est hypertrophié, la pointe bat en dehors et au-dessous du mamelon dans le 6^{e} ou même le 7^{e} espace intercostal. Les battements sont énergiques et soulèvent la région précordiale. Souvent les malades ont la sensation de ces battements, ils ont des palpitations ; suivant l'expression très exacte de Dieulafoy, ils sentent leur cœur, il leur semble que leur cœur a de la peine à se contracter. Or, c'est là souvent une sensation très précoce qui se retrouve déjà, nous l'avons vu, dans la période dyspeptique. C'est, dans les deux cas, la nuit surtout, que cette sensation est gênante, car elle empêche souvent le sommeil.

L'hypertrophie est attribuée par Bright, Johnson, Potain, à une influence toxique, en particulier aux substances non éliminées par le rein ; elle serait due au rétrécissement des artérioles du rein pour Traube, et avec plus de raison sans doute à l'artério-sclérose généralisée, d'après Mahomed, Gull et Sutton. Pour Buhl, Debove et Letulle, la myocardite scléreuse en

serait la cause. Quoi qu'il en soit, l'hypertrophie cardiaque est en rapport avec l'hypertension artérielle. Peut-être est-elle la cause de cette hypertension, mais il semble plus vraisemblable actuellement qu'elle en est au contraire la conséquence.

L'auscultation du cœur révèle, outre le claquement des sigmoïdes, un bruit de galop remarquablement étudié par Potain. Le bruit, ou plus exactement le rythme de galop, comprend les deux bruits normaux du cœur auxquels vient s'adjoindre dans la présystole un bruit surajouté. D'après Cuffer et L. Guinon, le moment où se produit le bruit surajouté fournirait des indications importantes. Au début du grand silence, il indiquerait une hypertrophie simple. Si le cœur se laisse dilater, ce bruit se produit de plus en plus tardivement et se rapproche de la systole. Ce bruit serait, d'après Potain, moins un bruit qu'un choc présystolique, moins une sensation acoustique qu'une sensation tactile. Par des tracés cardiographiques, cet éminent observateur a rendu manifeste l'existence de ce choc présystolique ou diastolique, qui peut d'ailleurs être perçu par la palpation. On peut en effet démêler un double battement de la pointe, le second étant le choc systolique normal. Le choc surajouté présystolique serait dû à la pénétration du sang venu de l'oreillette gauche dans un ventricule flasque dont la tonicité est diminuée par de la myocardite. Nous avons vu qu'au cours des accès d'hypertension, dus à des troubles digestifs, Potain avait également signalé un bruit de galop qu'il localise dans le cœur droit.

Le cœur brightique, malgré son hypertrophie, est en instance permanente d'asystolie. Il résiste à l'hypertension artérielle ; mais, si le malade se fatigue,

fait des efforts, mange trop, exagère en somme son hypertension, le cœur cède et se dilate, donnant lieu à des ébauches d'asystolie : palpitations, dyspnée d'effort, parfois même, aux dernières périodes, à de l'asystolie véritable. En cas d'asystolie, les urines deviennent rares, troubles, l'albuminurie est parfois considérable, l'urine contient des cylindres, mais, fait intéressant, d'après Bartels, sa densité reste faible, aux environs de 1010.

Œdème. — L'œdème, dans la néphrite interstitielle, n'a pas la même intensité que dans les formes épithéliales ; il est léger, transitoire et de peu d'étendue. Il se manifeste ordinairement aux paupières. Les œdèmes des séreuses sont rares. Cependant, lors des poussées de néphrite épithéliale, l'œdème peut prendre les caractères que nous avons déjà signalés.

Hémorragies. — Les hémorragies constituent un des phénomènes les plus intéressants parmi les accidents cardio-vasculaires de la néphrite interstitielle. Elles relèvent en effet d'une part de l'hypertension, et d'autre part des lésions des artérioles et des capillaires si communs dans la néphrite artérielle, et que la dénomination d'*arterio-capillary fibrosis* de Gull et Sutton, malheureusement tombée en désuétude, mettait si bien en relief. Parmi ces hémorragies, citons l'épistaxis légère et matutinale (Dieulafoy) du début, ou abondante des périodes terminales, les hémorragies des muqueuses buccale et gingivale, la gastrorrhagie et l'entérorrhagie, les hémoptysies, ainsi que les hémorragies vésicales ou utérines de la période urémique. Le purpura des mains et des pieds n'est pas rare. Nous avons même observé du purpura du front et de la face survenu à l'occasion

de vomissements chez un sujet urémique qui mourut d'hémorragie cérébrale (Gallois). Signalons encore les hémorragies rétiniennes dont nous aurons à reparler et surtout l'hémorragie cérébrale ou méningée qui met fin dans certains cas à l'évolution de la néphrite. On peut en somme diviser ces hémorragies en deux groupes : les hémorragies précoces qui sont généralement peu abondantes et qui relèvent peut-être plutôt de l'hypertension, et les hémorragies tardives généralement abondantes, dans la production desquelles les lésions des artérioles prennent une grande part, concurremment avec l'hypertension.

Etat du sang. — L'état chimique du sang n'est pas encore très bien connu ; signalons cependant un fait assez intéressant, c'est que sa densité est diminuée, comme nous l'ont appris les procédés cliniques récents utilisés pour cette appréciation (Roy, Hammerschlag).

Troubles sensitifs. — Les phénomènes urinaires et cardio-vasculaires dont nous venons de donner le détail sont les signes capitaux de la néphrite interstitielle, ceux que l'on doit rechercher et constater pour faire le diagnostic de cette affection. Mais comme ce sont des signes presque exclusivement objectifs, que seul le médecin peut reconnaître, dont le malade a peu conscience, ce ne sont pas ceux qui éveillent l'attention dans la plupart des cas. Parmi les symptômes perçus par le malade il faut citer la douleur lombaire, inconstante, souvent vague, pouvant faire penser à une névralgie, et accusée surtout au moment des poussées de néphrite épithéliale. Il faut signaler aussi, comme très importante, la céphalalgie, souvent intense et continue, qui est

déjà un signe d'urémie assez prononcée. Mais les signes révélateurs sont souvent des phénomènes accessoires, secondaires, inconstants, de gravité fort variable. Les plus précoces sont des troubles sensitifs, bien étudiés par Dieulafoy, qui les range dans ce qu'il appelle les petits accidents de brightisme, et qui, antérieurs généralement à l'albuminurie, sont peut-être causés par la sclérose des artérioles. Ces signes sont bien connus, nous les indiquons sans insister. Ce sont la sensation de doigt mort, qui aboutit parfois à l'asphyxie des extrémités (Debove), — la cryesthésie ou sensation de froid, — les démangeaisons souvent intenses et généralisées, parfois limitées et donnant la sensation de cheveux tombés dans le cou, — les crampes des mollets, — les secousses électriques survenant dans le premier sommeil et qui se retrouvent déjà dans la période purement dyspeptique. Nous y joindrions des fourmillements occupant surtout les mains et les avant-bras et durant souvent plusieurs semaines, assez forts pour troubler le sommeil. On peut en rapprocher de véritables névralgies, peut-être même des migraines.

Troubles sensoriels. — Les troubles sensoriels sont plus graves que les troubles de la sensibilité tactile.

Du côté de l'oreille ce sont des bourdonnements, des tintements, parfois même une dureté d'oreille pouvant aller jusqu'à la demi-surdité. Du côté des yeux, les accidents sont encore plus sérieux. D'essence différente, ils ont été groupés sous la désignation d'œil de Bright.

Nous avons déjà signalé l'œdème de la papille, qui

s'observe surtout dans la néphrite parenchymateuse. Dans la néphrite interstitielle, on constate surtout de la sclérose des artères de la rétine et des hémorragies au voisinage de la papille. Ces hémorragies laissent sur la rétine des taches brunes visibles à l'ophtalmoscope et alternant avec des plaques blanches, qui correspondent à des parties atrophiées. Les symptômes observés sont : l'amblyopie, l'hémiopie, la diplopie (Ribail) qui peuvent être transitoires ou définitives. Enfin il existe une amaurose subite, sans lésions de l'œil, qui est fréquemment le signe de début de l'urémie à forme cérébrale.

Troubles respiratoires. — Les troubles pulmonaires appartiennent à une époque déjà plus avancée de la néphrite interstitielle. Mais si les troubles sensitifs ont passé inaperçus, ou ont fait défaut, ils peuvent avoir également le caractère de signes révélateurs.

Sans insister sur les bronchites qui n'ont pour tout caractère que leur grande mobilité (Lasègue), nous devons attirer l'attention sur un accident formidable dénommé œdème aigu du poumon. Cet œdème se manifeste par une dyspnée qui se produit souvent par accès passagers. Un sujet, qui ne se croit pas malade bien souvent, est pris brusquement, le soir en général, d'une suffocation épouvantable, bien plus considérable que celle de l'asthme vrai, lui coupant absolument la parole. La face est pâle, plombée, inondée de sueur, les lèvres légèrement cyanosées, les yeux hors de la tête. Le malade se sent mourir, il tombe épuisé sur une chaise, sa physionomie exprime une immense terreur. Cet aspect est tellement caractéristique qu'il permet à lui seul le diagnostic. A

l'auscultation, on n'entend presque rien dans la poitrine, le murmure vésiculaire est affaibli, l'expiration est un peu sifflante. A la fin de l'accès, apparaissent quelques râles humides fins coïncidant ordinairement avec une expectoration spumeuse parfois sanguinolente.

La mort peut être la conséquence d'un semblable accès. Plus ordinairement cependant, le malade se remet, mais ce n'est en général qu'au bout de plusieurs heures que la dyspnée disparaît et que le sommeil survient ; l'asthme brightique a en effet des accès plus longs que l'asthme vrai. Le lendemain, le malade est tout à fait bien, un peu brisé tout au plus. On recherche les autres signes révélateurs du brightisme, on ne les trouve pas toujours ; on analyse les urines, elles ne sont pas toujours albumineuses. On prévient le malade du diagnostic que l'on a porté, du pronostic qui en découle, on l'engage à prendre des soins prolongés. Bien souvent c'est peine perdue, car le retour à la santé semble si complet que le sujet ne peut se convaincre de la nécessité d'un traitement suivi.

A côté de ces accès aussi violents et qui ne se répètent qu'à intervalles assez éloignés, il y a des accès en tout analogues, mais d'intensité moindre, qui se renouvellent plus fréquemment tous les soirs par exemple ; mais ceux-ci s'observent surtout dans une période plus avancée de la maladie, à un moment où le diagnostic peut être fait avec certitude. Ils semblent être une manifestion de l'urémie. Quant à la respiration de Cheyne-Stokes, c'est un phénomène urémique également, mais beaucoup plus tardif, presque terminal et qui survient surtout au moment du coma et de l'hypothermie.

Troubles digestifs. — Souvent moins précoces que l'œdème aigu du poumon, les troubles digestifs n'en sont pas moins dans bien des cas des signes révélateurs. Certains sujets ayant présenté d'abord de l'anorexie, sont pris de vomissements incoercibles; le lait lui-même n'est pas toujours digéré. Comme les malades sont déjà âgés, qu'ils sont pâles, qu'ils vomissent même parfois du sang, on pourrait penser à un cancer de l'estomac. Mais l'examen des urines dénote en général de l'albumine, le cœur est gros, fait entendre un bruit de galop, les artères sont tendues, le diagnostic est possible dans la plupart des cas. Plus tard survient une diarrhée également incoercible, souvent très liquide, parfois sanguinolente, due aux ulcérations urémiques de l'intestin. Ces troubles digestifs ont un pronostic plus grave que l'asthme brightique, car ils sont des accidents d'urémie confirmée, devant entraîner la mort à une échéance assez prochaine.

Mais, en dehors de ces accidents d'urémie gastro-intestinale qui peuvent être des signes révélateurs, il faut s'occuper de l'état gastrique des brightiques qui pourrait fournir des indications thérapeutiques intéressantes. Hayem, qui l'a étudié, constate que la dilatation stomacale est rare et que le type habituellement constaté est le type hypopeptique. Il pense cependant qu'au début la gastrite était hyperpeptique, et que cet état hyperpeptique peut réapparaître soit sous l'influence du régime lacté, soit à l'occasion de crises de vomissements urémiques. Il reconnaît d'ailleurs que ses observations ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'il puisse formuler une opinion arrêtée.

Urémie. — Dans la néphrite interstitielle, les phénomènes urémiques se rapportent surtout au type décrit par Bartels, sous le nom d'urémie lente. Nous venons de signaler les accidents pulmonaires et gastro-intestinaux de cette forme d'urémie. Ajoutons-y les accidents cérébraux, apathie, somnolence, coma, convulsions, paralysies, et la folie brightique, plus commune dans cette forme de mal de Bright que dans la néphrite parenchymateuse.

Complications. — Parmi les complications, il faut faire deux parts. Les unes sont de fausses complications. La néphrite interstitielle étant, nous l'avons dit, un cas particulier de l'artério-sclérose, celle-ci peut déterminer, du côté d'autres organes, des accidents qui ne peuvent être considérés comme de véritables complications de la néphrite. Ce seront, par exemple, l'hémorragie cérébrale, l'angine de poitrine, etc., qui peuvent amener la mort du malade.

Les autres sont des complications véritables, en ce sens que ce sont des maladies surajoutées et dont le développement a été préparé par la néphrite elle-même. Les brightiques sont en effet moins résistants que d'autres aux causes nocives, et sont particulièrement sensibles aux infections. La pneumonie est assez commune chez eux, elle aboutit fréquemment à l'hépatisation grise et parfois à la gangrène. Les inflammations des séreuses, surtout du péricarde ou de la plèvre, sont fréquentes et suppurent assez souvent.

La peau, qui chez le brightique est habituellement sèche, peut dans certains cas se couvrir de sueurs qui par évaporation laissent un dépôt d'urée.

Elle peut devenir le siège d'éruptions diverses : acné, éruptions eczématiformes ou pityriasiformes. Quand il se fait des poussées de néphrite épithéliale, la peau, devenant œdémateuse, peut laisser pénétrer des germes infectieux produisant des érysipèles, des lymphangites, de la gangrène, comme nous l'avons déjà signalé.

Marche, durée, terminaison. — La marche de la néphrite interstitielle est très variable. Insidieuse en général dès son début, elle se révèle par des accidents très divers. C'est une poussée d'œdème aigu du poumon, c'est une attaque épileptiforme, ce sont des vomissements incoercibles, ce sont des accidents de petit brightisme, etc., qui font penser à la néphrite. Son évolution, continue et progressive dans son allure générale, présente des incidents aigus de néphrite épithéliale, ou bien se trouve interrompue par des accidents variables d'artério-sclérose, hémorragie cérébrale, anévrisme de l'aorte, myocardite. Son terme habituel est l'urémie, mais la mort peut être produite par l'asystolie, ou par des complications comme la pneumonie. Enfin la mort par cachexie progressive est possible. Si donc on peut dire que le malade atteint de néphrite interstitielle porte une lésion avec laquelle il mourra, on ne peut dire ni quand, ni comment, ni de quoi il mourra. La durée de l'affection est en par suite difficile à préciser; il est déjà presque impossible de savoir quand elle a débuté. En tout cas, cette durée paraît être assez longue et comprend certainement plusieurs années.

DES RAPPORTS DE LA PLÉTHORE AVEC L'ARTÉRIO-SCLÉROSE ET LA NÉPHRITE INTERSTITIELLE

Maintenant que nous avons passé en revue les principaux accidents de la néphrite interstitielle, il peut être intéressant de constater que la plupart d'entre eux avaient été déjà vus par les anciens, qu'ils avaient été groupés par eux dans un cadre unique et attribués à la pléthore, c'est-à-dire à une augmentation de la masse totale du sang. Cette notion de la pléthore existait déjà du temps d'Hippocrate, elle fut développée par Galien et dans une période plus récente par Boerhaave. Les recherches de Becquerel et Rodier, d'Andral et Gavarret ayant montré, d'une part, qu'il n'y avait pas en réalité d'augmentation de la masse totale du sang et, d'autre part, que le nombre des globules rouges était variable, on admit que la pléthore était l'augmentation du nombre des globules. Mais cette augmentation étant rare, et ne pouvant théoriquement expliquer les symptômes observés, les auteurs qui voulaient décrire la pléthore étaient dans le plus grand embarras. Pour s'en convaincre, il suffit de lire, par exemple, les articles du Compendium ou des dictionnaires. D'ailleurs, en l'absence de notions anatomo-pathologiques ou étiologiques suffisantes, on s'était basé sur des analogies symptomatiques pour rapprocher des faits, que nous savons aujourd'hui être disparates, puis, pour les classer, on avait dû multiplier les formes de la pléthore. L'augmentation de la masse totale du sang venant à être démontrée fausse, on perdait tout fil conducteur, et tout en conservant, par respect pour la tradition, le

terme de pléthore, on ne savait plus à quoi l'appliquer.

Déjà cependant on avait pensé à substituer à l'hypothèse de l'augmentation de la masse du sang, celle de l'exagération de sa pression. Mais, comme cette seconde hypothèse n'était pas plus démontrée que la première, elle n'avait apporté aucune clarté. Maintenant que l'hypertension a été démontrée grâce aux appareils de Potain et de Basch, voyons si la pléthore ancienne n'est pas notre hypertension d'aujourd'hui. Dans cette comparaison, il ne faut pas s'attendre à trouver de part et d'autre deux descriptions symptomatiques exactement semblables, deux dessins superposables, dont l'un serait le décalque de l'autre. Mais si, parmi les signes de la pléthore des anciens, nous ne retrouvons pas tous ceux de l'artério-sclérose, si par contre certains accidents en ont été rapprochés à tort, nous y retrouvons dans ses grandes lignes le tableau de la néphrite interstitielle actuelle.

En effet, le pléthorique était un gros mangeur, souvent un obèse, sa face était rouge, congestionnée, il avait des varicosités sous-cutanées, des varices, du varicocèle, était sujet aux hémorroïdes. Il était somnolent, surtout après les repas, se plaignait de douleurs de tête, d'étourdissements, d'éblouissements, de tintements d'oreilles Sa soif était grande et il rendait des urines abondantes. Son pouls était dur, ses carotides et ses temporales battaient avec force, il avait des palpitations, son cœur avait des battements violents, Piorry avait même remarqué que cet organe était gros, et l'on avait signalé à l'auscultation un bruit auriculo-métallique. Les accidents caractéristiques de la pléthore étaient les

congestions pulmonaire ou cérébrale et les hémorragies viscérales ou externes, en particulier l'épistaxis. Ces sujets étaient d'ailleurs sujets à l'épilepsie, aux convulsions. Les inflammations étaient très fréquentes chez eux, en particulier la pneumonie. Les accidents pléthoriques même les plus graves pouvaient céder comme par enchantement à la saignée. Enfin, dans certains cas, la pléthore pouvait être séreuse et se manifester par des hydropisies.

On reconnaîtra, croyons-nous, sans trop de peine, dans ce tableau, la polyurie, les caractères du pouls, l'hypertrophie du cœur, le claquement diastolique des sigmoïdes de la néphrite interstitielle. On y retrouvera certains accidents de petit brightisme, les céphalalgies, les vertiges, les troubles oculaires ou auditifs, l'épistaxis. Plus nets encore sont les accidents urémiques, asthme aigu, éclampsie, qui aujourd'hui encore peuvent guérir si rapidement parfois, à la suite d'une saignée.

Rapprocher ainsi l'hypertension de la pléthore n'a pas uniquement un intérêt de curiosité historique. C'est surtout à cause des indications thérapeutiques qu'on en peut tirer, qu'il nous a paru utile de faire ce rapprochement. Il nous montre en effet que, comme l'avaient vu les anciens, l'hypertension — ou la pléthore, puisque ces deux mots deviennent synonymes — est un phénomène capital qui tient sous sa dépendance certaines manifestations du brightisme. Il éveille notre attention sur certains accidents : l'éclampsie, le coma, l'asthme brightique qui sont attribués à l'intoxication urémique et nous suggère cette idée que l'hypertension entre peut-être pour une part dans leur genèse. Et, de fait,

l'action de la saignée dans ces cas s'explique mal avec l'hypothèse de l'intoxication.

On a bien dit que, par la saignée, on parvenait à soustraire de l'organisme une part du poison urémique, et que cela suffisait pour arrêter les accidents, mais en réalité la quantité de poison soustraite par une saignée de 200 grammes est insignifiante, comparée à celle qui reste dans l'organisme. Tandis qu'avec l'hypothèse de l'hypertension, on comprend mieux que la soustraction de 200 grammes de sang puisse abaisser très notablement la pression. Dans l'expérience du crève-tonneau de Pascal, l'addition d'une faible quantité de liquide sous pression suffit pour faire éclater les douves. Inversement la soustraction de quelque cent grammes de sang, dans un système circulatoire surtendu, peut éviter des accidents. Nous ne voulons pas dire que l'hypertension soit la seule et unique cause de ces accidents, leur pathogénie est certainement complexe, mais dans cette pathogénie, l'hypertension n'est probablement pas un facteur négligeable. Un argument intéressant peut être fourni par l'éclampsie de l'accouchement. La femme est albuminurique et s'intoxique depuis longtemps, pourquoi l'accouchement provoque-t-il presque à coup sûr l'attaque éclamptique ? N'y a-t-il pas à tenir compte des efforts qu'elle fait, des cris qu'elle pousse et de l'hypertension qui en résulte. Et pour le chloral, dont les bons effets dans ce cas sont connus, son action ne put-elle s'expliquer en partie par ce simple fait que, endormant la parturiente, il supprime ses cris, ses efforts et par suite l'hypertension. Il semble donc que l'hypertension peut avoir au moins le rôle d'agent provocateur, sinon plus.

La conclusion est donc que l'état de la tension

artérielle devra toujours être surveillé chez les brightiques et que, suivant qu'elle sera accrue, normale, ou diminuée, les indications thérapeutiques seront différentes.

TRAITEMENT HYGIÉNIQUE

DES NÉPHRITES

LAIT ET DÉRIVÉS

Dans le traitement des néphrites le médecin doit se proposer le programme suivant :

1° Ecarter les causes;

2° Réparer les lésions ;

3° Combattre les conséquences.

L'ordre que nous adoptons n'est pas seulement un ordre logique, il exprime également la hiérarchie des résultats que le médecin doit se proposer.

En effet, le traitement des causes, c'est-à-dire l'hygiène ou la prophylaxie, prime tout. Il agit non seulement sur les causes, mais aussi sur les lésions et sur les accidents consécutifs. Sur les lésions son action se manifeste de deux façons : d'abord il empêche qu'elles se produisent ou qu'elles s'aggravent, en second lieu il permet leur réparation dans la mesure du possible. Sans doute l'expression « vertu médicatrice de la nature » ne doit pas être prise dans un sens trop absolu, et bien souvent

malheureusement nous nous trouvons en présence de lésions irrémédiables. Mais, à côté de ces altérations définitivement constituées, comme la sclérose par exemple, il en existe d'autres telles que la congestion, l'infiltration embryonnaire, certaines lésions épithéliales, qui ont une tendance spontanée à la guérison. Sur elles le traitement prophylactique peut avoir la plus heureuse influence : supprimer la cause qui les produit, c'est permettre leur réparation naturelle.

Contre les accidents des néphrites le traitement hygiénique n'a pas moins d'importance. La plupart des néphrites, nous le savons, sont produites par des intoxications, et les substances nocives pour le rein ne sont pas nocives pour lui seul. L'urémie brightique diffère de l'urémie calculeuse, ce qui semble bien indiquer qu'elle ne résulte pas seulement de la rétention des éléments de l'urine normale, mais aussi de principes toxiques surajoutés. Ecarter ces substances toxiques, c'est donc non seulement protéger le rein, mais aussi sauvegarder l'organisme tout entier et parer aux accidents redoutables des néphrites.

Le second article de notre programme est de réparer les lésions. Ce résultat dépend en partie, nous venons de le voir, de l'efficacité du traitement prophylactique. Si par ce traitement, combiné avec un traitement curateur, nous obtenons la réparation des lésions, ou au moins le rétablissement des fonctions des organes malades, nous aurons déjà fait beaucoup pour atteindre le troisième but que nous devons nous proposer. Remettre en effet le rein dans un état aussi voisin que possible de la normale, amener un retour suffisant de sa fonction éliminatrice, c'est évi-

ter du même coup la redoutable complication des néphrites, l'urémie.

Quant à la troisième partie de notre programme : combattre les accidents, elle ne peut être efficacement remplie que si les deux premières l'ont été suffisamment elles-mêmes. Le traitement des conséquences, qui n'est guère en somme qu'un traitement symptomatique, est une sorte de pis-aller. Sans doute, dans certains cas, il parvient à sauver la vie des malades, mais il ne donne qu'un résultat précaire et passager ; le danger est écarté, mais non supprimé, la menace subsiste.

On voit, d'après ce qui précède, la part que nous attribuons à l'hygiène dans le traitement des néphrites. L'hygiène n'est pas moins indispensable pour empêcher leur apparition que pour obtenir leur guérison, si possible, et atténuer les accidents qui en sont la conséquence. Aussi commencerons-nous l'exposé du traitement par l'étude des moyens dits hygiéniques.

Mais, cela dit sur notre programme et sur la hiérarchie des préoccupations du médecin en présence d'un malade, il nous faut, dans chacune de ces parties, préciser les indications du traitement pour obtenir le résultat désiré.

Pour l'hygiène prophylactique, nous avons déjà, dans notre étude de l'étiologie des néphrites, signalé les précautions spéciales à prendre pour protéger le rein au cours des diverses maladies qui peuvent provoquer des néphrites. Pour le mal de Bright, que l'on pourrait appeler en quelque sorte une néphrite primitive, puisque la cause nous en est moins connue, nous avons montré qu'il semble résulter d'un trouble nutritif très probablement d'origine diges-

tive. Nous en avons conclu que le traitement des dyspepsies était vraisemblablement la meilleure prophylaxie des néphrites chroniques, de la forme interstitielle en particulier. Une fois la néphrite constituée, l'hygiène alimentaire est encore le meilleur procédé de traitement. En effet, les prescriptions reconnues avantageuses contre le mal de Bright se trouvent être, suivant la remarque d'Hayem, précisément celles qui conviennent le mieux au traitement des dyspepsies. C'est là une particularité que l'on peut considérer comme un argument en faveur de l'hypothèse qui fait du mal de Bright, dans bien des cas, une conséquence éventuelle de certains troubles digestifs. Le traitement hygiénique sera donc surtout un traitement alimentaire.

Dans l'application de tout traitement hygiénique ou médicamenteux, le médecin aura à surveiller, un grand nombre de phénomènes pouvant modifier à l'occasion, la direction générale du traitement. C'est ainsi qu'il devra, suivant l'occurrence, se préoccuper des hydropisies, de l'insuffisance urinaire, des diverses formes d'urémie et aussi de deux points sur lesquels Lécorché et Talamon ont particulièrement appelé l'attention : l'état du cœur et l'état général, la cachexie brightique. A cette liste nous ajouterons l'hypertension artérielle.

Les indications auxquelles le médecin aura à répondre sont donc multiples et variées ; mais ce ne serait encore rien, si la plupart n'étaient contracdictoires et c'est là la grande difficulté du traitement. En effet, il est indiqué de diminuer l'apport des toxines alimentaires, mais non moins indiqué de nourrir suffisamment le malade ; pour faciliter l'éli-

mination de ces toxines il sera bon de faire boire abondamment le malade, mais sans exagérer son hypertension ; on pourra tenter d'évacuer ces toxiques par la peau ou l'intestin, mais à condition de ne pas diminuer du même coup la dépuration par le rein ; si l'on emploie des diurétiques, on devra craindre d'irriter le rein ; si l'on doit pratiquer des émissions sanguines, il faudra redouter l'anémie ; il faudra surveiller la pression artérielle et éviter à la fois l'hypertension et l'asystolie, etc.

La route est donc semée d'écueils entre lesquels il faudra savoir louvoyer, et cette tâche sera d'autant plus difficile que le nombre des moyens dont nous disposons est limité. Nous devons nous interdire en effet tous les médicaments qui peuvent exercer une irritation sur le rein et qui accroîtraient les lésions. Nous devons rejeter également ceux qui, ne pouvant être éliminés par le rein malade, seraient capables de produire des phénomènes d'intoxication. Cette raison nous obligera à faire précéder l'exposé du traitement médicamenteux des néphrites d'un chapitre sur les médications dangereuses.

De ces considérations il résulte que le traitement hygiénique, qui déjà nous donnait des résultats plus complets que le traitement médicamenteux, puisque, s'attaquant aux causes, il agit par surcroît sur les lésions et les accidents consécutifs, sera encore le moins dangereux et le plus facile à manier.

Comme nous l'avons dit, le traitement hygiénique des néphrites sera surtout un traitement alimentaire puisque les dyspepsies, les intoxications alimentaires et les auto-intoxications nous apparaissent

comme des causes fréquentes du mal de Bright. Nous aurons en outre à indiquer les soins particuliers que l'on doit prendre de la peau, les prescriptions qui doivent régler le travail musculaire et les ménagements que réclame le système nerveux.

RÉGIME ALIMENTAIRE

Le régime alimentaire dans les néphrites doit être tout d'abord un régime de facile digestion, puisque presque toujours il y a en même temps une gastropathie dont le médecin doit se préoccuper. Il doit en outre fournir, après la digestion, la quantité la plus faible possible de toxines alimentaires. Or, les plus dangereuses de ces toxines sont celles qui dérivent des substances albuminoïdes. Il faudra donc prescrire le moins possible de matériaux azotés et rechercher surtout ceux qui fournissent le moins de ces toxines. Enfin le régime alimentaire, et c'est là une indication qui contredit en partie la précédente, devra être suffisamment réparateur malgré la faible quantité d'albuminoïdes qu'il devra contenir.

A cet égard, les chiffres fournis par G. Sée indiquent assez bien la limite minima à laquelle on peut s'arrêter. D'après lui, un homme, ne travaillant pas, peut se contenter par jour de 70 à 80 grammes de matières albuminoïdes fournissant une somme d'énergie qu'on peut évaluer à 287 calories. Mais à ce compte il faudrait lui faire prendre en outre 500 grammes d'hydrates de carbone et 60 grammes de graisse pour parfaire les 2.800 calories qui lui sont journellement nécessaires. Aucun aliment ne

remplit absolument les trois indications précédentes : 1° facile digestion, 2° faible toxicité, 3° puissance nutritive. Le lait, réalisant pleinement les deux premières, est celui qui approche le plus de la perfection.

Lait. — Le lait le plus habituellement employé est le lait de vache. D'après Féry, un litre de lait de vache contient 910^{gr},08 d'eau et 123^{gr},32 de résidu sec, ce qui donne un poids total de 1.033^{gr},40, précisément égal à la densité de ce liquide. Le résidu sec contient 28^{gr},12 de caséine et d'autres matières albuminoïdes représentant 4^{gr},36 d'azote : il contient en outre 34 grammes de beurre, 52^{gr},16 de lactose et 6 grammes de sels minéraux constitués, pour les deux tiers au moins, par du phosphate de chaux.

Voyons jusqu'à quel point le lait remplit les trois indications ci-dessus exigées et, pour cela, étudions son action sur la digestion, sur la sécrétion urinaire et sur la nutrition générale.

La digestibilité du lait est très grande. Cependant le lait de vache ne semble pas le mieux approprié à l'estomac humain. Dans des recherches entreprises dans le service de Parrot, dont l'un de nous était alors l'interne, Féry étudia les conditions de coagulabilité des divers laits sous l'influence du suc gastrique. Il constata que le lait de femme contient une caséine qui se coagule en petits flocons, tandis que la caséine du lait de vache se prend en grumeaux volumineux. Le lait d'ânesse lui parut fournir une caséine sensiblement analogue à celle du lait de femme, et en effet des petits syphilitiques alimentés par le lait d'ânesse le digérèrent beaucoup mieux

que le lait de vache. Si donc le lait de vache était mal supporté par un brightique, on pourrait, pour commencer, lui donner du lait d'ânesse. Malheureusement ce lait est cher et ne peut se procurer en quantités suffisantes.

Le lait de vache, quoique peut-être inférieur comme qualité digestive, a une action très favorable sur le chimisme stomacal, presque dans tous les cas de dyspepsie. Il produit, d'après Hayem, sur l'estomac une excitation très faible, ce qui met les lésions glandulaires et même interstitielles dans les meilleures conditions pour se réparer. Le seul inconvénient, c'est qu'il doit être pris en quantités assez grandes pour fournir une alimentation suffisante. Aussi parfois, malgré sa grande digestibilité, est-il mal supporté, surtout si l'estomac ou l'intestin sont malades. Dans certains cas les troubles produits par le régime lacté sont purement gastriques : le malade a des éructations, parfois des vomissements, il ressent dans la bouche un goût fétide ou acide, il a le ventre ballonné. Dans d'autres cas, la mauvaise digestion du lait s'accuse par des troubles intestinaux, des borborygmes, des coliques, de la diarrhée parfois lientérique.

Ces inconvénients d'ailleurs peuvent être atténués ou même supprimés de diverses façons. Il suffit ordinairement de faire prendre le lait par petites quantités à la fois, mais fréquemment répétées pour obtenir une digestion plus complète. On peut en outre ajouter au lait soit de l'eau de Vichy, soit peut-être mieux encore de l'eau de chaux. On a remarqué en effet que l'addition de 1 gramme de bicarbonate de soude dans 100 grammes de lait empêchait la coagulation massive de la caséine ; celle-ci, au lieu de se

prendre en grumeaux, se précipite en fins flocons. Quant à l'action favorable de la chaux, elle avait été déjà reconnue par les médecins, en particulier par les médecins d'enfants. Hammarsten l'a expliquée en montrant que la coagulation normale du lait dans l'estomac doit se faire sous l'influence du ferment de la présure (labferment des Allemands) et que cette coagulation n'est possible qu'en présence de sels de calcium en solution. Des recherches de Babon, faites dans le service de Hayem, ont montré que les sels de chaux abrégeaient la digestion stomacale du lait et empêchaient généralement la diarrhée. Cet auteur conseille l'emploi du chlorure de calcium de la façon suivante :

Chlorure de calcium.	1 gramme
Eau.	100 grammes

Une cuillerée à soupe dans un litre de lait.

Enfin, si le lait est mal digéré, dans l'urémie particulièrement, cela tient souvent à ce qu'à ce moment le chimisme stomacal indique un état hypopeptique ; dans ce cas, le képhir donne de meilleurs résultats. Nous y reviendrons. Dans d'autres cas, on peut, à l'exemple de Potain, faire prendre au malade, après chaque tasse de lait, une pilule de $0^{gr},10$ de pancréatine.

Quelle est l'action du lait sur l'excrétion urinaire? Tout d'abord, en raison de la grande quantité d'eau qu'il contient, il détermine de la diurèse en même temps qu'une élévation de la pression artérielle. Le régime lacté sera donc, à cet égard, particulièrement indiqué dans les cas d'oligurie avec œdèmes et hypotension, un peu moins dans les périodes d'état de la néphrite interstitielle avec hypertension.

Sous l'influence du lait, la quantité d'eau s'accroît dans les urines ; celles-ci deviennent plus claires, plus pâles et prennent un reflet jaune verdâtre assez caractéristique. La densité de l'urine s'abaisse, la quantité relative des principes fixes par litre diminue, mais, en raison de la polyurie, leur quantité absolue par jour est augmentée. L'eau détermine ainsi une sorte de lavage du sang et entraîne au dehors les résidus de la nutrition. Il semble même que ceux-ci sont éliminés à un état plus parfait, car c'est surtout la proportion de l'urée qui s'élève, tandis que la toxicité urinaire diminue. On a supposé que cette excitation de l'excrétion urinaire tenait à une action directe des éléments du lait sur l'épithélium rénal lui-même, et l'on a attribué cette excitation soit aux sels minéraux, soit au sucre de lait qu'il contient. Cette interprétation est sans doute vraie en partie, mais il y a lieu de tenir compte d'autres facteurs. Le lait étant mieux digéré, et amenant un meilleur fonctionnement de l'estomac, il est probable que, par le régime lacté, la formation des toxines alimentaires est moins abondante. D'autre part, les albuminoïdes qu'il contient sont certainement les plus assimilables de tous les albuminoïdes alimentaires et ceux qui donnent lieu aux produits de décomposition les moins toxiques. Il contient en outre une faible quantité de potasse et cette base semble être, comme l'a constaté Bouchard, un des facteurs importants de la toxicité urinaire. Lorsque le lait est bien digéré, les résidus intestinaux qu'il laisse sont peu abondants, les matières fécales sont denses et peu aptes à subir des fermentations anormales. De plus, le lait, comme l'ont montré Gilbert et Dominici, est le meilleur antiseptique intestinal.

En outre, les produits de sa digestion ne sont pas toxiques. En effet, von Massen, en faisant déverser le sang de la veine porte directement dans la veine cave d'un chien nourri de lait, ne provoque pas d'accidents. Si l'animal dans ces conditions est nourri de viande, il meurt rapidement intoxiqué. Chez les brightiques, dont le foie est souvent altéré, il est donc important de donner un aliment comme le lait, dont les produits de digestion n'ont pas besoin de subir l'action antitoxique du foie. En somme, en dehors de son action diurétique, qui est en rapport avec la grande quantité d'eau qu'il contient, le lait est, avait tout, comme l'a montré Potain, un aliment qui n'est pas nuisible.

Chez les brightiques, d'ailleurs, le régime lacté fait rapidement baisser le chiffre de l'albuminurie en même iemps qu'il diminue la toxicité du sang et parallèlement de l'urine, et c'est là le résultat capital de son emploi ; aussi peut-on dire que l'albuminurie réclame impérieusement le régime lacté. Cette action du lait semble être le corollaire de sa faible toxicité. Le rein, recevant moins de toxines, est moins irrité ; il est mis dans une sorte de repos fonctionnel, il n'a plus à travailler à leur élimination, et se trouve placé dans les meilleures conditions pour réparer spontanément ses lésions. C'est en particulier l'épithélium qui se régénère en même temps que les infiltrations leucocytiques interstitielles disparaissent. Il se produit ainsi sous l'influence du lait, un effet curateur dont la preuve est fournie par la diminution ou la disparition des cylindres dans les urines, et cet effet curateur du lait semble dû en grande partie à la faible quantité des toxines résultant de sa digestion.

Il nous reste à étudier sa valeur alimentaire. Si l'on s'en tient à des considérations théoriques, le lait semble devoir fournir une alimentation suffisante. C'est en effet un aliment parfait, a-t-on dit, contenant toutes les variétés de principes alimentaires : les albuminoïdes, les graisses, les hydrocarbures et les sels. Avec 4 litres de lait de vache, on donne au malade des quantités suffisantes de ces divers principes. Calculons. Ces 4 litres fournissent 112 grammes de substances azotées, tandis que la ration normale serait de 124 grammes pour Hayem, 118 pour Voit et que, d'après G. Sée, 80 grammes pourraient suffire. S'ils donnent en sucre de lait 208 grammes seulement au lieu des 430 grammes d'hydrocarbures jugés nécessaires ; par contre, ils contiennent 132 grammes de beurre au lieu des 55 grammes de graisses indispensables, ce qui fait une compensation acceptable. Enfin les 24 grammes de sels qu'ils introduisent dans l'organisme font une ration minérale assez riche. Pratiquement il faut bien reconnaître que ces quatre litres de lait ne sont pas toujours une nourriture suffisante. Les malades soumis à ce régime diminuent souvent de poids, surtout s'ils étaient un peu obèses, s'anémient et perdent leurs forces. Peut-être même, d'après Bouchard, est-ce parce que le régime lacté est un régime alimentaire insuffisant qu'il favorise la réparation des lésions rénales. Il représenterait ainsi le régime faible, avec boissons abondantes, que Dickinson jugeait utile aux brightiques. Mais, si cette insuffisance peut avoir des avantages au point de vue du rein, elle présente des dangers au point de vue de l'état général, aussi le médecin ne devra-t-il pas insister trop longtemps sur le régime lacté absolu, et ne pas faire tomber

son malade dans l'anémie par crainte de l'urémie.

Ces quelques notions sur la physiologie du lait, considéré comme aliment, nous permettront d'établir ses indications et ses contre-indications dans le traitement des néphrites. Ses indications sont, on l'a vu, l'insuffisance urinaire, les œdèmes et l'albiminurie ; ses contre-indications sont l'anémie et peut-être aussi l'hypertension artérielle. Il en résulte qu'il est le médicament par excellence des formes épithéliales du mal de Bright, des néphrites aiguës fébriles, des poussées épithéliales au cours des néphrites interstitielles. Par contre, il est beaucoup moins indiqué dans les périodes d'état de ces néphrites interstitielles, lorsqu'il y a polyurie et hypertension. Il est contre-indiqué en cas d'anémie et de cachexie, ou si du moins les menaces d'urémie nécessitent son emploi, il ne devra être prescrit qu'à doses modérées et sous forme de régime mixte.

Etudions maintenant ce que l'on pourrait appeler la posologie du lait dans les néphrites. Le lait peut être prescrit sous forme de régime absolu ou de régime mixte.

Le régime lacté absolu, pour être suffisamment nutritif, doit comporter, nous l'avons vu, l'emploi de quatre litres de lait par jour. Le lait communément employé est le lait de vache, qu'on peut se procurer en grandes quantités et d'une façon économique. Au besoin, et pour varier, on peut combiner son emploi avec celui du lait de chèvre ou mieux du lait d'ânesse plus facile à digérer. On peut utiliser le lait naturel et frais, il est souvent préférable de le faire bouillir ou d'employer le *lait stérilisé* que l'on trouve facilement aujourd'hui dans les

grandes villes où précisément le lait pur est plus dificile à se procurer. Le lait stérilisé, qui rend de si grands services dans l'alimentation artificielle des nouveau-nés, est cependant moins bien accepté par les adultes. Ceux-ci lui trouvent un goût désagréable et prétendent le digérer moins facilement que le lait naturel. Sans doute le simple chauffage au bain-marie, quoique à un moindre degré que l'ébullition, peut rendre le lait un peu moins digestible. Cela tient à ce fait que la chaleur amène le dégagement des gaz et en particulier de l'acide carbonique qui sont normalement dissous dans le lait. C'est pour la même raison que l'eau bouillie ou l'eau distillée non aérée sont d'une digestion peu facile. Le lait stérilisé est pourtant bien digéré par les nourrissons ; il se peut que la répugnance éprouvée par les adultes à son endroit soit due à sa saveur spéciale et à des appréhensions instinctives pour un produit artificiel.

Dans l'espoir d'obtenir une digestibilité plus grande du lait, on a fait avec le lait des préparations plus artificielles encore, que l'on pourrait essayer chez les brightiques. Mais les expériences faites à ce sujet ne sont pas encore suffisantes pour que l'on puisse se prononcer sur leur valeur. Ce qui semble rendre le lait moins digestif pour l'homme et surtout pour le nourrisson, c'est la forte proportion de caséine qu'il contient, comparativement au lait de femme. C'est donc surtout sur la caséine que l'on a cherché à agir.

Dans le lait dit *humanisé* on a cherché à rapprocher la constitution du lait de vache de celle du lait de femme. Si en effet nous comparons ces deux laits, nous voyons que le lait de vache contient 28 grammes de caséine, 52 grammes de lactose et 34 grammes

de beurre. Pour le lait de femme, les chiffres sont 10,50 de caséine, 76 de lactose et 43 grammes de beurre. Pour humaniser le lait de vache on a dû, on le voit, le décaséinifier en partie, le sucrer et le renforcer en matières grasses ; en outre, on le stérilise à la suite de ces manipulations.

Dans d'autres préparations, dénommées *lait peptonisé* ou *lait diastasé*, on a cherché à fournir au malade un lait déjà en partie digéré, et, de fait, leur emploi a paru rendre des services dans les dyspepsies des enfants et des adultes. Ces préparations seraient à étudier plus complètement. Quant aux poudres de lait, aux laits condensés, il est peu pratique de les employer pour le régime lacté absolu ; ils seront utiles pour varier l'alimentation, et permettront une transition commode entre le régime lacté absolu et le régime mixte. Pour les laits fermentés tels que le koumys et le képhir ou les autres dérivés du lait tels que les fromages, nous les étudierons plus tard.

Cela dit sur les quantités et les qualités du lait à employer, voyons comment doit se régler l'usage du *régime lacté absolu*. Lorsque l'albumine est constatée en certaine abondance dans les urines, le médecin prescrit en général d'urgence l'usage du lait. Du jour au lendemain, il supprime toute autre alimentation et conseille au malade de prendre trois ou quatre litres de lait par jour. Ce changement subit des habitudes alimentaires est parfois absolument exigé par la gravité des symptômes urémiques, mais il a souvent des inconvénients. Le lait ainsi brusquement ingéré à doses massives est mal digéré, produit une distension de l'estomac, de la diarrhée ; l'haleine fétide qui en résulte amène chez le malade un dégoût

insurmontable, qui empêche de continuer le traitement plus de trois ou quatre jours. Karell, qui a bien étudié les conditions de l'administration du lait, conseille de commencer par du lait écrémé ; le malade en prendra trois ou quatre fois par jour une quantité pouvant aller de 60 à 200 grammes à chaque fois, soit, pour les 24 heures, d'un quart de litre à un litre. Le malade peut prendre en même temps quelques autres aliments. Si ce régime mixte est bien supporté, s'il n'y a pas de diarrhée, on diminue progressivement la quantité des autres aliments et l'on augmente par compensation la proportion de lait, de façon à arriver aux trois ou quatre litres nécessaires. Ceux-ci doivent être pris par petites quantités à la fois, 300 grammes au plus, soit la valeur d'un verre et à intervalles assez rapprochés, toutes les heures par exemple. Si, même dans ces conditions, la diarrhée survient, on peut diminuer les doses en les rapprochant et prescrire une tasse toutes les demi-heures. Au besoin, on peut ajouter au lait du bicarbonate de soude, de l'eau de chaux ou du chlorure de calcium, comme nous l'avons dit plus haut en étudiant la digestibilité du lait. Mais habituellement, administré suivant ces recommandations, le lait provoque au contraire de la constipation. Si celle-ci démontre que le lait est bien digéré, elle cause néanmoins une gêne au malade, et nécessite l'emploi de laxatifs tels que les lavements huileux ou glycérinés, ou même l'huile de ricin, le sulfate de soude, etc. L'addition de café dans le lait suffit parfois.

Mais il y a aussi des exigences gastronomiques qu'il faut savoir satisfaire. Même chez les sujets qui, avant le traitement, buvaient le lait avec plaisir, au

bout de quelques jours l'uniformité amène un dégoût souvent insurmontable. Il est donc nécessaire de modifier sinon le fond du régime, du moins ses apparences extérieures. Pour cela, on pourra aromatiser le lait avec un peu d'eau de laurier-cerise, ou de fleurs d'oranger, avec quelques gouttes de cognac, de kirsch, d'anisette, avec quelques cuillerées de café ou de thé. On peut le sucrer ou le saler, on peut même le faire prendre sous forme de soupes dans lesquelles on mettra, pour la forme, une faible quantité de tapioca, de semoule, de vermicelle, de gruau, de blé ou d'avoine, etc. Les crèmes au chocolat, à la vanille, aux amandes, les fromages frais non fermentés forment déjà un régime mitigé qui peut servir de transition avant l'établissement du régime mixte.

Mais certains sujets, et cela est encore assez fréquent, n'aiment absolument pas le lait. C'est là une de ces questions de goût sur lesquelles on ne peut discuter. Contre cette répugnance on ne peut agir que par cette forme de suggestion à l'état de veille que l'on appelle la persuasion, dans laquelle l'influence morale du médecin a la plus grande part. Il est rare qu'avec de la ténacité on ne parvienne pas à faire accepter le régime lacté, même chez les individus les plus réfractaires.

Combien de temps doit-on maintenir le régime lacté absolu ? Il n'y a pas à cet égard de règle absolue. Tout dépend des circonstances. Si, malgré toutes les précautions, le lait donne de la diarrhée, si le malade ne parvient pas à en prendre une quantité suffisante, s'il menace en somme de mourir de faim, il faut supprimer le lait dès qu'il est constaté que s'obstiner serait folie, ou tenter au moins le

régime lacté mixte. S'il s'agit d'une néphrite aiguë, d'une poussée aiguë au cours d'une néphrite interstitielle, c'est l'état du malade qui dit quand on doit interrompre le régime. Les indications sont fournies par la quantité des urines émises, par le taux de l'albumine, par les œdèmes, par les accidents urémiques. Dès que la polyurie s'est établie, que l'albuminurie a disparu ou est descendue à un chiffre faible, mais irréductible, que les œdèmes se sont résorbés, que les accidents ne sont plus menaçants, il faut au plus tôt passer au régime mixte et tenter le retour graduel à une alimentation ordinaire.

Les difficultés sont plus grandes en cas de néphrites épithéliales chroniques. Là, en effet, l'albuminurie ne disparaît pas, et si l'on suivait la règle précédente, il faudrait continuer le régime lacté absolu pendant des mois. Ce serait impossible et inutile. En général, au bout d'un mois, le chiffre de l'albumine urinaire s'est abaissé, mais se maintient à un niveau immuable. Le malade est arrivé à cet état que Lécorché et Talamon appellent l'albuminurie minima. Le lait a alors donné tout ce qu'il pouvait, les lésions réparables se sont réparées, celles qui étaient irrémédiables ne pourront s'améliorer. Donc inutile d'insister. D'ailleurs à ce moment le malade est fort dégoûté du régime, il tend à s'anémier, l'obstination pourrait devenir un danger. En somme donc, dans ces cas, au bout de trois à six semaines, on peut et on doit prescrire un régime mixte, quitte à revenir plus tard au régime absolu si l'albuminurie augmente, si les œdèmes et les accidents urémiques réapparaissent. La cachexie est donc dans la néphrite épithéliale chronique la grande contre-indication du lait à l'état de régime exclusif.

Régime lacté mixte. — Le passage du régime lacté absolu à un régime alimentaire plus substantiel doit se faire progressivement. Cette conduite prudente a, entre autres avantages, celui de permettre au médecin de surveiller le malade pendant cette période de transition, de voir si l'albumine augmente, si la diurèse se maintient, et de hâter ou de ralentir le retour à une alimentation plus forte suivant les effets produits. Tout d'abord on commencera par le régime mitigé dont nous avons parlé et qui est encore du régime lacté presque absolu : potages au lait avec une petite quantité de semoule, de tapioca, de riz, etc. Puis on diminuera un peu la dose de lait pris dans les vingt-quatre heures, et l'on y adjoindra des féculents en purée légère, des légumes cuits, des pâtes alimentaires, du pain grillé, des biscuits secs peu sucrés tels que les biscottes, les albert, les olibet, les petit-beurre, etc., plus faciles à digérer que le pain ordinaire. Plus tard, on permettra des viandes blanches, plutôt bouillies, de façon à en extraire les ptomaïnes cadavériques qu'elles pourraient contenir, la cervelle de veau, le riz de veau, le pied de veau, les volailles jeunes. Le soir, on pourra maintenir le lait exclusivement ou des bouillies, des soupes bien trempées, au besoin même des œufs battus. Plus tard encore on arrivera au bœuf soit bouilli, soit à moitié cru sous forme de viande hachée passée au feu avec un peu de beurre, on permettra le jambon maigre, le pain blanc un peu rassis et assez cuit et l'on arrivera enfin à un régime à peu près ordinaire. Nous reviendrons d'ailleurs sur ces divers aliments dont nous étudierons des propriétés et les indications.

Petit-lait. — Le petit-lait peut rendre des services, soit à l'état de régime absolu pendant un ou deux jours, soit surtout à l'état de régime mixte chez les sujets qui ne peuvent digérer le lait, comme cela se rencontre chez les urémiques qui ont des troubles gastriques. Le petit lait est le sérum opalin qu'on obtient après avoir extrait le beurre par le battage et la caséine par l'action de la présure. Il contient encore la lactalbumine, la lactoprotéine, substances albuminoïdes, et aussi peut-être un peu de caséine dissoute ; il renferme en outre tout le sucre et les sels minéraux, moins une forte proportion de phosphates terreux qui ont été englobés dans la précipitation de la caséine. Sa composition, d'après Fleischmann, est la suivante :

Eau.	93,30
Albuminoïdes	1,05
Graisses.	0,10
Sucre de lait	4,40
Matières minérales	0,82
Acide lactique.	0,33

Sa valeur alimentaire est presque nulle, il ne peut donc être considéré que comme une boisson. Il contient pourtant quelques substances albuminoïdes dissoutes et faciles à digérer, mais en trop faibles proportions. Son action sur les fonctions digestives semble utile, car il augmente l'appétit ; il est légèrement laxatif, ce qui permet de l'associer au lait quand il y a de la constipation ; il donne lieu parfois à une irritation rectale douloureuse. Mais surtout, il est assez nettement diurétique, ce qu'il doit sans doute au sucre de lait et aux sels qui seraient en grande partie à base de potassium. Sous son influence, l'urée augmente dans les urines ; cela tient

probablement à sa faible valeur alimentaire, le malade devant brûler plus complètement les albuminoïdes de son organisme pour maintenir sa température à un taux normal.

D'après cela, il est indiqué surtout en cas de troubles digestifs, et en cas d'oligurie. Inférieur au lait dans les néphrites parenchymateuses, parce qu'il est moins nourrissant, il ne lui est guère supérieur qu'en cas de vomissements urémiques, pourvu qu'il ne donne pas une diarrhée trop considérable. C'est d'ailleurs un produit qu'on ne se procure pas très facilement dans les grandes villes.

Dans le traitement des maladies de l'estomac on peut l'employer à la dose d'un litre par jour, dose prise en trois ou quatre fois le matin à jeun. Dans les néphrites, surtout en cas d'hypertension, il est peut-être préférable de se borner à 500 grammes.

Koumys. — Le koumys est du lait de jument qui a subi une double fermentation : lactique et alcoolique. Hérodote l'aurait vu préparer déjà par les Scythes ; actuellement c'est encore dans la Russie méridionale qu'on le fabrique presque exclusivement, aussi est-il assez difficile de s'en procurer dans nos pays, où le lait de jument n'est pas assez abondant pour être une matière commerciale. Outre l'alcool et l'acide lactique, il contient de la caséine précipitée à l'état de fins flocons et en partie digérée. Comme la fermentation se continue dans les bouteilles où on le renferme, sa composition varie d'un jour à l'autre. Voici, d'après Vieth, sa composition au 8e jour :

Eau.	923,8
Alcool.	32,6
Graisses.	11,4

Caséine	8,5
Albumine	3,2
Lactoprotéine et peptones	5,9
Sucre	0,9
Acide lactique	10,3
Sels	3,4

D'après Hammarsten, il contiendrait de 1 à 1gr,5 de peptones, et, d'après Biel, environ 5 grammes d'acide carbonique libre et 4 grammes d'acide carnique dissous.

C'est un liquide mousseux, acidulé et doux, d'un goût peu agréable rappelant de très loin celui de l'amande. Légèrement alcoolique, il peut à hautes doses produire de l'ivresse. Il est de facile digestion et excite l'appétit. Pour avoir une valeur alimentaire, il doit être pris en assez grande quantité. Frais, il est légèrement laxatif ; plus âgé, il constipe plutôt. Il excite les sécrétions et en particulier celles des reins et de la peau. Il élève la tension artérielle en raison peut-être des quantités qu'on en doit absorber. Il a été tout d'abord recommandé surtout dans le traitement des phtisiques chez lesquels il augmente l'embonpoint. Ses indications et son mode d'emploi sont analogues à ceux du képhir que nous allons étudier.

Képhir. — Le képhir ressemble beaucoup au koumys. C'est également un lait qui a subi la double fermentation alcoolique et lactique, mais au lieu d'être du lait de jument, c'est du lait de vache ou de chèvre, ce qui permet de le fabriquer en grand, en dehors même de son lieu d'origine ; aussi se trouve-t-il facilement dans le commerce à Paris. Dans les montagnes du Caucase, il constitue une sorte de boisson nationale, certainement très ancienne, quoique la tradition attribue son origine à Mahomet. C'est en raison

de cette légende que le ferment servant à sa fabrication porte le nom de grains ou de millet du prophète. Ces grains qui se développent sur les parois des outres où l'on a préparé le képhir, sont constitués, d'après Kern, par l'association de deux microorganismes, une levure, *saccharomyces mycoderma*, qui ne différerait pas du *saccharomyces cerevisiæ*, servant à la fermentation alcoolique de la bière, et un bacille, *dispora caucasica* (Kern) *bacillus caucasicus* (Zopf), qui appartiendrait au genre leptothrix d'après Sorokine et dont le rôle est mal précisé. Pour préparer le képhir, les Tartares mettent du lait additionné du ferment dans une outre, placée dans un milieu à température modérée (20 à 25° centigrades) et qu'on agite assez fréquemment. Les deux fermentations marchent de pair; cependant, au début, c'est la fermentation lactique qui prédomine, tandis qu'à la fin, c'est la fermentation alcoolique. On peut donc à volonté obtenir un képhir plus ou moins riche en alcool en laissant le lait fermenter plus ou moins longtemps. C'est au bout d'un jour ou deux que les habitants du Caucase retirent le lait des outres. Sur les parois de celles-ci, le ferment s'est déposé et il suffit de rajouter du lait pour obtenir indéfiniment la fermentation képhirique.

Le képhir fabriqué en France est obtenu par des procédés à peu près analogues. On le produit à trois degrés différents de fermentation. Le képhir n° 1 a fermenté un jour, il est le plus faiblement alcoolisé ; le képhir n° 2 a fermenté deux jours ; le n° 3, trois jours, c'est le plus riche en alcool. Les fabricants ne stérilisant pas le képhir, il est possible aux malades de préparer eux-mêmes ce breuvage. Il suffit, en effet, lorsque on en a vidé un flacon, de le remplir

à nouveau de lait et de le mettre à plat, soigneusement rebouché, dans un milieu où la température soit d'environ 20 à 25°. Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, le ferment, qui était resté fixé sur les parois du flacon, a produit son action, ce dont on peut s'assurer facilement en goûtant le képhir ainsi fabriqué. Ces détails ont leur intérêt lorsque l'on veut éviter des dépenses, qui peuvent paraître lourdes à certains malades. Il suffit de leur faire acheter un nombre de bouteilles double ou triple de celui de leur consommation journalière. Pendant qu'ils en boivent une moitié, l'autre travaille à la fabrication du képhir.

Le képhir est blanc, crémeux, mousseux. Son goût est aigre-doux, peu agréable. Il a parfois une odeur rance, ce qui tient, soit à ce que le képhir est resté trop longtemps en bouteille, soit à ce que, au cours de sa préparation, on a laissé se produire une fermentation butyrique. Il faut alors le rejeter.

Sa composition n'est pas rigoureusement constante. Voici le résultat d'une analyse faite par Hammarsten d'un képhir de deux jours, qui donne une idée de sa constitution :

Eau	882, 6
Alcool	7, 0
Acide lactique	8, 1
Sucre	27,84
Corps gras	53,50
Caséine	29, 8
Lactalbumine	2, 8
Peptones	0,46
Sels	7,90

D'après Winter, les flocons tenus en suspension dans le képhir sont formés de caséine finement coagulée et de matières grasses. La partie liquide ou

sérum contient peu d'alcool (1 à 2 p. 100 en volume), beaucoup d'acide carbonique, de l'albumine, de la syntonine (7 à 8 gr. par litre), des sels, peu de sucre. L'acide lactique serait en proportion variable, suivant la durée de la fermentation képhirique ; on en trouverait 3 grammes dans le képhir n° 2 et 6 grammes dans le képhir n° 3. Ce qui est intéressant à constater, c'est la digestion véritable subie par les matières albuminoïdes dans le képhir : ainsi Biel a trouvé, à côté de la caséine et de l'albumine du lait, la syntonine, la propeptone et la peptone, qui sont des albumines digérées. Winter y a constaté également des combinaisons de l'acide lactique avec des substances albuminoïdes, comparables à celles qui se forment dans la digestion normale entre l'acide chlorhydrique et ces mêmes substances albuminoïdes. Le képhir pourrait ainsi être considéré comme un lait ayant subi une digestion artificielle un peu spéciale, c'est en partie pour cette raison sans doute qu'il ne se coagule pas dans l'estomac (Biel).

De ces renseignements on peut conclure que le képhir a sensiblement la même valeur alimentaire que le lait, et qu'il est d'une digestibilité plus grande. D'après Hayem, c'est un excellent excitant de la sécrétion gastrique. Il serait peu utile dans les cas d'hyperpepsie, surtout à forme hyperchlorhydrique, mais il serait particulièrement indiqué dans les cas d'hypopepsie et d'apepsie. Or, nous l'avons vu, le plus grand nombre des brightiques seraient hypopeptiques.

Chez les apeptiques, les aliments séjournent peu dans l'estomac ; ils sont presque immédiatement versés dans l'intestin qui doit effectuer tout le travail

digestif, il en résulte parfois une entérite d'un pronostic très grave, puisque toute digestion devient impossible. Dans ces cas, le képhir produit des résultats remarquables, en relevant le fonctionnement gastrique et en supprimant la diarrhée. Hayem signale en particulier les bons effets du képhir chez les néphritiques apeptiques.

Nous avons, pour notre part, employé fréquemment le képhir pour combattre les accidents gastro-intestinaux de l'urémie dans la néphrite interstitielle, et sous son influence nous avons vu parfois disparaître assez rapidement les vomissements et la diarrhée. Et comme, en outre, le képhir est aussi diurétique que le lait, il agissait en même temps d'une façon avantageuse sur les autres phénomènes urémiques : céphalalgie, insomnie, dyspnée, etc. Nous le croyons donc très utile, dans les formes gastro-intestinales de l'urémie, où le lait lui-même n'est pas toujours supporté.

Nous donnons la préférence au képhir n° 1 parce qu'il est moins alcoolique; nous l'avons prescrit d'abord sous forme de régime exclusif, le faisant prendre comme le lait par tasses toutes les heures ou toutes les demi-heures suivant l'appétit ou la soif du malade. Très rapidement au bout de deux ou trois jours les vomissements sont calmés, et l'on peut employer le régime képhirique mixte, que l'on continue une semaine environ. On peut alors, en général, remplacer le képhir par le lait. La dose de képhir absorbée dans ces conditions varie de une à trois bouteilles par jours, on peut d'ailleurs se laisser guider à cet égard par les sensations du malade. Cette boisson est ordinairement acceptée assez volontiers, à moins pourtant qu'elle n'ait l'odeur rance

que nous avons signalée ; il sera donc toujours bon de vérifier sa saveur, surtout lorsque les malades devront la prendre pour la première fois. Lorsque le képhir, quoique de bonne qualité, ne plaît pas au goût du malade, Hayem conseille de le couper d'un peu d'eau de Seltz ou d'y ajouter du sucre.

Dans quelques cas rares, d'après cet auteur, il provoque des phénomènes d'intolérance gastrique, (aigreurs, renvois gazeux, sensation de pesanteur douloureuse), qui obligent à renoncer à son emploi.

TRAITEMENT HYGIÉNIQUE

DES NÉPHRITES (SUITE)

ALIMENTS ALBUMINOÏDES ANIMAUX

RÉGIME CARNÉ

Sous cette dénomination nous rangeons la plupart des produits alimentaires d'origine animale. Nous en exceptons cependant les graisses qui feront l'objet d'une étude spéciale. Nous n'aurons donc à signaler que les substances albuminoïdes fabriquées par les animaux. Quant aux albumines provenant des plantes, elles trouveront leur place dans le chapitre réservé au régime végétal.

Nous devons néanmoins dès maintenant comparer les albumines végétales aux albumines animales sous différents rapports. Nous devons étudier leur valeur nutritive, leur digestibilité et leur teneur en toxines puisque ce sont là, nous l'avons vu, les trois points qui doivent nous préoccuper le plus dans le choix du régime des néphritiques.

D'une façon générale, la valeur nutritive des albumines est considérable ; ces substances constituent un aliment indispensable pour les animaux tandis que les autres variétés d'aliments, les graisses et les

hydrocarbures peuvent à la rigueur être supprimés de l'alimentation. Voit, Bischoff, Pettenkoffer ont montré en effet que des chiens nourris uniquement de viande maigre peuvent vivre un certain temps sans perdre de poids, tandis que l'alimentation exclusive par les graisses et surtout par les hydrocarbures, les fait dépérir assez rapidement. Il est donc nécessaire de fournir des albuminoïdes aux brightiques sous peine de les cachectiser rapidement. A cet égard, la valeur nutritive des albumines animales ou végétales ne paraît pas très différente, nous savons en effet que leur constitution chimique est assez voisine. Cependant l'homme, par habitude ou instinct, préfère en général les albumines d'origine animale. Cette préférence tient sans doute à ce que, sous le même volume, il trouve dans la viande une quantité plus considérable d'albuminoïdes que dans les graines alimentaires, où ces substances sont associées à des matières amylacées de valeur alimentaire moindre ou au moins différente, en tout cas moins faciles à digérer pour l'estomac.

C'est pour la même raison que la digestibilité de la viande paraît supérieure à celle des albumines végétales. Pour trouver dans le pain une quantité suffisante de gluten, substance albuminoïde, il faut en absorber un volume assez considérable, ce qui surcharge le travail de l'estomac. D'autre part, l'amidon est souvent mal toléré par cet organe, surtout en cas d'hyperpepsie. Pour atténuer ces inconvénients, il est bon de soumettre à une cuisson prolongée les aliments d'origine végétale contenant des albuminoïdes pour amener une sorte de demi-digestion des fécules qui y sont associées. Dans ces conditions, on les rend plus digestibles.

Mais si, au point de vue de la valeur nutritive et de la digestibilité, les albumines animales sont supérieures comme aliments aux albumines végétales, elles leur sont inférieures, si l'on tient compte de la toxicité. En effet, la viande, même à l'état vivant, recèle toujours des produits de désassimilation, de l'acide sarcolactique, des leucomaïnes et en particulier de la créatine (Liebig, Sorokin), peut-être aussi de l'urée et de l'acide urique, provenant de l'activité musculaire. Ces substances plus ou moins toxiques portent surtout leur action sur le rein. De plus, après la mort, la viande s'altère plus ou moins vite. Si elle est fraîche, on y trouve par kilogramme au moins 2 grammes de créatine, et d'autres leucomaïnes (xanthine, sarcine, guanine, adénine, taurine, etc.), en moindre quantité. Si elle est plus avancée, on y rencontre des ptomaïnes de putréfaction encore incomplètement connues, mais dont quelques-unes, la névrine, la mydaléine, la parvoline, etc., sont d'une grande toxicité. La viande devra donc être prescrite avec une extrême prudence dans les néphrites et seulement dans les cas où la dépuration urinaire est suffisante. Quant aux viandes faisandées, elles devront être absolument interdites.

Les albumines alimentaires d'origine végétale sont à cet égard beaucoup moins dangereuses. Celles que l'on utilise le plus habituellement proviennent de graines de céréales ou de légumineuses surtout. Elles s'y trouvent dans un état de stabilité spéciale, d'inaltérabilité qui contribue à faire de ces graines des « formes durables » pour se servir de l'expression des bactériologistes. Les graines se conservent remarquablement bien : c'est ainsi qu'on aurait retrouvé dans les Pyramides d'Egypte des grains de blé

encore doués de vitalité et qui ont pu germer. Elles sont dans un état intermédiaire entre la vie et la mort, aussi n'y rencontre-t-on ni leucomaïnes résultant des processus vitaux, ni ptomaïnes de putréfaction.

Ainsi donc, lorsque l'on aura à craindre des phénomènes d'intoxication chez les brightiques, auxquels on tiendra à faire prendre des albuminoïdes, sera-t-il préférable de leur prescrire surtout des albumines végétales. Certaines albumines animales cependant présentent jusqu'à un certain point les mêmes caractères d'inaltérabilité. Ce sont surtout les œufs, qui dans certaines espèces animales représentent également des formes durables, quoique leur conservation soit de moins longue durée que celle des graines. Certaines préparations artificielles telles que les fromages sont relativement peu altérables, et pourront être, nous le verrons, utilisées avec avantage dans les états brightiques où les intoxications alimentaires sont à redouter.

Cela dit sur les indications générales des aliments albuminoïdes dans les néphrites, nous pouvons aborder l'étude particulière des différents éléments du régime carné.

Viandes. — La viande au point de vue alimentaire peut être considérée comme formée d'eau, de substances albuminoïdes et de matières minérales. Malgré les provenances diverses de la viande, la proportion de ces divers éléments est sensiblement la même. Ainsi pour 1 kilogramme de viande, la quantité de matières organiques sèches est de 218 grammes chez l'homme, 219 chez le bœuf, 211 chez le veau, 208 chez le porc, 230 chez le poulet, et d'environ 200 chez les poissons. Il n'y a donc pas

à cet égard de différences très appréciables entre les viandes dites blanches et les viandes noires. La proportion des sels minéraux est également sensiblement la même, variant de 10 à 20 grammes p. 100, suivant les espèces. L'acide phosphorique (de 3 à 5 grammes) y tient une place importante. Chez le bœuf, la potasse est la base prédominante (3 à 4 grammes), tandis que chez l'homme on trouverait surtout de la magnésie et de la soude. Cette différence tient peut-être au genre d'alimentation, les herbivores ingérant beaucoup de potasse.

De ces renseignements chimiques, il résulterait que les qualités nutritives des diverses sortes de viandes sont sensiblement équivalentes ; cependant si l'on s'en rapporte aux sensations que l'on éprouve en s'alimentant avec les unes ou les autres, il semble que les viandes dites noires sont plus nourrissantes que les viandes blanches, que le bœuf ou le mouton sont plus réconfortants que le poulet ou le poisson, que les viandes d'animaux adultes sont plus nutritives que la chair des mêmes animaux plus jeunes, veau ou agneau.

La digestibilité stomacale de la viande est assez grande, elle est supérieure certainement à celle des légumes. C'est en effet surtout dans l'estomac que la viande se digère. Elle y produirait, d'après Hayem, une excitation assez forte, se traduisant par une augmentation des éléments chlorés, sous forme surtout de chlore combiné à des substances albuminoïdes ; l'acide chlorhydrique libre est par contre peu abondant. Le pain et surtout le lait provoquent une excitation sécrétoire moindre. La digestibilité de la viande varie avec certaines conditions. La viande trop fraîche est difficilement attaquée, parce

que la fibre musculaire est protégée par le périmysium; quand elle est un peu avancée, l'acide sarcolactique qui se développe désagrège le périmysium, il se fait ainsi une sorte de digestion préalable qui diminue le travail à effectuer par le suc gastrique. Il importe que la viande introduite dans l'estomac soit bien divisée, qu'elle soit bien mâchée, ou, ce qui vaut encore mieux, qu'elle soit hachée ou pulpée si les fonctions digestives sont insuffisantes. La viande crue se digère mieux que les viandes rôties et celles-ci que les viandes bouillies. La cuisson et surtout l'ébullition amènent en effet la coagulation des albuminoïdes constituant la fibre musculaire, ce qui les rend plus résistantes à l'action du suc gastrique. Cependant les viandes braisées sont de facile digestion par suite sans doute de la dissociation des éléments conjonctifs contenus dans la viande, et du ramollissement des albuminoïdes d'abord coagulés. Les viandes de bœuf, de poulet, de mouton se digèrent plus rapidement que le poisson; les viandes grasses sont en général plus longues à digérer.

Mais le point le plus important à considérer dans l'alimentation des brightiques au moyen de la viande, c'est la toxicité des produits dérivant de sa digestion. Les toxiques fournis par la viande sont de deux ordres, les uns y existant avant l'ingestion, les autres ne se développant qu'après son absorption.

La viande contient en effet des toxiques résultant les uns du travail musculaire de l'animal, les autres de la putréfaction de la viande. Nous avons cité précédemment les corps qui se produisent dans ces conditions. La conclusion à en tirer, c'est qu'il sera

important d'éviter chez les brightiques, auxquels la viande pourra être permise, les intoxications dérivant de ces deux causes. Ainsi on devra interdire absolument le gibier, et ne tolérer que la viande d'animaux domestiques, lesquels au moment de la mort n'ont pas été soumis à des fatigues corporelles. On devra proscrire également les viandes ayant pu être soumises à une putréfaction avancée, les viandes faisandées, les poissons de mer qui ont dû être transportés au loin. Les viandes de conserve, salées, fumées, boucanées, la charcuterie, les pâtés de viande devront être interdits. Il en sera de même, à plus forte raison, des substances alimentaires animales qui peuvent donner lieu à ces accidents toxiques dont la manifestation cutanée est l'urticaire, mais dont la nature est mal connue, comme le porc, les crustacés, les moules.

Quant aux produits toxiques dérivant de l'absorption de la viande, ils ont également une influence funeste. Tout d'abord, si le malade est dyspeptique, il peut se faire une peptonisation défectueuse ou insuffisante; l'albumine digérée, au lieu de se transformer en peptones, ne serait amenée qu'à l'état intermédiaire d'hémialbumoses qui, d'après Voit, seraient résorbées. Mais ces produits digestifs imparfaits ne pourraient être utilisés par les tissus, et, s'éliminant par le rein, pourraient, d'après Lécorché et Talamon, exercer une action nocive sur ses épithéliums. Ce serait un des modes de production des néphrites consécutives aux dyspepsies. En tout cas, il serait important chez les brightiques de ne prescrire la viande que lorsque les fonctions digestives s'exercent d'une façon suffisante.

Il est possible aussi que les produits normaux de

l'assimilation de la viande soient nuisibles. Nous avons vu en effet que, lorsque ces produits sont versés directement dans la circulation générale, sans subir l'action du foie, ils produisent une intoxication rapidement mortelle. L'intégrité du foie, chez les brightiques, serait donc indispensable pour assurer la neutralisation de ces toxines.

D'autre part, si la viande est absorbée en quantité surabondante, les produits de la digestion, même après avoir subi l'action du foie, peuvent amener des troubles nutritifs graves. C'est ainsi que Pettenkoffer et Voit ont montré que des chiens nourris avec une quantité surabondante de viande diminuaient de poids. Sans doute des graisses se déposaient dans leur tissu conjonctif, mais il se produisait une véritable désassimilation des matériaux azotés de leur organisme, se traduisant par une élimination considérable d'urée, hors de proportion avec la quantité de viande digérée. Des résultats de même nature ont été obtenus par Hartmann sur lui-même. Ayant pris à deux reprises pendant plusieurs jours un kilogramme de jambon par vingt-quatre heures, il eut dans un cas une azoturie intense et dans l'autre de l'albuminurie avec œdème des jambes.

Enfin les produits de désassimilation de la viande sont également dangereux, surtout pour des brightiques qui éliminent mal les toxiques. Sans doute l'urée qui est le terme ultime et normal de cette désassimilation des albuminoïdes est très soluble et peu toxique, mais les produits moins complètement oxydés, acide urique, matières extractives, leucomaïnes, etc., sont, nous l'avons vu déjà, d'une toxicité plus grande et d'une moindre solubilité.

Pour toutes ces raisons, nous voyons que l'alimen-

tation carnée est dangereuse dans les néphrites. Mais les albuminoïdes constituent des aliments indispensables. En effet, les animaux et l'homme en particulier sont incapables de fabriquer par synthèse, comme le font les plantes, les albuminoïdes nécessaires à la reconstitution de leurs tissus ; il faut qu'ils les ingèrent tout faits. L'alimentation doit donc forcément en contenir, sous peine de dépérissement.

Il est important de connaître la quantité minima indispensable. Nous avons vu que le chiffre d'albuminoïdes, calculés à l'état sec, nécessaire à un homme au repos, est d'environ 80 grammes, ce qui correspondrait à 400 grammes de viande, en supposant qu'il n'absorberait aucune autre matière azotée. D'après Lapicque et Marette, ce minimum pourrait même être abaissé à 57 grammes, ce qui correspondrait à 280 grammes de viande environ.

Nous donnons ci-dessous le tableau de l'alimentation moyenne d'un habitant de Paris, par jour et par tête, d'après les calculs de Gautier :

	Quantités.	Albuminoïdes calculés secs	Corps gras.	Hydrates de carbone.
Pain	410 gr.	36,9	4,8	184,5
Viande	266	53	11	3
Légumes	298	12,5	1,6	60,1
Œufs	25	3,6	3,5	»
Lait.	150	7,1	6	6
Fromage	6	2	1,2	»
Beurre	25	0,3	20	»
Vin	500	»	»	40
Sucre	40	»	»	40
Sel	18	»	»	»
		115,4	48,1	333,6

Les « légumes » de ce tableau comprennent une sorte de moyenne des légumes verts, des farineux et des fruits

Dans ce tableau, la proportion des albuminoïdes alimentaires est trop forte pour un brightique, puisqu'il s'applique à une population travailleuse ; mais, par les chiffres qu'il contient, il permet de faire subir les réductions que l'on veut aux diverses sortes d'aliments, en se rendant compte des variations subies par les divers principes qui les composent. En particulier on voit qu'il serait possible d'adopter ce régime tel quel, en abaissant simplement la quantité de viande à 175 grammes au lieu de 266, pour ramener le taux des albumines ingérées de 115 grammes à 80.

Pour faciliter ces calculs, nous donnons ici, d'après Gautier, la composition des aliments animaux usuels rapportée à 1000 parties de substance fraîche.

Nous donnerons plus loin un tableau analogue pour les substances végétales. (Voir p. 218.)

	Eau.	Albuminoïdes.	Graisses.	Hydrates de carbone.	Sels.
Bœuf	672	210	120	»	15
Veau	720	198	82	»	13
Porc	783	200	»	»	»
Poulet	773	207	»	»	»
Œuf de poule. . . .	756	122	107	5	10
Blanc d'œuf.	875	103	7	7	8
Jaune d'œuf.	520	160	307	»	13
Cervelle.	770	116	103	»	11
Fromage de gruyère.	346	335	250	»	39

Pour que 80 grammes d'albuminoïdes soient suffi-

sants dans l'alimentation, il est important que la proportion des autres principes alimentaires ne soit pas diminuée. En effet, si ceux-ci ne sont pas plastiques par eux-mêmes, c'est-à-dire s'ils ne peuvent servir à la réfection des tissus, ils peuvent, lors des phénomènes de désassimilation, se substituer pour ainsi dire aux albuminoïdes, se brûler à leur place, et les épargner.

Pour prendre un exemple, lors de la contraction musculaire, il se fait une légère consommation des albumines du muscle, du myosigène probablement, car la quantité des matières extractives azotées augmente dans le muscle à la suite de la fatigue. Mais ce sont surtout des hydrocarbures qui sont brûlés : le glucose et en plus faible proportion le glycogène, et enfin une petite quantité de graisses. Il faut donc que l'alimentation fournisse ces hydrocarbures. S'ils ne s'y trouvent pas en quantité suffisante, l'organisme doit les produire par la désassimilation de matériaux azotés. La chose est possible, on le sait, puisque certains diabétiques nourris exclusivement de viande restent glycosuriques ; le sucre de leurs urines ne peut provenir que des albuminoïdes de leurs tissus ou de leurs humeurs.

Les expériences faites sur les chiens par Voit et Pettenkoffer sont très démonstratives à cet égard. Si on nourrit ces animaux exclusivement soit avec des graisses soit avec des hydrocarbures, ils dépérissent, parce qu'ils désassimilent les substances azotées de leur organisme et ne trouvent pas, dans leur alimentation, les albuminoïdes nécessaires à leur reconstitution. Mais si, en même temps que de la viande, on leur donne des substances ternaires, graisses ou

hydrates de carbone, on constate que la quantité d'urée éliminée est moindre qu'avec l'alimentation exclusivement carnée. La désassimilation des substances albuminoïdes organiques est donc diminuée. Les aliments ternaires, les hydrates de carbone surtout (sucre, amidon, etc.) introduits dans l'alimentation épargnent ainsi les albumines des tissus. Cela est d'autant plus important chez les brightiques que les désassimilations de substances azotées fournissent toujours des dérivés plus ou moins toxiques ou irritants pour le rein.

De cette étude, un peu longue peut-être, du rôle de la viande dans l'alimentation et dans les phénomènes de désassimilation nous pourrons facilement déduire les indications et contre-indications de cette sorte d'aliment dans les néphrites.

Tout d'abord la viande sera formellement contre-indiquée dans les poussées aiguës, dans les néphrites chroniques à forme albuminurique, au moins dans les premiers temps, dans les cas d'urémie, et lorsque les urines sont peu abondantes. Ce sont là précisément, on le voit, les circonstances où le régime lacté est impérieusement indiqué. Par contre, la viande pourra être prescrite en cas d'anémie et d'affaiblissement du cœur. Elle pourra être permise dans les néphrites chroniques avec polyurie, même lorsqu'il y a dans les urines une faible quantité d'albumine, que le régime lacté absolu ne parvient pas à faire disparaître au bout de trois semaines. Néanmoins on devra autant que possible fournir au malade des albumines végétales, de préférence aux albumines animales toujours plus toxiques. Cependant à cet égard il faudra se régler sur les fonctions digestives

du sujet. Si le malade est hyperpeptique, dilaté, il supporte mal la présence des féculents dans son estomac; on devra alors lui recommander plutôt la viande que les produits végétaux, où les albuminoïdes sont associés à un poids plus considérable de substances féculentes.

La quantité de viande permise devra être calculée de telle sorte que, en tenant compte des albuminoïdes fournis par les autres aliments, le total de ces substances atteigne 80 grammes par jour, mais dépasse peu ce chiffre, car les malades doivent être mis à un repos au moins relatif. Les tableaux que nous donnons permettront de faire ce dosage avec une approximation suffisante. Le médecin pourra en les consultant varier pour ainsi dire indéfiniment l'alimentation de ses malades. Cela nous dispense de formuler un régime mixte type, généralement inapplicable, surtout à cause du dégoût résultant de l'uniformité.

Quant à la qualité de la viande, nous pourrons l'indiquer brièvement puisque nous en avons déjà parlé. Les viandes devront être fraîches. On choisira plutôt les viandes blanches, poulet, veau, agneau. Cependant, d'après G. Sée, les viandes noires ne sont pas notablement plus dangereuses. Les poissons devront être proscrits, car ils sont rarement assez frais; la chair de poisson est une viande qui s'altère très vite. Il en est de même des huîtres qui, chez les hypopeptiques, sous l'influence peut-être de l'eau de mer qu'elles contiennent, élèvent la proportion du chlore dans le suc gastrique et favorisent la digestion, mais qui sont dangereures surtout dans les périodes d'urémie et peuvent provoquer de violents accès, comme nous en avons vu un cas.

Pour le mode de préparation des viandes, on se réglera surtout sur l'état des fonctions digestives, se rappelant que la viande hachée ou pulpée, crue ou rôtie, est plus facilement digérée que les viandes fortement cuites ou bouillies. La viande braisée se digère également assez bien; les ragouts par contre seront défendus, parce qu'ils sont généralement faits avec des viandes gardées de la veille, trop épicées et assaisonnées de féculents souvent peu digestibles, et surtout parce qu'ils sont préparés le plus souvent avec du bouillon, du jus de viande ou des extraits de viande dont l'influence nocive sur le rein est très manifeste.

Cependant la viande bouillie ayant été débarrassée par un séjour prolongé dans l'eau chaude, des matières extractives qu'elle contient, est peu dangereuse pour les brightiques. Peut-être même pourrait-elle être permise dans les cas d'urémie légère (Bouchard).

En somme, la viande chez les brightiques est en quelque sorte un mal nécessaire, dont il faut surveiller les effets et que l'on supprimera si l'albuminurie s'accroît, si la polyurie diminue, si l'urémie s'annonce.

Bouillon. — Le bouillon est en quelque sorte une dissolution des matières extractives de la viande (créatine, sarcine, xanthine, taurine, etc.). La créatine en particulier s'y trouve à la dose de $0^{gr},80$ par litre de bouillon; c'est du bouillon de viande que Chevreul a jadis extrait la créatine. Or, Gaucher a particulièrement insisté sur la toxicité de ces substances et sur les lésions épithéliales qu'elles peuvent produire dans le rein. Un litre de bouillon contient la presque

totalité des matières extractives de 400 grammes de viande bouillie, laquelle se trouve par contre rendue inoffensive. On voit par là le danger qu'il y a à prescrire le bouillon aux brightiques, c'est pour eux, à proprement parler, « *une solution de poison* ». Il ne s'agit pas là seulement d'une hypothèse théorique basée uniquement sur des faits expérimentaux. Chez des urémiques aux dernières périodes, au moment où aucune faute n'est à commettre, l'usage du bouillon provoque souvent des accidents intenses et rapidement mortels.

Plus dangereux encore sont les extraits de viande, les bouillons concentrés, les poudres de viande qui, outre ces leucomaïnes toxiques, contiennent des proportions assez considérables de sels de potasse.

Œufs. — Dans les œufs, le blanc est de l'albumine presque pure ou plus exactement un mélange de deux albumines au moins, l'une d'elles ayant des caractères la rapprochant des globulines. Les albumines du blanc d'œuf sont associées à de petites proportions de glucose, d'urée, de chlorure de sodium, de phosphates, etc. Le jaune de l'œuf est une émulsion de graisses dans un liquide albumineux. Les albuminoïdes du jaune sont constitués en grande partie par de la vitelline, corps faisant partie du groupe des globulines, associée à de la nucléine et à de la lécithine.

Les graisses et les albuminoïdes, calculés secs, sont en proportion sensiblement égale dans les œufs. Parmi les albuminoïdes, le plus important c'est l'ovalbumine du blanc de l'œuf. Cette ovalbumine ressemble, à beaucoup d'égards, à la sérine qui est la plus importante des albumines urinaires. En effet,

elles sont l'une et l'autre coagulables par la chaleur et par les acides, elles précipitent par le tanin et le sous-acétate de plomb, etc. Cependant elles présentent quelques différences. L'ovalbumine commence à se coaguler par la chaleur à 63°, tandis que la sérine ne commence à se coaguler qu'à 73°. Elles dévient l'une et l'autre le plan de polarisation vers la gauche, mais à un degré différent (— 38°5 pour l'ovalbumine, — 57° pour la sérine). On pourrait encore signaler une différence physiologique. La sérine ne franchit pas normalement le filtre rénal s'il est sain, tandis que l'albumine de l'œuf injectée dans le sang passe dans les urines (Stockvis, Semmola).

En raison des analogies de ces deux substances, on a été de tout temps porté à interdire les œufs aux albuminuriques, de même qu'on interdit les sucres aux diabétiques. Mais cet ostracisme, basé sur un argument un peu superficiel, a besoin d'être discuté ; il s'est élevé d'ailleurs à ce sujet d'assez longues controverses. Nous allons donc étudier les œufs au point de vue de leur valeur nutritive, de leur digestibilité et de la toxicité de leurs produits de digestion.

Un œuf de poule pèse en moyenne 60 grammes, ce qui représente environ 8 grammes d'albuminoïdes et autant de graisses. Il ne contient que des traces d'hydrocarbures (glucose). C'est, on le voit, un aliment d'une grande puissance nutritive, fournissant de 115 à 120 calories sous un petit volume.

Au point de vue de la digestibilité des œufs, il faut tenir compte des deux sortes de principes alimentaires qui les constituent : les graisses et les albuminoïdes. Les graisses sont souvent mal digérées, surtout chez les hyperpeptiques. Hayem a même vu dans certains

cas le jaune d'œuf rester dans les résidus de la digestion stomacale. Il sera avantageux dans ces cas de le faire prendre sous forme de lait de poule. Quant aux albuminoïdes de l'œuf, ils nécessiteraient un assez fort travail stomacal. Le blanc d'œuf se digérerait plus facilement quand il est cru. Il ne se coagule pas dans l'estomac, au moins à l'état normal; il se transformerait d'abord en un chlorhydrate de syntonine, qui lentement passerait à l'état de peptone. L'albumine cuite forme des blocs que le suc gastrique attaque plus difficilement. Les bords de ces blocs se gonflent, deviennent transparents et se résolvent progressivement en peptones, mais ce travail est souvent incomplet; dans le liquide résultant de leur digestion, on trouverait un tiers de matières albuminoïdes non peptonisées. Il serait donc préférable de prescrire des œufs crus ou peu cuits, des œufs à la coque par exemple, mais c'est là un point discuté. Enfin certains sujets semblent, pour des raisons mal précisées, supporter mal les œufs, à cause des renvois sulfureux qu'ils éprouvent.

Mais c'est surtout à propos de leur action sur les reins que les opinions diffèrent. Tout d'abord, disons que cet aliment en lui-même contient peu de toxines quand il est frais, et il se conserve tel quelque temps. L'œuf comme les graines, comme les spores peut être qualifié de forme durable. Il sera en tout cas indispensable de recommander aux brightiques de n'utiliser que des œufs frais. Quant aux toxines résultant de la digestion, de l'assimilation ou de la désassimilation des œufs, il y aurait peu de choses à en dire, et il suffirait de renvoyer à ce que nous avons dit de la viande, si quelques expériences ne semblaient indiquer une action nocive de leur part sur les

reins. En effet, Cl. Bernard s'est rendu passagèrement albuminurique pour avoir mangé six œufs crus à jeun. L'albuminurie à la suite de l'ingestion d'un grand nombre d'œufs a été observée par Tégart, Brown-Séquard, Hammond, sur eux-mêmes, et par Ferret sur un malade de G. Sée. Mais ce n'est pas là un résultat constant, car Stockvis, Griswold, Lauder Brunton, Maguire ne sont pas devenus albuminuriques dans les mêmes conditions. Dobradin a absorbé dix-neuf blancs d'œuf sans inconvénient. OErtel a pu faire prendre à un cardiaque une moyenne de six œufs par jour pendant douze jours sans voir se produire aucun trouble urinaire. Nous connaissons pour notre part un fermier des environs de Paris qui, aussi bonne fourchette que bon fusil, ne part jamais à la chasse sans avoir mangé, le matin à jeun, une moyenne de douze à dix-huit œufs à la coque peu cuits et qui ne paraît en éprouver aucun dommage. Les expériences, on le voit, ne sont pas concordantes. Certains expérimentateurs, d'ailleurs, ont obtenu des résultats contradictoires, comme Noorden ainsi que Lécorché et Talamon.

Ces derniers auteurs ont cherché à expliquer ces contradictions. D'après eux, l'albuminurie, à la suite de l'ingestion d'œufs en notable quantité, s'expliquerait, dans un certain nombre de cas, par une néphrite plus ou moins latente antérieurement, comme cela fut constaté dans un cas de Christison, et comme cela était probable chez le malade de G. Sée et Ferret, et chez Cl. Bernard lui-même. Dans ces cas, l'alimentation exagérée par les œufs agirait comme un régime carné trop abondant. S'il n'y a pas néphrite antérieure, l'albuminurie s'expliquerait par des troubles digestifs, soit antérieurs à

l'expérience soit provoqués par l'ingestion d'œufs en excès. En effet, chez les lapins et les chiens, l'ingestion d'une forte quantité d'œufs dans l'estomac cause de la diarrhée et de l'ictère. Dans ces conditions, il pourrait se faire que l'albumine, insuffisamment peptonisée, fût absorbée en nature; cela ne serait guère possible que dans le cas où les œufs auraient été ingérés crus. Mais il est plus vraisemblable que le trouble des fonctions digestives joue le rôle le plus important, des produits toxiques de nature mal connue étant absorbés au niveau de l'intestin malade. En tout cas, cette albuminurie indiquerait une irritation rénale, résultant de cette dyspepsie gastro-intestinale.

Pour ces auteurs, les œufs cuits seraient moins dangereux que les œufs crus, car ils ne pourraient être absorbés qu'après une peptonisation complète, tandis que l'albumine crue, non peptonisée, serait capable de traverser les parois intestinales. Or, on sait que l'injection d'albumine dans le sang ou même dans le rectum provoque de l'albuminurie.

Quelles indications thérapeutiques doit-on tirer de ces expériences? Tout d'abord, les œufs, plus encore que la viande, doivent être proscrits dans les cas de forte albuminurie, qu'il s'agisse de néphrite aiguë ou chronique. Il sera bon également de les interdire dans tous les cas où les fonctions digestives s'accompliront d'une façon défectueuse, chez les cachectiques en particulier. Ils pourront être permis et même avec avantage dans les formes chroniques, non albumineuses, quand la digestion semblera normale. D'ailleurs il faudra toujours surveiller les urines lorsque les malades prendront des œufs.

Le nombre d'œufs à tolérer sera en tout cas assez

restreint : un ou deux par jour. Il faudra éviter à la fois l'œuf cru et l'œuf dur. Les formes sous lesquelles il sera préférable de prescrire cet aliment, sont les œufs à la coque, les œufs brouillés peu cuits, les œufs battus dans du lait. Dans ces conditions et dans d'autres analogues, l'albumine est cuite, coagulée, mais en petits blocs, ce qui permet une peptonisation complète plus facile. Fonssagrives ordonne même volontiers l'eau albumineuse faite avec 4—6 blancs d'œuf pour un litre d'eau. On voit qu'il est possible d'être moins sévère que Senator et Semmola, qui proscrivent l'œuf d'une façon absolue. Il sera souvent bon, suivant le conseil de Lépine, de commencer par donner le jaune seul au malade dans les périodes de transition entre le régime lacté et une alimentation carnée.

Fromages. — Le fromage, c'est la caséine du lait ayant entraîné dans sa coagulation les sels insolubles et une proportion de beurre plus ou moins grande, suivant que le lait a été écrémé ou non. Il n'y a peut-être pas de substance qui présente autant de variétés de préparation ; on peut presque dire que chaque région a une façon spéciale de fabriquer cet aliment. Nous signalerons seulement les formes typiques.

Les fromages frais peuvent provenir de lait de vache écrémé (fromage à la pie) ou non (fromage suisse, Gervais). Les fromages mous non salés sont faits avec du lait de vache (Brie, Camembert, etc.), de chèvre (Mont-Dore, Saint-Marcellin) ou de brebis (Montpellier) ; ils ne sont pas de très longue conservation. Les fromages à pâte ferme se conservent mieux (Hollande, Cantal, Roquefort). Dans la pâte de ce dernier, on mêle de la mie de pain sur laquelle on a

cultivé du *penicillium glaucum*, qui produit en se développant dans le fromage les traînées verdâtres que l'on connaît. Enfin les fromages cuits (Gruyère, Parmesan) sont d'une conservation plus longue.

Duclaux, qui a étudié la maturation des fromages, a constaté qu'elle se produit sous l'influence de microbes divers. Ces micro-organismes produisent des ferments capables de digérer les albuminoïdes et de saponifier les graisses. La caséine se transforme en partie en propeptones et en peptones, en même temps il se produit quelques substances extractives (tyrosine, leucine, etc.), dont quelques-unes semblent être des excitants de la sécrétion gastrique, et une quantité de carbonate d'ammoniaque parfois assez considérable pour donner à certains fromages une odeur urineuse. Voici un tableau indiquant la composition de quelques fromages pris comme types :

	Suisse.	Brie.	Cantal.	Gruyère.
Eau	37,87	51,87	36,26	34,68
Caséine et albuminoïdes . . .	17,43	18,30	24,59	32,54
Corps gras . . .	41,30	24,83	34,70	28,93
Sels minéraux .	3,40	5,00	4,45	3,85

La valeur nutritive des fromages est, on le voit, assez grande ; 100 grammes de Gruyère, par exemple, fournissent, par leurs albuminoïdes, 150 calories et, par leurs graisses, 270, soit au total 420 calories. Parmi les produits minéraux que les fromages contiennent, il faut signaler en particulier le phosphore, qui s'y trouverait en combinaison organique sous forme de nucléine. La grande utilité des fromages tient sur-

tout à leur digestibilité. En effet, les caséines animales ou végétales sont, de tous les albuminoïdes alimentaires, ceux dont la digestion est la plus facile, ce qui pouvait se deviner à priori puisque la caséine du lait est le seul albuminoïde que puisse supporter le nouveau-né. De plus, nous l'avons vu, par le fait de la maturation, la caséine a subi un commencement de digestion véritable. Les fromages seront donc indiqués d'après cela à la fin du régime lacté absolu ou du régime képhirique, chez les brightiques présentant encore quelques troubles gastriques.

Quant à leur toxicité, elle est très variable, suivant que les fromages sont frais ou avancés. Les fromages frais ne sont pas dangereux. Par contre, les fromages fermentés, les fromages avancés et surtout avariés peuvent être toxiques. On a signalé des accidents à la suite de leur emploi par des individus sains, à plus forte raison sont-ils dangereux quand le rein est malade. On y trouve des ptomaïnes toxiques, la neuridine ou la tyrotoxine (Vaughan) par exemple. Les fromages avancés, ayant subi en particulier les fermentations butyrique ou ammoniacale, devront être proscrits. Il sera préférable, dans tous les cas et surtout chez les sujets sortant d'une crise urémique, de conseiller exclusivement les fromages frais. Les fromages cuits comme le Gruyère sont peut-être les moins dangereux des fromages de conserve, mais leur emploi doit toujours être très restreint.

Les indications de cette variété d'aliments seront en quelque sorte un moyen terme entre celles du lait et de la viande. Ils fourniront une transition très utile entre le régime lacté et le régime carné. Ils devront toujours être recommandés au cours d'un

régime ordinaire, parce qu'ils permettront de diminuer d'autant la proportion des viandes qui sont certainement plus dangereuses et moins faciles à digérer. Les fromages frais (Suisse, demi-sel) seront conseillés de préférence ; ils sont utiles notamment à la fin du régime lacté absolu. Les fromages fermentés, comme le Roquefort, seront proscrits d'une façon absolue.

TRAITEMENT HYGIÉNIQUE

DES NÉPHRITES (SUITE)

ALIMENTS VÉGÉTAUX. — GRAISSES

Légumes. — Les légumes forment la partie la plus importante des aliments végétaux. On les divise ordinairement en légumes verts et en féculents. On pourrait y ajouter les racines telles que la carotte, le navet, la betterave.

Les légumes verts comprennent les fruits jeunes de certaines légumineuses (haricots verts, petits pois avant la maturité) et certaines feuilles que l'on peut manger cuites (épinards, oseille, chicorée, pissenlit, cresson) ou en salade. Mais ce dernier mode de préparation est moins recommandable chez les brightiques à cause du vinaigre qui entre dans la confection de la salade. Les substances constitutives de ces aliments sont multiples et d'inégale valeur au point de vue qui nous occupe.

La cellulose est presque sans valeur nutritive pour l'homme, quoiqu'elle puisse être digérée en partie par les herbivores, par suite probablement d'une intervention microbienne. Sa présence dans l'ali-

mentation humaine n'est pas cependant à dédaigner. Elle constitue ce que nous appelons volontiers une substance encombrante. Dans l'estomac, elle dilue pour ainsi dire le suc gastrique et absorbe les acides, chlorhydrique ou autres, qui s'y rencontrent, et c'est ainsi que nous expliquons en partie les heureux effets des légumes verts cuits dans les cas d'hyperpepsie avec hyperchlorhydrie. Dans l'intestin, la cellulose forme masse, elle donne du volume et de la mollesse aux matières fécales et rend ainsi leur expulsion plus facile, ce qui n'est pas à dédaigner chez les brightiques, qui sont souvent constipés et hémorroïdaires. Quant à sa toxicité, elle est nulle. La chlorophylle qui lui est associée est une substance quaternaire qui paraît analogue ou au moins très voisine de la bilirubine. C'est, au point de vue alimentaire, un corps qui n'est peut-être pas inutile, mais dont l'importance n'est pas déterminée. Elle se retrouve dans les selles auxquelles elle contribue à donner une coloration verte, elle est également sans action toxique.

Comme éléments plus importants des légumes verts, nous devons signaler les sels minéraux : phosphates, sulfates, carbonates, chlorures, etc. Parmi les bases de ces sels, c'est la potasse qui tient de beaucoup la plus grande place; chez les animaux au contraire, même chez les herbivores, c'est la soude qui est prédominante dans le sang et les humeurs. Les asperges cependant sont assez riches en soude. Les autres bases sont la chaux, la magnésie, le fer, etc. La présence de la potasse dans les végétaux alimentaires a un certain intérêt; en effet elle contribue à leur donner une action diurétique. En outre, elle contribue à augmenter l'alcalinité du sang, ce

qui est avantageux non seulement chez les goutteux, mais chez la plupart des brightiques. Peut-être cependant faut-il se méfier un peu de son action toxique qui est assez grande, puisque, d'après Feltz et Bouchard, elle est le plus violent des poisons urinaires. Il est probable cependant qu'elle n'est pas absorbée en totalité par l'intestin et qu'elle s'élimine facilement par les reins même malades. C'est là une question qui n'est peut-être pas entièrement élucidée; en tout cas l'alimentation par les végétaux paraît peu dangereuse pour les brightiques, si l'on s'en rapporte aux données de la clinique. Parmi les sels contenus dans les végétaux nous devons signaler les oxalates qui se rencontrent dans l'oseille et également dans le chocolat. Dangereux surtout chez les sujets atteints de gravelle oxalique, ces sels sont probablement nuisibles aussi pour les brightiques, aussi vaudra-t-il mieux éviter de leur en faire absorber, car ils paraissent être irritants pour le rein. Nous donnons à propos de la lithiase urinaire la liste des aliments contenant de l'acide oxalique. Les sels alcalins à acides organiques que l'on peut rencontrer dans les plantes (benzoates, acétates, tartrates, lactates, malates de soude ou de potasse) sont généralement brûlés dans l'organisme, une partie de leur molécule s'élimine par le poumon sous forme d'acide carbonique, le reste passe sous forme de carbonates alcalins dans les urines.

Enfin, parmi les légumes verts, les jeunes fruits des légumineuses, petits pois, haricots verts, contiennent des sucres qui sont utiles dans l'alimentation des brightiques. Ce sont des hydrocarbures facilement absorbables, ayant des propriétés légèrement diurétiques. Tout au plus pourraient-ils être

contre-indiqués en cas de fermentations anormales du tube digestif, qui les transformeraient en alcool et en acide acétique.

En somme, les légumes verts, malgré leur faible valeur nutritive, peuvent être utiles chez les brightiques, en donnant une certaine variété à l'alimentation, en atténuant les inconvénients de l'hyperchlorhydrie quand elle existe, en facilitant les selles, en accroissant la diurèse par la potasse, les sucres et surtout par l'eau qu'ils contiennent. Ils devront être plutôt accommodés au beurre, au lait ou à la crème, qui augmentent leurs propriétés nutritives. Les salades au contraire seront déconseillées.

Pour les légumes farineux nous ferons deux classes, l'une formée par les féculents purs comme la pomme de terre, qui ne contient guère de substances albuminoïdes, l'autre comprenant les féculents riches en substances quaternaires, tels que les haricots, les lentilles, les pois, le blé, les châtaignes.

Les fécules ont une assez grande valeur nutritive : la chaleur de combustion de l'amidon (4,2) est sensiblement égale à celle du blanc d'œuf (4,8). Mais, nous l'avons vu, cette propriété nutritive ne peut être utilisée qu'à la condition que les albuminoïdes soient en quantité suffisante dans l'alimentation. Les hydrocarbures ne sont pas des aliments suffisants par eux-mêmes, ils épargnent la désassimilation des albumines de l'organisme, mais ne peuvent servir à reconstituer ceux qui se détruisent par les phénomènes de la vie. En outre, en raison de la forte proportion d'eau que contiennent les mets féculents, il est nécessaire de les absorber en quantités assez grandes, ce qui est une fatigue pour l'estomac.

Et, de fait, l'inconvénient des féculents, c'est leur

faible digestibilité stomacale. Si l'estomac est normal, l'amidon peut s'y transformer en dextrine, maltose et glycose sous l'influence sans doute des ferments salivaires déglutis. Mais si l'estomac est hyperacide, ces transformations ne se produisent pas, l'amidon reste inattaqué, il provoque une forte excitation stomacale et exagère l'hyperchlorhydrie. Les féculents sont, par suite, souvent mal tolérés dans ces cas, parce qu'ils favorisent la dilatation de l'estomac et les fermentations anormales. Chez les brightiques il sera donc important de tâter la susceptibilité stomacale à cet égard. On prescrira d'abord les farineux très cuits, très divisés, en purée ou même passés au tamis. La toxicité des dérivés de l'amidon est faible, à moins qu'il n'y ait dans l'estomac des fermentations anormales.

Les substances albuminoïdes, qui se trouvent dans les féculents appartenant à la seconde classe que nous avons admise, sont intéressantes à étudier à notre point de vue. De leur valeur nutritive, nous n'avons rien de plus à dire que ce que nous avons dit des albuminoïdes de la viande, mais ce sont surtout leur digestibilité et leur toxicité qui prêtent à des considérations importantes.

Les albumines végétales semblent appartenir à deux types principaux. Les unes, comme la gluten-fibrine du grain de blé, dont la nature n'est peut-être pas absolument précisée, semblent présenter quelques analogies avec la fibrine du sang ou avec la syntonine. Les autres, mieux connues, dénommées légumine ou caséine végétale, sont très voisines de la caséine du lait, quoiqu'elles soient un peu plus riches en azote et plus pauvres en carbone. Ces caséines végétales comprennent la gluten-caséine qui

forme la plus grande partie des albuminoïdes du grain de blé et les différentes légumines des haricots, pois, fèves, lentilles, etc. Le soya du Japon contient, en particulier, une proportion telle de caséine que l'on en fait de véritables fromages. Or, de toutes les albumines, ce sont la fibrine et les caséines qui se digèrent le plus rapidement. On voit ainsi que les albuminoïdes des végétaux doivent être d'une digestion plus facile que le blanc d'œuf et que la viande. Mais comme, dans cette variété d'aliments, les albuminoïdes sont associés à des fécules, la facile digestion des uns est compensée par la faible digestibilité stomacale des autres. Cependant, d'après Hayem, le pain se peptonise plus rapidement que la viande et produit une excitation stomacale moins forte. Les macaronis, les nouilles, le vermicelle se digèrent aussi facilement, à condition d'avoir été ramollis par une cuisson prolongée ; les autres féculents seraient moins faciles à digérer que la viande. Ces graines farineuses, riches en albuminoïdes, rendent donc de grands services dans l'alimentation des brightiques. Il est important cependant de les débarrasser de leurs enveloppes coriaces, constituées par de la cellulose dense, infiltrée de sels terreux et réfractaire à toute digestion. Il faut en outre les prescrire très cuites, très divisées sous forme de purée et recommander au malade de les insaliver abondamment, pour faciliter la digestion intrastomacale de l'amidon qu'elles contiennent.

Quant à la toxicité des albuminoïdes végétaux, elle est relativement faible. Sans doute, en qualité d'albuminoïdes, ils fournissent des produits de désassimilation doués d'une certaine action nocive, et cela est inévitable. Mais ce sont les seuls poisons

provenant de leur usage. En effet, les graines représentent, comme nous l'avons dit, des formes durables, leur albumine se trouve dans un état de stabilité remarquable. Les échanges nutritifs étant suspendus dans les graines, celles-ci ne contiennent aucun produit de désassimilation et comme elles résistent longtemps à la putréfaction, on ne trouve pas non plus à leur intérieur de ptomaïnes cadavériques.

Pour toutes ces raisons, les féculents, sont indiqués dans les néphrites au moins à certaines périodes. Ils ne sont guère contre-indiqués qu'au moment des accès urémiques graves où le lait est le seul aliment possible. Mais lorsqu'on commencera un régime lacté mitigé, les aliments végétaux seront les premiers qu'on devra prescrire : légumes verts ou féculents. Pour ces derniers, il faudra surveiller un peu les fonctions digestives et s'assurer que l'amidon est bien supporté par les malades, qu'il ne fatigue pas l'estomac, ne provoque pas de dilatation et ne produit pas un retard exagéré de l'évacuation gastrique. Il sera nécessaire également de surveiller l'excrétion urinaire et de voir si l'albuminurie augmente à la suite de leur administration.

En somme, un régime végétal, soit rigoureux, soit mitigé par l'admission du lait, du beurre, du fromage, des œufs, est un régime très suffisant pour l'alimentation, et dont les habitants des campagnes se contentent. Chez les brightiques, la diète végétale est fréquemment recommandée avec avantage En tout cas, le régime végétal devra être chez ces malades un régime de transition entre le régime lacté absolu et un régime animalisé.

Nous donnons ci-dessous, d'après Gautier, la com-

position des aliments végétaux rapportée à 1.000 parties de substance fraîche :

	Eau.	Albuminoïdes.	Graisses.	Hydrates de carbone	Sels.
Pain de froment .	330	88	10	550	17
Nouilles.	131	90	3	768	8
Froment.	140	146	12	679	16
Seigle.	166	90	20	675	19
Maïs.	177	128	70	599	11
Riz	144	64	4	781	7
Pois.	145	225	20	575	23
Haricots.	160	225	20	540	24
Fèves	130	220	15	575	25
Lentilles.	115	265	25	580	16
Pommes de terre.	760	15	2	200	10
Navets.	850	15	2	135	15
Choux-fleurs . . .	920	5	»	20	7
Pommes. . . .	820	5	»	80	5
Cerises	750	7	»	150	5
Raisins	810	7	»	150	5
Châtaignes. . . .	537	83	9	356	15
Amandes	54	242	537	72	29
Cacao	55	140	480	180	50

Pour résumer cette étude générale, récapitulons les divers produits végétaux utilisables. La liste que nous en fournirons aura, croyons-nous, son utilité. Lorsque le médecin conseille un régime végétal, presque toujours au moins dans les villes, l'entourage du malade se dit fort embarrassé pour trouver des légumes, il est bon de pouvoir lui fournir des indications précises. En outre, nous pourrons dire à propos de chacun de ces produits ce que nous en pensons et indiquer les modes de préparation qui nous semblent préférables.

Les légumes verts ne seront pas donnés en salade,

ils seront accommodés au lait, à la crème ou au beurre. On conseillera le pissenlit, la chicorée, la laitue, qui supportent très bien ce genre de préparation. Le cresson peut être utilisé de même. Peut-être cependant les principes âcres qu'il contient peuvent-ils être irritants pour le rein au même titre que ceux d'autres crucifères (moutarde, radis) ; bien que nous n'ayons jamais constaté d'inconvénient à son emploi, nous ne le conseillons qu'en seconde ligne. Le chou-fleur, qui fait partie de la même famille, ne paraît pas augmenter l'albuminurie. Quant au chou, il est d'une digestion souvent pénible. Sous forme de choucroute, il serait plus digestible, et, d'après Hayem, il pourrait être conseillé aux hypopeptiques. Mais ces deux légumes, surtout le chou produisent des fermentations digestives qui peuvent être dangereuses ; nous pensons qu'il est préférable de s'en abstenir. Pour les asperges, les avis sont partagés. L'asparagine, substance azotée qu'elles contiennent, donnerait surtout de l'acide urique comme produit de désassimilation, ce qui pourrait être nuisible aux brightiques. Inversement elles sont plus riches en soude qu'en potasse et à cet égard diminueraient les chances d'intoxication par ce dernier alcali. Leur emploi, d'après Hamon, n'augmenterait pas l'albuminurie. Brault les interdit, nous croyons cependant qu'on peut les permettre à dose modérée. L'oseille, qui n'accroît pas non plus l'albuminurie nous semble plus dangereuse à cause des oxalates qu'elle contient. D'après Brault, on doit interdire également, à cause de leur teneur en oxalates, la rhubarbe comestible, légume usuel en Angleterre, les épinards et les aubergines comme trop irritants pour le rein. Pourtant d'après Hamon, les épinards n'augmentent pas l'albu-

minurie et nous les permettons volontiers. On doit défendre les tomates, pour la même raison que les aubergines et à cause de leur acidité.

Comme légumes verts légèrement sucrés ou féculents, nous indiquerons les haricots verts, les petits pois et les placentas d'artichauts.

Parmi les féculents pauvres en albuminoïdes, il faut citer en première ligne la pomme de terre. Elle est d'une digestion parfois difficile ; aussi faut-il la prescrire surtout en purée ; elle est riche en potasse et, d'après Hamon, elle augmenterait l'excrétion de l'albumine. Nous croyons cependant qu'elle peut entrer sans danger dans l'alimentation des brightiques. A côté de la pomme de terre, nous signalerons un rhizome récemment acclimaté en France et connu sous le nom de crosne du Japon. Ce produit, d'une digestion facile, peut s'accommoder au beurre ; il présente cet avantage d'apparaître sur les marchés dans les mois d'hiver, à un moment où les autres légumes sont difficiles à rencontrer. Le riz peut rentrer dans la même catégorie, il a l'inconvénient d'être constipant.

Les féculents riches en albuminoïdes sont en assez grand nombre. Nous citerons les haricots, les lentilles, les pois, les fèves, le blé, l'orge, le seigle, l'avoine, le maïs, le sarrasin, les châtaignes, le cacao. Les graines de légumineuses seront surtout prises sous forme de purée après décortication et tamisage. Les châtaignes, le chocolat, pourront être accommodés en potages au lait ou préparés sous forme de crème. Il ne faudra peut-être pas abuser du chocolat à cause de l'acide oxalique qu'il contient. Les graines de céréales serviront à faire des potages au lait. Les potages au gruau d'orge, de seigle ou

d'avoine auront en particulier l'avantage d'être à la fois laxatifs et diurétiques. Mais ce sera surtout le blé qui fournira des préparations variées.

Le pain, d'abord, pourra être donné sous forme de panades au lait bien cuites et tamisées lorsque l'on commencera à atténuer la rigueur du régime lacté absolu. Plus tard, on l'utilisera sous forme de pain rassis ou grillé. Dans ces conditions, contenant moins d'eau, il est plus nutritif sous un volume moindre et surtout ne pouvant être dégluti qu'après une mastication et une insalivation prolongées il sera plus facile à digérer pour l'estomac. Pour la même raison, on permettra aux brightiques les pâtisseries sèches : biscottes, albert, olibet, huntley, petit beurre, meringues, échaudés, plumcakes, etc., qui ne peuvent être déglutis qu'après mastication complète et insalivation. Quant aux pâtisseries plus humides, très sucrées, elles devront être plutôt déconseillées en raison de leur moindre digestibilité et surtout des fermentations anormales auxquelles le sucre peut donner lieu. Les pâtes alimentaires, vermicelle, nouilles, macaroni, seront très utiles. Il sera important de choisir de préférence des pâtes ayant une faible épaisseur comme le vermicelle ou les pâtes dites d'Italie ou d'Auvergne et de les ramollir par une ébullition prolongée.

Signalons enfin d'autres préparations recommandables d'origine variée : la semoule, le sagou, l'arrow-root, le salep, le tapioca, le racahout, etc.

Dans cette liste des légumes nous avons fait une place à part pour les racines. Parmi elles, la carotte sera surtout conseillée, elle est diurétique et cholagogue, d'après G. Sée ; en outre, elle est riche en pectine, sorte de gélatine végétale non assimilable

qui donne au bol fécal une certaine mollesse et en facilite l'expulsion. La betterave, très riche en sucre, fournirait un aliment de quelque valeur, mais, d'après Hamon, elle augmenterait l'albuminurie. Les navets et les radis seront déconseillés à cause des essences âcres qu'ils contiennent et qui sont irritantes pour le rein.

Fruits. — Certains fruits seront interdits aux brightiques, ce seront surtout les fruits acides et à chair résistante comme les pommes par exemple. L'acide malique qui se rencontre dans les pommes, les poires, les prunes, les groseilles, les épinards paraît en effet irritant pour le rein. Il se trouve en abondance dans le suc de la rhubarbe comestible, sous formé de malate acide de potasse et peut-être les asperges peuvent-elles en fournir dans l'économie puisque l'asparagine privée de quatre molécules d'eau se transforme en malate d'ammoniaque. Les citrons, les oranges, les groseilles à maquereau et les groseilles communes paraissent également devoir être déconseillés aux brightiques en raison de l'acide citrique qu'ils renferment.

On objecte cependunt que ces acides végétaux se décomposent dans l'organisme et s'éliminent par le rein sous forme de carbonates alcalins. Il n'en est pas moins vrai qu'ils augmentent l'acidité de l'urine comme on peut s'en assurer facilement. Les individus dont les urines laissent précipiter des phosphates par suite de leur alcalinité, peuvent faire disparaître ce dépôt en prenant le matin un peu de jus de citron. L'acide citrique, quoique ne s'éliminant pas en nature, donne aux urines une acidité suffisante pour maintenir les phosphates en dissolution.

Néanmoins, mais avec une certaine réserve, on pourra permettre les moins acides de ces fruits sous forme de compotes ou de gelées.

Par contre, les fruits sucrés sont moins à craindre. On permettra en particulier le raisin, la pêche, les mirabelles, les prunes reine-Claude à condition qu'ils soient très mûrs. Les bananes, les dattes pourront être également conseillées. Pour les fraises, il faudra être plus circonspect à cause de l'urticaire qu'elles peuvent provoquer chez certains sujets. Ces divers fruits ont un effet laxatif avantageux, mais à condition qu'il n'aille pas jusqu'à la diarrhée. Celle-ci en effet, surtout lorsqu'elle est associée à de la flatulence, indique souvent que ces fruits subissent dans l'estomac des fermentations anormales qui peuvent être dangereuses en raison de l'acide acétique qui se produit.

A ce sujet nous devons dire quelques mots de la *cure de raisin* dont l'emploi était déjà signalé par Celse, Dioscoride, Pline. Dans sa forme complète cette cure comporte l'ingestion journalière de une à douze livres de raisin, que l'on prend en quatre fois dans l'intervalle des repas. On ne doit pas avaler les pépins et les pellicules. Le jus de raisin contient p. 1000 :

Eau.	de 760	à 840	grammes.
Sucre.	106	330	—
Acides libres . . .	3	10	—
Albuminoïdes. . .	5	30	—
Pectine, etc. . . .	2	30	—
Sels.	2	4	—

On voit que, par l'eau et le glucose qu'il contient, le jus de raisin agit comme diurétique et laxatif. Il ne peut constituer un aliment suffisant malgré la

proportion assez forte d'albuminoïdes qu'il peut renfermer. Les acides organiques qu'on y trouve sont surtout de l'acide tartrique (racémique) et de l'acide malique, libres ou combinés à la potasse. Cette cure, au moins au début, élève la tension artérielle, produit quelques palpitations et parfois des vertiges. Plus tard ces accidents disparaissent. Nous croyons qu'elle est contre-indiquée dans les cas d'hypertension avec polyurie, et qu'elle ne trouverait son application que dans les cas d'oligurie avec basse pression artérielle. En tout cas, nous pensons qu'il faut la prescrire avec une certaine prudence, commencer par de faibles quantités, progressivement croissantes, et s'en tenir à des doses modérées.

Pour compléter les indications que nous venons de fournir sur les fruits sucrés, disons quelques mots du *sucre*. C'est un aliment de valeur, ayant une action diurétique. Il est en outre laxatif parce que, par un phénomène d'osmose, peut-être, il accroît la proportion d'eau contenue dans les selles. Il pourra être permis à doses modérées, pourvu que les malades ne soient pas hyperchlorhydriques et n'aient pas de fermentations anormales.

Qnant aux fruits secs, amandes, noisettes, ils peuvent être permis avec modération. Ils sont assez nourrisants en raison de l'amandine, albumine végétale qu'ils contiennent, mais ils doivent être mâchés très complètement pour ne pas fatiguer l'estomac. Quant aux noix, qui appartiennent à la même catégorie, elles doivent être interdites, d'après Grainger Stewart, parce qu'elles augmentent l'albuminurie, elles pourraient la provoquer chez des sujets exempts de néphrite, même chez les enfants.

Condiments. — De tous les condiments, le sel est peut-être le seul qui puisse être permis sans restriction. C'est d'ailleurs un aliment minéral nécessaire et l'on sait que les ordres religieux les plus sévères ont tenté de s'en passer sans pouvoir y réussir. On peut en général laisser toute latitude à son emploi ; cependant on pourra le modérer chez les hyperpeptiques et le recommander par contre dans les cas d'hypopepsie.

Inversement, presque tous les autres condiments devront être interdits : poivre, moutarde, piment, cornichons, câpres, caviar. Pour le poivre, sa suppression sera souvent impossible à obtenir à cause de nos habitudes culinaires ; on devra souvent se contenter de le faire prendre à faible dose. La tomate, que l'on peut considérer comme un condiment, sera déconseillée, ainsi que nous l'avons déjà dit parce qu'elle contient du malate de chaux et de l'acide oxalique. On interdira également la cannelle, la girofle, la muscade. Comme hors-d'œuvre ou condiment, les olives pourront être permises. Quant à l'oignon, il avait été recommandé à l'état cru par Serres d'Alais comme diurétique, mais cette propriété n'est pas très démontrée, et il faut peut-être se méfier des principes âcres qu'il contient.

GRAISSES

Les matières grasses ont une grande valeur nutritive, leur coefficient calorique est très élevé 9,3, double par conséquent de celui des matières albuminoïdes : 4,6. Mais elles sont assez difficiles à digérer et peuvent subir des fermentations anormales. Leur ordre de digestibilité, d'après Hayem, serait le sui-

vant : huile de foie de morue, huile à manger de bonne qualité, crème fraîche, beurre frais, graisse de porc, suif. Leur désassimilation paraît fournir peu de produits toxiques, car elles s'éliminent sous forme d'acide carbonique et d'eau après avoir été probablement décomposées en glycérine et en savons alcalins. Quand elles sont rances, elles contiennent des acides gras qui sont irritants pour l'estomac ; aussi doivent-elles être prescrites toujours fraîches.

L'huile de foie de morue, qui vient en tête de la liste de digestibilité que nous avons empruntée à Hayem, mérite de nous arrêter quelque peu. C'est un corps très reconstituant, on le sait, et qui trouverait peut-être son application dans les cas de cachexie brightique. On pourrait également invoquer en sa faveur qu'elle contient une ptomaïne très diurétique. Mais les travaux de Gautier et Mourgues sur les alcaloïdes animaux nous ont appris qu'elle en renferme une série d'autres qui sont des poisons souvent très violents, tels que la butylamine, l'amylamine, l'hydrolutidine, l'aselline. Au point de vue spécial des néphrites, il faut donc se montrer très prudent dans son emploi. Pour cette raison, à moins d'indications particulières, nous conseillerions plus volontiers comme aliments gras les huiles à manger, le beurre et surtout la crème. Le lait introduit dans l'alimentation fournit d'ailleurs une notable quantité de corps gras de digestion facile. Quant aux graisses animales proprement dites, saindoux et suif, elles doivent être rejetées.

TRAITEMENT HYGIÉNIQUE

DES NÉPHRITES (SUITE)

BOISSONS

Eau. — L'eau est la plus importante des boissons, c'est un aliment indispensable. On sait en effet qu'on meurt plus vite de soif que de faim, et que les jeûneurs célèbres ne parviennent à supporter leurs abstinences prolongées qu'à la condition de pouvoir boire de l'eau. Cette importance de l'eau peut s'expliquer par une propriété physico-chimique sur laquelle Sainte-Claire Deville a attiré l'attention. Lorsqu'un corps solide se dissout dans l'eau, il se produit un refroidissement marqué. La chaleur qui disparaît ainsi en tant que chaleur, qui devient latente, se transforme en énergie moléculaire, en affinité chimique. On sait que pour obtenir des réactions chimiques il est souvent utile de chauffer le mélange des corps en présence. La chaleur exalte donc les affinités des atômes. La dissolution agit de même. C'est ainsi qu'on comprend la raison de l'aphorisme ancien *Corpora non agunt nisi soluta.* Les sels, les sucres, les albuminoïdes en solution

ont acquis, par ce fait, une énergie moléculaire considérable et se comportent comme s'ils avaient été échauffés de toute la chaleur disparue. Un corps en dissolution a donc autant d'affinité chimique que si on élevait sa température d'une quantité déterminée, variable d'ailleurs pour le corps en expérience. Gautier a calculé, par exemple, que du chlorure de potassium en dissolution recèle autant d'énergie chimique que s'il avait été chauffé à 329° ; pour le bicarbonate de soude, le chiffre trouvé est 303° ; pour le phosphate de soude 149° ; le chlorure de sodium 88°, la mannite 44°, la glucose 21°, etc. En général, l'énergie s'accroît d'autant plus que la dilution est plus étendue. Cette énergie se manifeste surtout dans l'organisme par des tendances à la dissociation des molécules complexes. Ainsi, en particulier, le chlorure de potassium en solution aqueuse tend à se dédoubler en acide chlorhydrique libre et en potasse. L'eau peut donc être considérée comme un des agents les plus actifs de la désassimilation, elle favorise ainsi la formation des produits ultimes qui sont les moins toxiques et les plus solubles. Ces données nous expliquent l'importance de l'eau dans l'alimentation, son rôle considérable dans les échanges nutritifs et dans la diminution des principes toxiques formés.

Ces renseignements, d'ailleurs, sont confirmés par l'examen des urines. L'ingestion d'une notable quantité d'eau, de 2 à 4 litres, produit de la diurèse. En même temps, on constate une élimination plus abondante de l'azote total urinaire et surtout de l'urée. Il semble que cette excrétion abondante n'est pas le simple résultat d'un lavage de l'organisme entraînant des déchets préexistants, mais qu'il se

produit des combustions plus actives et plus complètes. En effet, comme l'a remarqué Bordet, sous l'influence de ces fortes quantités d'eau ingérée, les sujets diminuent de poids s'ils s'en tiennent à leur régime alimentaire ordinaire. Mais, comme cette dénutrition excite en général l'appétit, les sujets mangent beaucoup plus et finalement augmentent de poids.

Tels sont les avantages de l'eau. Ils sont considérables, on le voit, puisque l'eau excite la nutrition, accroît la diurèse et diminue la toxicité de produits excrémentitiels urinaires. Elle augmente en outre les autres excrétions, et en particulier l'excrétion sudorale, qui peut, dans une certaine mesure, suppléer à l'excrétion urinaire insuffisante. C'est sans nul doute en grande partie à l'eau qu'il contient que le lait doit ses effets remarquables dans le traitement des néphrites.

Mais elle a quelques inconvénients. Tout d'abord l'ingestion massive, en un seul coup, d'une forte quantité d'eau élève la pression sanguine, ce qui pourrait avoir quelques inconvénients dans les cas de néphrite interstitielle, pendant les périodes d'hypertension. Cette élévation de la tension artérielle est surtout manifeste lorsque la dose ingérée d'un seul coup est assez considérable et que l'eau est mal digérée, comme dans les cas que l'on désignait autrefois sous le nom de dyspepsie des liquides. Cette hypertension est d'ailleurs passagère : en moins d'une heure, ordinairement, elle cesse, en même temps que se produit une polyurie plus ou moins abondante.

Ce qui doit régler, en effet, l'administration de l'eau, soit en nature, soit sous forme d'infusions ou

de tisanes diverses, c'est en grande partie l'état de l'estomac. Certains sujets, nous l'avons vu, la supportent mal, la digèrent mal. A l'état normal, l'eau ingérée passe très rapidement dans le duodénum, et c'est pour expliquer cette disparition rapide de l'eau dans l'estomac que Küss avait imaginé sa théorie de la cravate de suisse que Gallois a combattue déjà à propos d'une observation de méry-cisme publiée dans la *Revue de Médecine*. Mais chez certains sujets, les dilatés en particulier, l'eau ingérée séjourne longtemps dans l'estomac, exagérant la dyspepsie, la dilatation, et consécutivement l'hypertension artérielle produite par les repas. Comment s'expliquer cette stagnation de l'eau dans ces cas? Hayem et Winter ont montré que l'eau, ingérée seule, provoquait une forte excitation stomacale ; l'estomac sécrète une grande quantité de chlorures minéraux. Or, nous l'avons vu, par le fait de la dilution, les chlorures tendent à se dissocier et à fournir de l'acide chlorhydrique libre. Et en effet, Hayem et Winter ont vu que la digestion de l'eau pure amenait une production d'acide chlorhydrique libre. L'eau en abondance exagère donc l'hyperchlorhydrie, or l'hyperchlorhydrie semble déterminer une sorte de spasme du pylore qui retarde l'évacuation gastrique. Le lait à cet égard serait préférable à l'eau pure, parce que l'acide chlorhydrique mis en liberté pourrait se fixer immédiatement sur des produits albuminoïdes, sous forme de chlore organique, ou être neutralisé par l'alcalinité du lait.

Ces diverses considérations nous permettront de préciser les indications de l'eau ou, plus exactement, des boissons dans les néphrites et de régler leur administration.

Tout d'abord, les boissons abondantes seront utiles dans tous les cas d'insuffisance urinaire et d'albuminurie, mais, dans la plupart de ces cas, le lait leur sera de beaucoup préférable. Dans la néphrite interstitielle chronique, il ne sera pas mauvais de laisser boire les malades, lesquels d'ailleurs ont une soif assez vive en qualité de polyuriques. Mais, chez eux, il faudra éviter la rétention de l'eau dans l'estomac et l'hypertension. Pour cela, surtout s'ils sont hyperpeptiques et s'ils ont de la tendance à la dilatation, on devra restreindre la quantité des boissons prises aux repas, quitte à les laisser boire dans les intervalles. On leur permettra donc trois ou quatre fois par jour, par exemple : le matin à jeun, vers 10 heures, vers 4 heures, et le soir en se couchant, d'absorber un verre ou deux soit d'eau, simple ou additionnée de quelques gouttes de café, soit d'une infusion quelconque : thé très léger, tisanes diurétiques de queues de cerise, de genêt, d'uva ursi, de chiendent, etc. Ces boissons pourront être prises chaudes, ce qui a de grands avantages à certains points de vue. L'eau chaude est en effet moins excitante pour l'estomac que l'eau froide, elle provoque moins d'hypertension et produit une diaphorèse plus abondante mais elle est moins diurétique que l'eau froide. On pourra également prescrire des eaux minérales, mais c'est un sujet sur lequel nous aurons à revenir ; enfin le lait, dans bien des cas pourra remplacer avantagement l'eau comme boisson, dans l'intervalle ou au cours des repas.

Alcool. — L'alcool, nous l'avons vu dans notre étude de l'étiologie, peut être une cause au moins

indirecte de néphrite, il devra donc être permis avec modération.

Sa valeur comme aliment est très discutée. Théoriquement 1 gramme d'alcool fournit en brûlant 7 calories ; son coefficient thermique est donc assez élevé ; mais reste à savoir si l'alcool est consumé dans l'organisme. On sait que pour Lallemand, Perrin, Duroy il n'en était rien. D'après la théorie de ces auteurs, théorie qui eut une grande fortune, l'alcool traverserait l'organisme sans être brûlé et s'éliminerait en totalité par le poumon, la peau et les reins. Sa présence dans l'organisme aurait cependant une action des plus remarquables, il permettrait d'obtenir une production égale de calorique avec une dénutrition moindre d'albuminoïdes. L'alcool était, d'après ces auteurs, un aliment d'épargne. On devrait dire plus exactement un agent d'épargne, car il ne serait pas un aliment au sens propre du mot puisqu'il ne serait pas brûlé dans l'organisme. Ce mot d'épargne, nous l'avons déjà employé en parlant des hydrocarbures et des graisses, et nous avons montré que ces substances pouvaient, en se brûlant dans l'organisme, empêcher la désassimilation d'une certaine quantité d'albuminoïdes. Les corps ternaires, se substituant aux corps quaternaires dans certains phénomènes de dénutrition épargnent donc la consommation des albumines. Cette notion de la suppléance possible de certains aliments par d'autres se conçoit assez facilement. Pour l'alcool, il n'en serait pas de même, il ne serait pas brûlé à la place des albuminoïdes ; ceux-ci, dans un milieu alcoolique, se brûleraient moins tout en donnant un rendement d'énergie aussi considérable.

L'alcool serait ainsi doué d'une action de pré-

sence, dont le mécanisme serait assez difficile à préciser.

Les recherches modernes n'ont pas vérifié, semble-t-il, ce rôle un peu mystérieux de l'alcool. La théorie de Lallemand repose sur deux faits : 1° la non-destruction de l'alcool dans l'organisme ; 2° la diminution des excrétions azotées sous son influence. Or, ces deux faits ne sont nullement démontrés.

Tout d'abord, il semble bien prouvé que l'alcool ne s'élimine pas en nature, comme le pensaient Lallemand et Perrin. Les premiers physiologistes qui s'étaient occupés de la question, Liebig, Hepp, Hirtz admettaient un peu théoriquement que l'alcool se brûlait dans l'organisme en fournissant, comme produits ultimes, de l'acide carbonique et de l'eau. Les recherches plus récentes de Heubach et de Bodlaender arrivent au même résultat. D'après ce dernier auteur, les 95 p. 100 au moins de l'alcool ingéré seraient décomposés en eau et acide carbonique, il ne s'en éliminerait qu'une infime quantité (1 1/2 p. 100) en nature, par les poumons ou les reins.

L'acide acétique, qui est sans doute le premier produit de désassimilation de l'alcool, ne se retrouve pas dans l'organisme, ce qui tient peut-être à ce qu'il est facilement décomposable en dérivés plus simples. Mais si, au lieu d'alcool éthylique on emploie l'alcool méthylique à l'exemple de Pohl, on constate dans les urines une élimination abondante de formiates. Or l'acide formique est, comme l'acide acétique pour l'alcool éthylique, un produit d'oxydation de l'alcool méthylique. Ce fait semble démontrer que les alcools sont brûlés dans l'organisme. L'alcool par suite serait un véritable aliment, contrairement à l'hypothèse de Lallemand. Reste à savoir si c'est

un aliment d'épargne au même titre que les hydrocarbures et les graisses, c'est-à-dire si son usage modère la dénutrition des albuminoïdes.

Les recherches entreprises sur les excrétions de matériaux azotés sous l'influence de l'alcool ont abouti à des résultats contradictoires, qui dépendent sans doute des conditions différentes dans lesquelles ont eu lieu les expériences. Pour certains auteurs, cette excrétion est diminuée, ce qui ne tiendrait pas toujours à une véritable épargne des matériaux albuminoïdes. Pour Dujardin-Beaumetz, son action serait moins celle d'un aliment que celle d'un poison globulaire. Il s'emparerait de l'oxygène des hématies et c'est ainsi qu'il restreindrait les oxydations dans l'intimité des tissus. Pour Keller, ce serait par suite de troubles dans le travail digestif qu'il amènerait une diminution de l'azote urinaire. Précipitant l'albumine dans l'estomac, il restreindrait l'absorption des substances azotées et par suite leur désassimilation.

D'après Chittenden. l'usage de l'alcool réduirait l'élimination de l'azote total, avec cette circonstance défavorable que l'urée serait surtout diminuée, tandis que l'acide urique serait accru et pourrait être doublé.

Mais pour d'autres auteurs, Weiske, Miura, etc., l'alcool, loin de diminuer la désassimilation des albuminoïdes, l'augmenterait au contraire. Miura considère l'alcool comme un poison cellulaire, comparable au chloroforme, exagérant les dénutritions. L'accord n'est donc pas fait sur cette question du rôle de l'alcool sur les phénomènes de désassimilation des albuminoïdes. La vérité se trouve peut être dans la conclusion éclectique suivante formulée par Uffel-

mann : l'alcool à petite dose est un aliment d'épargne, à haute dose il exagère la dénutrition. Von Noorden et son élève Stammreich y ajoutent cette notion intéressante : chez un sujet nourri avec une quantité suffisante d'albuminoïdes, l'alcool peut être utile ; il est nuisible si l'alimentation azotée est insuffisante, aussi les végétariens qui abusent de l'alcool dépérissent rapidement.

En résumant ces documents contradictoires, qui n'aboutissent pas encore à des données absolument certaines, il semble bien que l'alcool est un aliment dont la valeur a été quelque peu surfaite. Son avantage principal, c'est l'excitation nerveuse spéciale qu'il provoque et qui supprime la sensation de fatigue. Mais cette action qui peut être utilisée dans certaines circonstances, chez les sujets astreints à des travaux pénibles, trouve rarement son application chez les brightiques. D'ailleurs, chez ces malades, son emploi présente à d'autres égards de tels inconvénients qu'il doit être restreint le plus possible.

Son action sur la digestion est en effet défavorable. A hautes doses, longtemps prolongées, l'alcool est, on le sait, une cause de gastrite ulcéreuse et de cirrhose, que Straus et Blocq ont pu reproduire expérimentalement. Même à faibles doses, il est mal supporté par la plupart des dyspeptiques et surtout par les hyperpeptiques et par les sujets qui ont des fermentations acétiques anormales. Il exagère chez eux les troubles gastriques, et contribue ainsi à irriter le rein, qui se trouve forcé d'éliminer des produits de digestion défectueuse.

Son influence sur le rein paraît, en effet, défavorable. Peut-être agit-il directement sur lui en s'éliminant par les urines, mais il est plus probable que

c'est surtout par l'intermédiaire des troubles digestifs et de l'artério-sclérose que son action s'exerce sur cet organe. C'est une question que nous avons déjà discutée et sur laquelle nous croyons inutile de revenir.

L'alcool donc sera contre-indiqué formellement dans les périodes dangereuses des néphrites. Tout au plus, exceptionnellement, pourra-t-on autoriser un petit verre d'eau-de-vie dans les cas de collapsus; mais dans ces cas une injection sous-cutanée d'éther sera à la fois plus efficace et moins dangereuse. Dans les périodes silencieuses de la néphrite interstitielle, il serait préférable de le supprimer absolument, mais il est souvent impossible d'imposer cette privation à des sujets qui se sentent peu malades.

Il vaudrait mieux obtenir que ces brightiques se contentent, comme boisson, de lait, ou d'eau pure additionnée de faibles quantités de thé ou de café. Si l'on n'y peut parvenir, on devra s'efforcer de limiter à un minimum la consommation des boissons alcooliques.

On pourra alors permettre du *vin*, de préférence des vins blancs qui ont une action diurétique. On recommandera plutôt les vins blancs du bordelais, les vins du Rhin étant trop acides.

Les vins rouges, pour Labadie-Lagrave, seraient cependant parfois utiles en raison du tanin qu'ils contiennent. On sait en effet, que cette substance a été conseillée dans le traitement de l'albuminurie. Mais, précisément en raison de leur teneur en tanin, les *vins rouges* sont souvent mal digérés par les dyspeptiques, ce qui peut être une contre-indication à leur emploi.

Le champagne est souvent mal supporté par les hyperpeptiques et les dilatés. Exceptionnellement, on pourrait le permettre pour calmer les vomissements urémiques, mais, dans ce cas, le képhir, dénommé quelquefois champagne lacté, nous paraît préférable, quand les malades peuvent le prendre sans répugnance. En tout cas, on devra s'assurer autant que possible que le vin n'a subi aucune falsification, vinage, mouillage, plâtrage, etc. On le prescrira à dose très modérée, un verre à bordeaux en tout pour un repas.

Dans ces conditions, les malades, au lieu de prendre cette quantité de vin étendue d'eau, préfèrent souvent boire séparément de l'eau et prendre aussitôt après quelques gorgées de leur vin pur. Au lieu de vin, les médecins anglais permettent quelquefois du cognac à la dose de quelques gouttes dans un verre d'eau.

Les *liqueurs* seront interdites ; elles sont, en effet, trop souvent riches en alcools dits supérieurs par les chimistes, en raison de leur poids moléculaire plus élevé que l'alcool éthylique, mais que les médecins trouvent très inférieurs comme qualités hygiéniques.

Quant à celles qui, comme l'absinthe, contiennent des essences, dont l'extrême toxicité nous a été révélée par Laborde, Cadéac et Meunier, elles seront l'objet d'un ostracisme absolu.

La *bière* peut être utilisée chez les brightiques, mais avec précautions également. Elle est en effet diurétique, ce qui dans certains cas peut être avantageux. Elle est en outre moins alcoolique que le vin. Dans le vin, en effet, la proportion d'alcool est de 12 grammes p. 100 en moyenne, tandis que dans

la bière elle est de 4 p. 100 en moyenne. Cependant, comme la bière est en général consommée pure, tandis que le vin doit être coupé de trois quarts d'eau, l'usage de bière aux repas fait en réalité absorber plus d'alcool que l'usage du vin. D'ailleurs, la plupart des bières consommées en France sont des bières conservées, qui n'ont pu supporter le transport et la conservation qu'à la faveur d'un degré alcoolique plus élevé, 5 p. 100 environ ; cette particularité mérite d'attirer l'attention. Il serait préférable de pouvoir boire la bière sur place comme à Munich, au fur et à mesure de sa fabrication. Il est important en outre de recommander les bières très légères, la petite bière qui ne contient que 1 à 2 p. 100 d'alcool. On pourrait, d'autre part, recommander certaines bières fortes de Hollande par exemple, ou l'ale anglais qui a jusqu'à 7 p. 100 d'alcool, mais à condition de les couper d'eau comme le vin. L'amertume assez forte de ces bières en fait une boisson très agréable, même après le coupage.

Senator déconseille la bière à cause des principes extractifs qu'elle contient. Lécorché et Talamon, Labadie-Lagrave trouvent ses craintes exagérées. La proportion d'acide carbonique assez forte que la bière contient et qui varie de 500 centimètres cubes à 1 litre de gaz par litre de bière, est parfois utile, surtout en cas de vomissements ; cependant elle peut être nuisible chez les sujets atteints de dilatation de l'estomac. Son emploi devra donc être surveillé à cet égard. En outre la bière contient souvent des cellules de levure, qui peuvent donner lieu à des fermentations anormales dans l'estomac. Enfin, il faudra s'assurer que la bière transportée n'est pas salicylée, les $0^{gr},25$ et $0^{gr},30$ d'acide salicylique qu'on

y trouve par litre n'étant pas sans danger chez des sujets qui ont de l'imperméabilité rénale.

Le *cidre*, le *poiré* pourront être permis à condition qu'ils ne soient pas trop acides. Leurs propriétés, d'ailleurs, ne sont pas très bien connues. Aussi sera-t-il avantageux de s'en rapporter un peu aux sensations éprouvées par les malades. On pourra en outre employer des infusions de *thé* ou de *café* très légères. Le thé est surtout recommandé par G. Sée, dans les cas de dyspepsie atonique; il le fait prendre chaud, comme boisson aux repas. Il serait surtout utile, d'après Hayem, aux hypopeptiques. Quant au café, il est généralement mal supporté par les hyperpeptiques, il élève la pression artérielle, ce qui peut être nuisible chez des sujets ayant déjà de l'hypertension. Le mieux est de conseiller aux brightiques l'infusion de café froide non sucrée, à la dose de quelques grammes dans l'eau de la boisson.

En somme, l'eau ou le lait et ses dérivés sont les seules boissons qui conviennent absolument aux brightiques. Mais, en raison des habitudes ou des répugnances des malades, il est la plupart du temps impossible de les imposer. On permettra donc, surtout dans les néphrites chroniques, les autres boissons que nous avons signalées, et pour en restreindre les inconvénients, il sera avantageux de les varier assez fréquemment.

EAUX MINÉRALES

L'emploi des eaux minérales dans le traitement des néphrites est une question encore à l'étude. Il se trouve même ce fait particulier que les traités d'hydrologie de Durand-Fardel, Constantin James,

Bouloumié, mentionnent à peine les néphrites parmi les affections pouvant être justiciables des cures hydrominérales, tandis que les médecins, Lécorché et Talamon, Labadie-Lagrave, Hayem, font aux eaux minérales une place importante dans le traitement du mal de Bright. Mais, à cet égard, on doit établir une distinction. Ce n'est pas contre le gros rein blanc que les eaux minérales sont efficaces, c'est bien plutôt contre les formes chroniques à faible albuminurie qu'elles peuvent être utilisées avec avantage. Et encore, il faut bien le reconnaître, ce n'est pas sur la lésion rénale elle-même que les eaux paraissent agir, c'est sur les causes de la néphrite interstitielle, et plus particulièrement sur les altérations gastriques ou les troubles de la nutrition (goutte, arthritisme, etc.) qui semblent occuper une place si importante dans leur étiologie.

On peut donc dire qu'en réalité il n'y a pas de traitement hydrominéral direct des néphrites; les cures thermales seront des cures qu'on pourrait appeler pathogéniques puisqu'elles s'adresseront aux causes de ces maladies rénales. On pourra par suite obtenir des effets avantageux de sources fort différentes.

Et, tout d'abord, les eaux *faiblement minéralisées* pourront être recommandées. Leur action différera peu de celle de l'eau simple, laquelle, nous l'avons vu, est fort utile dans le traitement de l'insuffisance rénale. A cet égard les eaux minérales faibles seront plus avantageuses que l'eau ordinaire, parce qu'elles sont plus faciles à digérer, plus agréables à prendre et que leur minéralisation, quoique légère, pourra servir d'adjuvant. Parmi ces eaux, nous citerons Evian, légèrement alcaline et ferrugineuse, à

laquelle Bordet attribue une grande valeur dans le traitement de la néphrite; Contrexéville et Vittel légèrement sulfatées calciques. Lécorché et Talamon recommandent particulièrement Néris et Plombières (indéterminées), aux brightiques uricémiques.

Les eaux *bicarbonatées sodiques fortes*, telles que Vichy ou Vals, ont les mêmes indications que le bicarbonate de soude. Elles sont surtout utiles chez les sujets ayant des troubles gastriques caractérisés par de l'hyperpepsie, c'est-à-dire, en général, dans les premières périodes de la néphrite interstitielle, elles conviennent également aux brightiques goutteux et aux azoturiques, à ceux dont les urines sont fortement acides, en particulier aux uricémiques. Lécorché et Talamon les conseillent même dans les périodes avancées du mal de Bright, au moment des poussées. Cependant, dans ces cas, les eaux plus faibles de Royat et Saint-Nectaire, bicarbonatées-chlorurées, seraient peut-être préférables. L'eau de Vichy (Célestins) pourra être utilisée, d'après ces auteurs, contre les vomissements urémiques, associée au champagne glacé. D'après Hayem, les eaux alcalines fortes sont contre-indiquées aux périodes avancées du mal de Bright, quand la dépuration urinaire est insuffisante. Si les malades sont hypopeptiques ou cachectiques, cet auteur préfère Pougues ou les eaux minérales faibles dont nous avons parlé plus haut.

Les *eaux calciques bicarbonatées* ou *sulfatées* sont surtout utiles comme reconstituantes chez les brightiques chroniques cachectiques. Parmi elles, l'eau de Pougues, bicarbonatée calcique assez fortement minéralisée, $2^{gr},20$ de bicarbonate de soude et de magnésie, sera indiquée surtout en cas de troubles gastriques à forme hypopeptique. Dans

cette classe, Vittel, Evian représenteront les eaux faiblement minéralisées, utilisables en lavages du rein, Aulus ou Contrexéville représenteront les eaux à minéralisation moyenne.

Les eaux *chlorurées sodiques* agiront également comme reconstituantes à la fin d'une poussée aiguë ou à la période cachectique et chez les hypopeptiques. Elles sont diurétiques, accroissent la proportion d'urée. Elles peuvent être utilisées sous forme de bains qui excitent les sécrétions cutanées. On conseillera Bourbonne, Bourbon-Lancy, Bourbon-l'Archambault, Briscous-Biarritz, Salies-de-Béarn.

Parmi les eaux chlorurées, il en est une que Hayem place en première ligne, c'est Saint-Nectaire, qui est en même temps bicarbonatée. Il la croit particulièrement appropriée au traitement du mal de Bright d'origine gastrique. Utile surtout chez les hypopeptiques, elle serait capable d'arrêter l'évolution de la néphrite interstitielle si celle-ci n'est pas encore trop avancée.

Dans le court passage que Constantin James consacre au traitement hydrominéral des néphrites, il dit que les seules eaux qui lui aient paru utiles sont les iodo-bromurées et les ferrugineuses. Parmi les *iodo-bromurées* Saxon (Valais) est presque la seule exempte de chlorures, Kreuznach est chloro-iodurée, Bourbonne, Balaruc, Salins, Salies-de-Béarn sont chloro-bromurées.

L'iode et le brome paraissent agir en décongestionnant le rein, l'iode a en outre une action générale sur laquelle nous aurons à revenir et qui est des plus favorables chez les artério-scléreux. C'est donc dans la néphrite interstitielle que ces eaux pourront trouver leur application.

Les eaux *ferrugineuses* ont une indication toute spéciale, c'est l'anémie. Elles pourront être indiquées surtout à la suite d'un régime lacté absolu. Mais leur emploi doit être assez surveillé à cause des inconvénients qu'elles peuvent présenter. En effet, elles sont d'une digestion difficile, aussi devra-t-on, en cas de troubles gastriques, s'en abstenir, ou ne les prescrire qu'à la suite d'un traitement par les eaux chlorurées. En outre, elles exposent à des poussées congestives, ce qui doit les faire interdire dans les néphrites aiguës ou subaiguës et dans les périodes d'albuminurie un peu abondante. On pourra conseiller, suivant les cas, Bussang (ferrugineuse faible, $0^{gr},03$ de carbonate de fer), Renlaigue (minéralisation moyenne, $0^{gr},08$), Orezza (ferrugineuse forte, $0^{gr},12$).

Carlsbad ou Marienbad, qui sont des *sulfatées mixtes*, mais surtout magnésiennes, pourront faire disparaître l'albuminurie liée aux états dyscrasiques réunis sous la dénomination d'arthritisme, tels que l'obésité, le diabète, l'azoturie. Carlsbad agit, en outre, sur l'hyperpepsie et l'hypertrophie hépatique qui, nous l'avons déjà vu, s'accompagnent assez fréquemment d'albuminurie et sont très probablement des causes de néphrite.

TRAITEMENT HYGIÉNIQUE

DES NÉPHRITES (FIN)

PROCÉDÉS HYGIÉNIQUES DIVERS

Heures des repas. — Les malades soumis au régime lacté absolu ne font pas de repas à proprement parler. C'est donc surtout aux artério-scléreux atteints de néphrite interstitielle chronique qu'il faut fournir des indications sur les heures et la distribution de leurs repas. Lécorché et Talamon, se fondant sur ce fait que l'albuminurie est chez eux plus marquée le soir que le matin et qu'elle subit une recrudescence sous l'influence de l'alimentation, conseillent de faire faire à ces malades leur plus fort repas dans la matinée vers onze heures. Le soir il doivent se contenter d'une légère collation. En outre, le matin au lever, ils peuvent faire un petit déjeuner. Nous croyons pour notre part préférable d'éviter les gros repas dont la digestion est plus longue et dont l'action sur l'albuminurie est plus intense. D'après nous, les artério-scléreux brightiques se trouvent mieux de petits repas sensiblement égaux, et plus fréquemment répétés. Ainsi, par

exemple, le matin au réveil nous conseillons aux malades de faire un véritable petit repas, vers huit heures, par exemple, avec un peu de soupe, du pain et du fromage. De la sorte ils ont moins faim à midi et peuvent se contenter à ce moment de la journée d'un repas moins copieux. Vers quatre heures un petit goûter si le sujet se sent un peu faim, et le soir vers sept ou huit heures un dîner peu considérable.

C'est en somme le régime que l'on fait suivre aux enfants, et il nous a paru être favorable aux dyspeptiques dilatés ou hyperpeptiques.

Voici en effet ce qui se passe fréquemment chez ces sujets avec les deux repas ordinaires espacés et abondants et le petit déjeuner du matin. Le petit déjeuner est en général vite digéré, vers onze heures les sujets commencent à avoir la sensation de faim qui peut être parfois douloureuse. Ils attendent cependant jusqu'à midi, si c'est l'heure réglementaire. Mais, dès les premières bouchées, l'estomac se distend comme sous l'influence d'un dégagement gazeux subit à son intérieur et l'on voit apparaître la série des phénomènes de pléthore digestive que nous avons signalés, d'après Fraenkel, comme cause possible de l'artério-sclérose et de la néphrite. Par suite de cette distension stomacale, le malade ne se sent plus faim, mais, par raison, il se force à prendre la nourriture qu'il juge nécessaire. Ce repas, relativement copieux et pris dans de mauvaises conditions, se digère très lentement et souvent l'estomac le soir ne s'est pas encore vidé.

Le dîner vient alors se surajouter au déjeuner non évacué et ce n'est que tard dans la nuit que la digestion peut se terminer.

Il est donc important de surveiller chez les brigh-

tiques l'heure des repas et de s'inspirer, à l'occasion, de leurs aptitudes digestives.

Exercices musculaires. — Au cours des périodes aiguës et de l'urémie, c'est-à-dire en somme dans les périodes où le régime lacté doit être absolu, il importe de maintenir le malade au lit et de lui interdire tout exercice musculaire. Il est d'ailleurs presque toujours trop faible pour s'y livrer. Mais, de plus, comme le régime lacté est un régime tout juste suffisant pour entretenir la nutrition, il ne peut faire les frais d'une production de travail musculaire un peu considérable.

Dans les périodes silencieuses de la néphrite interstitielle, la réglementation des exercices corporels doit se baser sur d'autres considérations. Il importe d'une part que les scléreux fassent assez d'efforts musculaires pour effectuer une combustion suffisante de leurs aliments albuminoïdes, mais d'autre part il est non moins important qu'ils évitent les fatigues qui amènent une production abondante de matières extractives.

Si le rein est sain, ces substances s'éliminent assez facilement et l'on constate en effet que les urines des surmenés sont douées d'une grande toxicité (Bouchard, Roger). On voit par là les dangers auxquels un travail musculaire exagéré exposerait les sujets dont la sécrétion rénale est insuffisante. On a en particulier insisté ces derniers temps sur les inconvénients que pourrait avoir chez eux l'usage abusif de la bicyclette.

En outre, l'effort provoque une hypertension artérielle, momentanée il est vrai ; or ces hypertensions transitoires nous ont paru, on s'en souvient, avoir

des effets défavorables sur la nutrition des artères et nous avons vu que les sujets, obligés par métier à de grandes dépenses d'énergie, avaient une prédisposition réelle à l'artério-sclérose. Inutile par suite d'exagérer chez les brightiques chroniques ces tendances à la sclérose dont ils sont atteints. Il faut également penser à la possibilité de certains accidents, hémorragie cérébrale, angine de poitrine, etc., auxquels les scléreux sont exposés et dont l'apparition pourrait être provoquée par des efforts violents.

Quant à la méthode d'entraînement du cœur, préconisée par Œrtel, avantageuse surtout dans les cas de lésions mitrales ou dans la myocardite scléreuse avec hypotension, elle nous paraît moins indiquée dans la sclérose rénale où l'hypertension est de règle et où l'hypotension ne survient guère que dans les périodes d'urémie, à un moment par conséquent où tout effort musculaire doit être interdit.

En somme donc, dans toutes les périodes critiques des néphrites, repos absolu ; dans les périodes latentes, exercice modéré. Cet exercice a même, dans certains cas, une influence particulièrement utile. En effet, chez les individus sujets aux phénomènes d'hypertension à la suite des repas, le meilleur moyen de faire cesser presque instantanément cette pléthore digestive, c'est de faire une promenade tranquille au grand air en sortant de table.

Fonctions psychiques. — Ce que nous venons de dire de l'hygiène musculaire des brightiques peut se répéter presque textuellement pour l'hygiène cérébrale. Le travail intellectuel peut être comparé au travail musculaire. Comme lui, il détermine une élévation de température, indice de transformations

chimiques importantes. Sous son influence, la production de l'acide carbonique et des matières extractives s'accroît, l'urée paraît augmenter également. L'effort intellectuel s'accompagne donc d'une véritable dénutrition cérébrale. Aussi importe-t-il de restreindre ces phénomènes de désassimilation chez les sujets soumis à une alimentation insuffisante, au régime lacté. Les émotions morales devront être évitées autant que possible, moins peut-être à cause des phénomènes chimiques de dénutrition qui en résultent, que des troubles vaso-moteurs qui en sont la conséquence. Néanmoins, Bouchard a constaté que, sous leur influence, la toxicité urinaire devenait plus considérable.

Le délire urémique nécessite certains ménagements, une sorte d'hygiène psychique. Les malades, atteints d'insomnie, tombent véritablement de sommeil mais ne peuvent dormir. A peine la somnolence se produit-elle qu'une secousse brusque les réveille. Ils se trouvent ainsi continuellement dans un état de demi-sommeil pendant lequel s'effectuent des rêves, qui se continuent sous forme de délire pendant la veille. En général, l'entourage du malade, non prévenu de la vanité de ces idées délirantes, engage avec eux des discussions, dont le seul résultat est d'accroître l'importance de ces idées, de les fixer pour ainsi dire et de rendre le sommeil encore plus impossible. Il faut, dans ces cas, recommander de ne répondre aux malades qu'à la dernière extrémité et lorsque le mutisme menace de les surexciter davantage.

Climats. — La vie à la campagne est avantageuse aux brightiques. D'abord elle les soustrait à l'exis-

tence de surmenage que l'on mène dans les grandes villes, supprime les soucis d'affaires et permet de donner à l'hygiène toute l'attention qu'elle mérite. Il est possible en outre que l'air plus pur, plus oxygéné et sans doute aussi plus ozonisé ait son importance. Bouchard a remarqué, en particulier, que les exercices musculaires à la campagne produisaient des combustions intra-organiques plus complètes, amenant la destruction des leucomaïnes et par suite diminuant d'un tiers la toxicité urinaire. Il sera bon de recommander aux malades d'éviter les localités froides et humides, ces deux conditions, le froid et l'humidité étant assez fréquemment signalées comme causes déterminantes de la néphrite parenchymateuse, quoique leur mode d'action ne soit pas très exactement connu, qu'elles agissent en effet directement par elles-mêmes, ou indirectement en exposant à une infection par des agents développés dans le milieu ambiant à la faveur du froid humide. Un climat sec a en outre l'avantage d'exciter les fonctions de la peau. On pourra donc conseiller aux malades le séjour dans le midi de la France, pas trop près de la mer, ou à proximité de forêts de conifères qui chargent l'air d'une forte quantité d'ozone. Les climats d'altitude ne pourront être conseillés que pendant les mois chauds de l'année. Le froid est surtout dangereux dans les formes épithéliales. Dans les formes interstitielles, les malades luttent difficilement contre le refroidissement à cause de la sclérose des petits vaisseaux. D'ailleurs le froid brusque chez eux peut exagérer l'hypertension et provoquer l'hémorragie cérébrale par exemple. Mais comme, d'autre part, les pays trop méridionaux sont défavorables, à cause de l'exagération de la transpiration qu'ils produisent

et du ralentissement de la nutrition qui résulte de la chaleur trop vive, on peut dire qu'en somme nos climats tempérés sont encore les meilleurs, à condition que la localité choisie ne soit pas humide et ait une température uniforme.

Hygiène de la peau. — Tous les auteurs sont d'accord pour recommander d'attacher aux fonctions de la peau une grande importance.

En cas d'œdème, en particulier, il importe d'éviter toute cause d'excoriation, les plaies les plus minimes pouvant donner lieu à des suintements intarissables, fournissant aux microbes pathogènes des bouillons de culture très sensibles. Malgré les soins les plus assidus et l'antisepsie la plus rigoureuse, il est difficile alors d'éviter des érythèmes, des érysipèles ou des lymphangites redoutables.

Mais c'est surtout en tant qu'organe excréteur que la peau mérite d'attirer l'attention. On sait que les lésions étendues du revêtement cutané provoquent de la néphrite peut-être par congestion réflexe du rein, mais peut-être aussi par suppression de l'excrétion sudorale. Semmola admet même que, dans le mal de Bright, c'est la peau qui est primitivement malade, la néphrite ne serait que la conséquence de l'insuffisance des fonctions cutanées. Sans aller aussi loin que le professeur napolitain, on doit reconnaître qu'en effet, chez les brightiques, la peau est habituellement sèche. La diminution des sueurs tiendrait à une atrophie des appareils glandulaires du revêtement cutané et sans doute aussi, dans la néphrite interstitielle, aux lésions scléreuses des petits vaisseaux.

Les frictions au gant de crin, les lotions à l'alcool ou à l'eau de Cologne, les massages seront d'une

utilité incontestable. La rubéfaction qui en résulte indique une dilatation des vaisseaux cutanés qui, dans la néphrite interstitielle, amène une diminution de la tension artérielle. De plus, la peau plus abondamment irriguée sécrète davantage. La sueur est un émonctoire important dont les propriétés ne sont peut-être pas complètement connues. Elle élimine de l'urée, 1^{gr},55 par litre d'après Funke, des acides urique et hippurique, de la leucine, de la tyrosine et peut-être de la créatinine (Capranica), des acides gras, acétique, lactique, butyrique, propionique, etc. Elle est en outre très riche en potasse. Il n'est donc pas inutile de favoriser sa sécrétion qui diminue d'autant le travail du rein. Mais à cet égard il ne faut rien exagérer, car si la peau et le rein peuvent en partie se suppléer réciproquement, ni l'un ni l'autre ne peut effectuer à lui seul le travail qui incombe à l'autre. En effet, le rein est incapable d'éliminer la plupart des acides gras qui doivent être excrétés par la peau, et inversement la sueur est pour nombre d'éléments de l'urine un émonctoire insuffisant. Ainsi, pour l'urée, la sueur n'en contient que 1^{gr},55 par litre, tandis que l'urine en contient 25 grammes. On doit donc éviter de provoquer chez les brightiques des transpirations trop abondantes qui, diminuant la sécrétion urinaire, restreignent l'élimination de substances, comme l'urée excrétées par les sueurs d'une façon fort insuffisante. A cet égard les bains de vapeur ou les étuves sèches doivent être plutôt déconseillés, à moins qu'il n'y ait une anurie presque complète et invincible.

Dans le cas d'anurie résultant d'un calcul, du choléra, d'une intoxication phosphorée, on constate parfois le dépôt sur la peau de paillettes d'urée; il

importe de les enlever par des lavages assez fréquents pour éviter l'irritation cutanée qui peut en résulter.

Enfin, comme le froid peut provoquer de l'albuminurie, Lécorché et Talamon recommandent l'usage de la flanelle à leurs malades pour protéger la peau contre les variations thermiques.

Hydrothérapie. — L'hydrothérapie peut donner dans les néphrites des résultats fort variables, suivant la forme anatomique de la maladie et suivant le mode d'emploi des procédés hydrothérapiques. Aussi devons-nous préciser d'abord le mode d'action de ces agents.

Étudions d'abord l'hydrothérapie chaude. Sous ce nom nous ne comprenons pas seulement les bains et les douches chaudes, les bains de vapeur ; nous y faisons rentrer également les étuves sèches qui donnent des résultats sensiblement analogues. Les applications chaudes un peu étendues provoquent, comme effet immédiat, une constriction suivie bientôt d'une dilatation des capillaires périphériques. Inversement les viscères subissent d'abord une vasodilatation, puis une vaso-constriction pouvant aller jusqu'à l'ischémie, ce qui explique la tendance à la syncope observée quelquefois. En général, la tension artérielle est accrue ; assez tardivement il se produirait de l'hypotension (Schüller). Les mouvements respiratoires sont accélérés, il existe une véritable dyspnée de chaleur. Le phénomène peut être le plus important, c'est une sudation abondante, surtout marquée dans les étuves sèches. Par contre, les urines sont diminuées. Les excrétions pulmonaires et rénales sont accrues par le fait d'une désassimilation

exagérée des albuminoïdes. On constate de l'azoturie, et ce fait explique peut-être les effets déprimants des bains chauds.

L'action du froid, sous forme de bains de mer ou de rivière, de douches ou d'affusions froides, produit des effets assez différents. Au moment de l'application de l'agent frigorifique, il se produit une contraction des vaisseaux périphériques s'accompagnant de pâleur et de chair de poule, les organes profonds subissent au contraire une congestion parfois intense, qui peut se traduire par de l'albuminurie et même des hématuries. L'hémoglobinurie, qu'on peut observer également tient probablement à un trouble particulier de la vitalité des globules sanguins autant qu'à des perturbations portant sur le rein. En même temps, la pression artérielle s'élève, pouvant déterminer un arrêt du cœur, du collapsus, de la syncope. Puis doit se produire la réaction, mais celle-ci manque quelquefois ou se fait mal et lentement, précisément chez les artério-scléreux. Les phénomènes réactionnels se caractérisent par de la vaso-dilatation périphérique avec sensation agréable de chaleur à la peau, peut-être existe-t-il simultanément une constriction des vaisseaux viscéraux, en tout cas la tension artérielle reste élevée encore un certain temps, puis elle s'abaisse progressivement. La sécrétion rénale est la première influencée; il se produit une diurèse précoce, se manifestant dix minutes après le début de l'action du froid. La sudation est un phénomène plus tardif, plus franchement réactionnel. Sous l'influence du froid, la consommation de l'oxygène s'accroît, les combustions intra-organiques sont plus actives, mais moins dénutritives peut-être que sous l'influence de la chaleur;

ce sont surtout les réserves de graisse qui paraissent être brûlées.

D'après ces indications sommaires, nous voyons que les phénomènes vasculaires, vaso-constriction, vaso-dilatation, tension artérielle, sont extrêmement importants, quel que soit le procédé hydrothérapique employé. Cette remarque nous engagera donc à être très prudents dans l'emploi de l'hydrothérapie, chez les brightiques scléreux en particulier, où l'hypertension est de règle. Chez eux, on peut considérer le système artériel comme formé de tubes rigides, ayant perdu leur élasticité. Aussi chez eux les agents capables de produire des variations brusques de tension sanguine sont assez dangereux à manier, car leurs artères n'ont pas la souplesse nécessaire pour se prêter à des ampliations suffisantes. L'hydrothérapie froide en particulier leur réussit assez mal. Sous l'influence du froid, la vaso-constriction de la peau est mal compensée par une vaso-dilatation insuffisante des organes profonds, d'où résulte une hypertension d'autant plus à craindre que, chez eux, la pression sanguine est déjà plus élevée. La réaction s'opère mal, car leurs capillaires cutanés se dilatent difficilement et l'hypertension persiste.

Comme, néanmoins, en raison de leurs effets diurétiques et diaphorétiques, les pratiques hydrothérapiques peuvent rendre des services dans le traitement des néphrites, nous allons en préciser les indications.

Lorsque chez un typhique, par exemple, on constate une légère trace d'albuminurie fébrile, qui est presque constante, il n'y a pas lieu de s'en préoccuper et l'on doit sans crainte employer la méthode de Brand, si les phénomènes ataxo-adynamiques ou hyperpyrétiques les réclament. De même, si le sujet

est atteint de pyrexie maligne, rougeole, variole ou scarlatine. Mais la question est plus délicate s'il s'agit d'une albuminurie abondante, indiquant une véritable néphrite au cours de ces grandes maladies fébriles. Eh bien, nous croyons que, même dans ce cas, si les phénomènes généraux sont graves, il ne faut pas trop redouter l'action de l'eau froide, la néphrite, pas plus que la pneumonie n'est une contre-indication absolue de la méthode. Mais, étant donné que le froid agit d'une façon défavorable sur le rein et peut provoquer de l'albuminurie même chez des sujets sains en apparence, il sera bon d'agir avec prudence. On ne donnera pas les bains trop froids ; il sera préférable de plonger le malade dans une eau à 35° environ que l'on refroidira jusqu'à 20 ou 25° d'une façon lente, en une demi-heure par exemple. Il est vrai de dire que ces bains tièdes refroidis agissent moins bien sur l'état général des typhoïdiques que les bains à 20° refroidis jusqu'à 18°. Si l'on croyait remarquer une augmentation de l'albuminurie par ce procédé, on se contenterait d'affusions froides répétées.

L'emmaillotement humide, est un des bons moyens de traitement des néphrites aiguës. Le malade enveloppé dans un drap mouillé d'eau froide, est roulé dans une couverture de laine. Il commence par avoir la chair de poule, il frissonne même, mais bientôt survient une réaction assez vive, la peau se réchauffe et se couvre de sueurs abondantes. C'est en quelque sorte un bain froid atténué, dont l'efficacité est très grande.

Les bains chauds ont été recommandés comme traitement de l'albuminurie. Bartels les faisait prendre à 40° dans les néphrites aiguës ou chro-

niques, Liebermeister conseille les bains progressivement réchauffés jusqu'à 40° ou même 42°. Ziemssen propose, pour les sujets qui supportent mal les bains, les enveloppements dans un maillot de laine préalablement trempé dans de l'eau chaude, puis exprimé. Leube se contente de bains de jambes chauds. Les bains ou douches de vapeur sont plutôt déconseillés. La balnéation chaude, ayant une action diaphorétique très marquée, est recommandée surtout en cas d'œdème avec urémie commençante ; mais comme elle diminue la sécrétion urinaire, elle est contre-indiquée lorsque les urines sont peu abondantes. On la suspendra également s'il y a des accidents dyspnéiques et un grand état de faiblesse.

Dans les formes interstitielles des néphrites, la balnéation sous ses différentes formes pourrait avoir des avantages, les bains chauds en favorisant la diaphorèse, les bains froids en déterminant des oxydations plus parfaites dans l'intimité des tissus. Mais, nous l'avons vu, l'hypertension est une contre-indication sérieuse dans ces cas. L'hydrothérapie froide serait la plus utile, mais à condition de la pratiquer avec une extrême douceur. Le procédé qui nous paraît le meilleur consiste dans des lavages rapides de tout le corps avec une éponge mouillée, suivis de frictions soit au gant de crin soit avec une serviette ordinaire. De cette façon, l'hypertension produite est très faible et l'on n'a guère que les phénomènes de réaction, rougeur de la peau, vaso-dilatation périphérique, hypotension. Ces lavages peuvent être faits le matin au réveil, mais ils causent souvent une sensation de froid désagréable, et le malade se réchauffe difficilement. Nous conseillons plus volontiers ces lavages le soir au moment de se mettre au lit, un certain

temps, deux heures environ après le repas. Dans ces conditions, la sensation de froid éprouvée est beaucoup moins vive, le corps, ayant une température plus élevée à ce moment, réagit presque immédiatement. Ces pratiques doivent être recommandées surtout dans les premières périodes des néphrites interstitielles ; on devra être de plus en plus circonspect à mesure que la lésion est plus ancienne et que les phénomènes urémiques sont plus menaçants. Les procédés hydrothérapiques de Kneipp, promenade nu-pieds et en costume léger dans une prairie humide, douche rapide, le corps étant en sueur, etc., qui sont en somme des formes particulières de l'application du froid, ne pourront être conseillées également que dans les phases de début de l'artério-sclérose et nécessiteront une surveillance attentive de l'état des urines et du pouls. Dans la grande majorité des cas, ces procédés seront plus nuisibles qu'utiles.

Les *lotions alcooliques* peuvent être considérées également comme une hydrothérapie atténuée. Elles trouvent leur application aussi bien dans les formes aiguës que dans les formes chroniques du mal de Bright ; elles sont surtout avantageuses en cas d'œdème, car dans ces cas l'application de l'eau sur la peau et les frictions nécessaires pour le séchage peuvent amener des excoriations dangereuses.

En somme, nous le voyons, l'hydrothérapie peut rendre des services, mais à une condition, c'est d'être maniée avec prudence et par des procédés adoucis.

FIN DU TOME PREMIER

TABLE DES MATIÈRES

I. L'ALBUMINE. 1
Constitution chimique. 3
Classification. 6
Formation par les plantes. 7
L'albumine dans l'alimentation 9
Digestion de l'albumine. 12
Assimilation de l'albumine. 16
Désassimilation. 17
Dérivés putréfactifs. 20
Toxines microbiennes. 21

II. L'URINE. . . . . .
Composition. 24
Éléments minéraux. 27
Éléments organiques. 28
Poisons urinaires. 30
Ferments de l'urine. 31
Microbes de l'urine normale. 33

II. PATHOGÉNIE DES NÉPHRITES. — NÉPHRITES INFECTIEUSES. 34
Néphrites ascendantes 36
Néphrites par infection sanguine 40
Scarlatine. 42
Variole, vaccine, varicelle. 46
Rougeole, rubéole, oreillons. 47

Coqueluche, diphtérie 48
Tétanos, rage 49
Morve, actinomycose, fièvre typhoïde 50
Typhus, fièvre récurrente 53
Fièvre jaune, choléra 54
Choléra nostras 57
Grippe 58
Pneumonie 59
Méningite cérébro-spinale 60
Erysipèle 61
Fièvre puerpérale, pyémie, septicémie, suppurations prolongées, infections à microbes non spécifiques 62
Endocardite ulcéreuse 63
Rhumatisme articulaire aigu 64
Pseudo-rhumatismes, blennorrhagie, syphilis, malaria 65
Tuberculose 67
Lèpre, cancer, leucocythémie 69

IV. Pathogénie des néphrites. — Néphrites toxiques . . . . . .

Cantharide 71
Mercure 72
Phosphore, arsenic, antimoine 74
Alcalis, acides, iode, iodoforme 76
Chloroforme, diurétiques, balsamiques . . . 76
Quinine, antipyrine, fuchsine, paraldéhyde, sulfonal, botulisme, médicaments appliqués sur la peau 77
Saturnisme 78
Alcoolisme 79
Morphinisme 80
Dyspepsies gastriques 81
Maladies de l'intestin, du foie 83
Goutte 85
Diabète 88
Obésité 90

V. Pathogénie des néphrites. — Néphrites secondaires a pathogénie incertaine . . . . . .

Chlorose 91

Rein cardiaque. 92
Athrepsie. 94
Néphrites d'origine nerveuse. 95
Froid. 97
Brûlures. 101
Dermatoses. 102
Grossesse. 104

VI. Pathogénie des néphrites. — Néphrites primitives . . . . . .
Néphrites primitives épithéliales aiguës. . . 112
Néphrite primitive interstitielle aiguë. . . . 114
Néphrite primitive épithéliale chronique. . . 117
Néphrite primitive interstitielle chronique. . 120

VII. Symptômes des néphrites. . . . . .
Néphrites à type épithélial. 126
Oligurie. 127
Albuminurie, hématurie. 128
Autres caractères des urines. 129
Œdèmes 131
Etat du cœur. 133
Urémie 134
Troubles sensoriels. 135
Symptômes généraux. 136
Néphrite interstitielle. 137
Polyurie. 141
Albiminurie. 143
Hypertension artérielle. 144
Etat du cœur. 146
Hémorragies. 148
Etat du sang, troubles sensitifs 149
Troubles sensoriels. 150
— respiratoires. 151
— digestifs. 153
Urémie, complications. 154
Rapports de la pléthore des anciens avec la néphrite interstitielle. 156

VIII. Traitement hygiénique des néphrites. — Régime alimentaire. — Lait et dérivés. 161
Lait. 167

Lait stérilisé. 173
Lait humanisé. 174
Lait peptonisé, diastasé. 175
Régime lacté absolu. 175
Régime lacté mixte. 179
Petit-lait. 180
Koumys. 181
Képhir. 182

IX. Traitement hygiénique des néphrites. — Régime alimentaire carné. 188

Viandes. 191
Bouillon. 202
Œufs. 202
Fromages. 207

X. Traitement hygiénique des néphrites. — Régime végétal, graisses. . . . . .

Légumes 211
Fruits. 222
Condiments 225
Graisses. 225

XI. Traitement hygiénique des néphrites. — Boissons. . . . . .

Eau. 227
Alcool. 231
Vins 236
Liqueurs, bière. 237
Cidre, poiré. 239
Thé, café 239
Eaux minérales . . . . . .
— faibles 240
— bicarbonatées sodiques. 241
— bicarbonatées calciques. 241
— chlorurées sodiques. 242
— iodo-bromurées 242
— ferrugineuses 243
— sulfatées. 243

XII. Traitement hygiénique des néphrites. — Procédés hygiéniques divers. . . . . .

Heure des repas. 244

Exercices musculaires. 246
Fonctions psychiques. 247
Climats. 249
Hygiène de la peau. 250
Hydrothérapie. 252
Lotions alcooliques. 257

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

Yb1.81

R38490

THÉRAPEUTIQUE

DES

MALADIES DU REIN

THÉRAPEUTIQUE

DES

MALADIES DU REIN

AVEC UN ABRÉGÉ

DE L'ÉTIOLOGIE ET DE LA SYMPTOMATOLOGIE

PAR MM.

E. GAUCHER
Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Paris.
Chargé de cours de Clinique annexe.
Médecin de l'hôpital St-Antoine.

Paul GALLOIS
Ancien interne
des hôpitaux de Paris.
Assistant de consultation à l'hôpital
de la Charité.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDINR.
LIBRARY.

TOME II

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8
—
1896

THÉRAPEUTIQUE

DES

MALADIES DU REIN

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

DES NÉPHRITES

MÉDICATIONS DANGEREUSES

En vertu de l'adage, *Primum non nocere*, nous commencerons, à l'exemple de Labadie-Lagrave, l'étude de la thérapeutique des néphrites par un chapitre consacré aux médications dangereuses qu'il faut se garder d'employer. C'est là une précaution des plus utiles, car dans des affections si rebelles souvent, il importe que le médecin, par une intervention intempestive, ne soit pas cause lui-même des plus redoutables accidents. Les médications peuvent se montrer dangereuses par deux procédés.

Tantôt le médicament est nuisible parce qu'il est par lui-même capable de provoquer une néphrite chez un sujet sain et à plus forte raison d'exagérer une néphrite déjà existante. Ces agents provocateurs

de néphrite doivent être absolument rejetés, nous les avons déjà signalés à propos de la pathogénie des néphrites.

Tantôt le médicament n'est dangereux que par le fait de la néphrite. S'éliminant difficilement par un rein malade, il produit des effets cumulatifs inattendus. A cet égard, on peut dire que presque tous les médicaments peuvent se montrer dangereux chez les brightiques. Aussi devra-t-on employer le moins de médicaments possible chez ces malades et c'est pour cela que nous avons donné la première place au traitement hygiénique. On devra employer un même médicament le moins longtemps possible et varier autant que possible les succédanés d'une substance. Il est de bon ton dans la thérapeutique moderne de faire fi de la polypharmacie des générations médicales disparues. Peut-être dans le traitement des néphrites, les associations médicamenteuses ne sont-elles pas absolument inutiles. Déjà dans l'emploi des antiseptiques, Bouchard a remarqué que, par leur association, on pouvait obtenir des effets bactéricides plus marqués avec un danger moindre pour le malade. De même, dans les néphrites, le groupement d'agents synergiques permet d'obtenir l'effet cherché, avec moins de risques pour le patient. En effet, pour prendre un exemple, tous les hypnotiques font dormir, mais, à côté de cette action soporifique, chacun possède des propriétés accessoires différentes, chacun a sa façon propre de s'éliminer. On peut, en les combinant, produire le sommeil, tout en réduisant au minimum les actions accessoires de chacun d'eux sur le rein, le cœur, le poumon, etc., ou même en les neutralisant les unes par les autres. Si, parmi eux, quelques-uns sont lents à s'éliminer, ils séjour-

nent dans l'organisme à trop faible dose pour être nocifs.

De tous les agents thérapeutiques le plus dangereux dans les néphrites, c'est le **vésicatoire** ordinaire à la cantharide. Nous pensons qu'il faut absolument s'en abstenir chez tout sujet suspect d'altérations rénales. Nous résumerions même notre opinion par la formule suivante : le vésicatoire cantharidien est pour la néphrite ce qu'est la tuberculine pour la tuberculose, c'est le plus sûr moyen de diagnostic, (nous ne voulons pas dire le plus recommandable) dans les cas douteux. Combien de néphrites ignorées se révèlent sous l'influence d'un vésicatoire par des accidents d'albuminurie ou même d'urémie des plus graves. Mais, à cet égard, il y a lieu de faire quelques remarques. Chez un sujet qu'on ne soupçonnait pas atteint de néphrite, un vésicatoire fait apparaître de l'albuminurie, doit-on en conclure que c'est la cantharide qui a causé la néphrite, ou bien doit-on affirmer qu'il existait une néphrite latente et que le vésicatoire a simplement provoqué une poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique insidieuse ? Se prononcer catégoriquement dans un sens ou dans l'autre, sans avoir pris de plus amples renseignements serait évidemment hasardeux. En semblable occurrence on devra toujours, avant de se faire une opinion, rechercher dans les antécédents du malade s'il n'a jamais eu d'affection ayant pu laisser des lésions rénales et s'il n'a jamais présenté d'accidents tels que ceux du petit brightisme, et bien souvent on trouvera des signes de probabilité sinon même de certitude. La constatation de l'hypertension artérielle, aura, à ce point de vue, une importance capitale.

Un vésicatoire à la cantharide, de dimensions ordinaires, ne provoque pas ordinairement de néphrite. Si, chez un sujet, il fait apparaître une albuminurie notable, il est bien vraisemblable que les reins étaient déjà en mauvais état. Si, à plus forte raison, on voit survenir des accidents urémiques, des poussées d'œdème de la face ou des jambes, ou de l'œdème aigu du poumon, on peut presque affirmer que le malade était déjà en imminence d'urémie et que son excrétion urinaire était insuffisante. Nous appelons particulièrement l'attention sur les poussées de congestion pulmonaire survenant à la suite d'un vésicatoire, et nous engageons à examiner les urines; dans ce cas, on y trouvera souvent de l'albumine, et si l'on étudie l'histoire antérieure du malade, on s'apercevra que la néphrite datait déjà sans doute de plusieurs années et s'était signalée par des troubles trop peu intenses pour éveiller l'attention.

Quelques auteurs ne sont peut-être pas aussi hostiles que nous à l'emploi du vésicatoire cantharidé ordinaire. Lancereaux, en particulier, recommande même la cantharidine à l'intérieur dans le traitement de l'albuminurie. C'est là un point sur lequel nous aurons à revenir. Mais, dès maintenant, nous pouvons dire que l'usage de la cantharidine à l'intérieur ne peut être comparé à l'emploi du vésicatoire. Lancereaux en effet, dans sa méthode, peut doser rigoureusement la quantité de substance active qu'il fait ingérer; avec un vésicatoire, comment mesurer la dose absorbée ?

Dujardin-Beaumetz pense que le vésicatoire est peut-être moins dangereux dans les néphrites chroniques, et qu'on pourrait à la rigueur en appliquer sur la région des reins. Lécorché et Talamon ne

reculent pas devant l'emploi du vésicatoire, quand une poussée aiguë de néphrite paraît rebelle à la médication instituée. En faveur du vésicatoire, on fait valoir que la cantharidine à petite dose détermine une excitation substitutive sur les épithéliums, et provoque parfois de la polyurie. Nous croyons que, dans tous les cas de néphrite, il faut s'abstenir du vésicatoire cantharidé. Si l'on tient à obtenir les effets diurétiques de la cantharide, mieux vaut faire prendre de la cantharidine à l'intérieur. Si l'on veut produire des effets révulsifs, on peut employer d'autres procédés de révulsion, et les vésicatoires non cantharidés ne manquent pas.

A côté du vésicatoire, et objets d'une réprobation sans doute un peu moindre, nous placerons les *sinapismes*, et peut-être aussi la *teinture d'iode*, en badigeonnages, et l'*essence de térébenthine* en frictions. On sait que Rayer avait constaté que, chez les brightiques faisant usage de térébenthine, les urines ne prenaient pas l'odeur de violette, ce qu'il attribuait à la rétention du médicament dans l'organisme. Le fait, observé par d'autres auteurs, a été contesté par Fürbringer. Cette discordance ne doit pas trop étonner, la quantité de médicament éliminé dépend en effet de l'étendue et de l'intensité des lésions rénales.

L'action nocive de l'iode, sur laquelle J. Simon a appelé l'attention, doit soulever une question, celle des dangers des iodures si fréquemment prescrits dans les formes interstitielles des néphrites. Et, de fait, Labadie-Lagrave cite une observation de Primavera, où l'iodure de potassium administré à un jeune garçon atteint de néphrite scarlatineuse amena par deux fois une augmentation de l'albuminurie

et une aggravation des symptômes. Les iodures seraient donc nuisibles dans les formes aiguës, albumineuses, des néphrites, et d'ailleurs, ils sont peu indiqués dans ces cas. Peut-être faut-il aussi s'en méfier un peu dans les périodes terminales des néphrites chroniques. Il nous a semblé, dans quelques cas d'urémie avec cachexie brightique, que l'iodure de sodium avait fait reparaître l'albuminurie ou l'avait augmentée, mais s'agissait-il de pures coïncidences ? Il n'en reste pas moins vrai que les iodures sont d'excellents médicaments de la période artério-scléreuse de la néphrite interstitielle, et peut-être les seuls, d'après Senator, capables d'agir sur les lésions interstitielles.

Le **mercure** est également une des substances nocives pour le rein, que l'on peut être appelé à prescrire, lorsque par exemple on se trouve en présence de néphrite syphilitique, ou que l'on se propose d'utiliser les propriétés diurétiques du calomel. Nous avons étudié déjà la néphrite mercurielle, et nous pouvons ajouter que Bouchard a observé deux cas de mort à la suite du traitement hydrargyrique. Cependant, là encore, s'il faut être prudent, il ne faut pas être trop craintif et laisser évoluer la syphilis rénale de peur d'altérer le rein. De nombreuses observations de Mauriac, Labadie-Lagrave, Fournier, Lécorché et Talamon, etc., démontrent à la fois l'efficacité et l'innocuité du traitement mercuriel dans la néphrite syphilitique. Quant au calomel, il a pu être employé comme diurétique sans accidents, comme nous le verrons. Mais il est aussi, parfois extrêmement dangereux. Nous venons de voir, à l'hôpital Saint-Antoine, une femme atteinte d'affection mitrale avec albuminerie légère et oligu-

rie, chez qui le calomel, prescrit en notre absence, détermina une poussée de néphrite aiguë très grave, avec albuminurie abondante, subictère, phénomènes de collapsus, etc. Nous croyons donc, d'une façon générale, qu'il faut s'abstenir du calomel quand le rein est malade.

La **potasse** est, on le sait, un des plus violents poisons urinaires. Aussi, à moins d'indications spéciales, sera-t-il préférable de prescrire aux brightiques des sels de soude ou de strontium, plutôt que des sels de potasse. Cependant, au sujet des iodures, Brault considère que l'iodure de potassium a une action plus marquée que l'iodure de sodium, contre les néphrites syphilitiques tardives, souvent compliquées de dégénérescence amyloïde. L'élimination s'en ferait facilement. De même pour G. Sée, l'iodure de potassium calmerait mieux la dyspnée que le sel de sodium. Pour un usage prolongé, et en particulier si l'on veut agir sur les lésions scléreuses, il vaudra mieux prescrire l'iodure de sodium. De même, certains sels de potasse, le tartrate et l'acétate, qui sont de bons diurétiques, ne doivent être employés que dans les périodes où l'insuffisance rénale n'est pas trop considérable; on devra donc s'en abstenir en cas d'urémie ou d'oligurie.

Une autre substance, dont l'emploi chez les brightiques a été presque proscrit, c'est l'*opium* et ses dérivés, la **morphine** en particulier. Todd, ayant vu succomber rapidement un goutteux sous l'influence d'une faible dose de poudre de Dover, supposa que le rein malade n'avait pas permis l'élimination de l'opium et que la mort était due à une intoxication par cette substance. Cornil, Charcot, Dickinson ont constaté également des faits d'intolérance de l'opium

chez les brightiques. Mais c'est surtout Bouchard qui, par ses études sur l'élimination des alcaloïdes à travers les reins malades, attira l'attention sur les dangers de la morphine dans ces cas.

Nous croyons un ostracisme absolu trop sévère. Combien de brightiques ignorés, se croyant atteints d'emphysème pulmonaire, prennent de la morphine et deviennent même morphinomanes! La morphine n'a-t-elle pas été d'ailleurs indiquée comme le plus sûr moyen de calmer les suffocations dues à l'œdème pulmonaire et nombre de médecins l'ont employée dans ces cas sans avoir d'accidents. G. Sée, en particulier, l'employait couramment en pareille occasion. Péter a montré, le premier, que la morphine, en injections sous-cutanées, étaient le seul remède qui pût calmer la dyspnée des artério-scléreux. Enfin on peut invoquer comme argument que la morphine normalement s'élimine très peu par les urines.

Cependant il ne faudrait pas verser non plus dans un extrême inverse et donner sans compter la morphine aux brightiques. Il est bon d'être prévenu des accidents possibles et de débuter chez eux par de très faibles doses, tant qu'on ne sera pas fixé sur leur sensibilité à l'égard de ce médicament. Une autre considération doit encore rendre prudent. Après la mort, on trouve souvent des lésions interstitielles du rein chez les morphinomanes; la morphine est peut-être une cause de néphrite. Aussi faudra-t-il prendre ses précautions pour éviter son usage prolongé chez les brightiques; ne l'employer qu'à la dernière extrémité, ne jamais laisser de seringue à la disposition des malades, et cela d'autant plus que ceux-ci tombent alors presque

fatalement dans la morphinomanie. Bouchard a remarqué que, parmi les alcaloïdes de l'opium, la codéïne paraissait moins dangereuse que la morphine chez les brightiques.

D'autres hypnotiques devront être également maniés avec une grande prudence. Le *chloral*, qui a une action si avantageuse contre les attaques d'éclampsie gravidique, ne devra pas être prescrit d'une façon continue dans les néphrites chroniques à cause des effets dépressifs qu'il exerce sur le cœur. Le *sulfonal*, qui est un dérivé de l'acétone, peut donner lieu à des accidents toxiques comateux plus ou moins analogues au coma diabétique. Le *chloralose*, qui est souvent un bon hypnotique dans les affections du cœur, pourra être essayé dans les néphrites.

Parmi les substances qui peuvent être dangereuses, citons encore le chlorate de potasse, les bromures, l'acide salicylique, la quinine, l'atropine. La digitale, la spartéine peuvent donner lieu à des accidents dans la période urémique. En somme, une foule de médicaments peuvent être prescrits avec prudence chez les brightiques, un seul nous paraît devoir être absolument proscrit, c'est le vésicatoire à la cantharide. Le calomel doit être aussi rejeté le plus souvent.

TRAITEMENT CURATIF

OU ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Dans l'étude des indications générales du traitement des néphrites, nous avons dit que le médecin devait avoir trois ordres de préoccupations : 1° supprimer les causes ; 2° guérir les lésions ; 3° combattre les accidents. Nous nous sommes occupés, à propos de la pathogénie, des procédés permettant d'agir sur les causes des néphrites ; le traitement hygiénique remplit en outre cette indication pour les néphrites primitives chroniques.

Il nous faut maintenant passer en revue les diverses lésions anatomiques que l'on peut trouver dans les néphrites et signaler les agents dont nous disposons pour obtenir leur guérison ou leur atténuation. C'est ce que nous désignons sous le nom de traitement curatif.

INFLAMMATION AIGUË OU CONGESTION

Dans les néphrites aiguës ce sont surtout les épithéliums et les glomérules qui sont atteints. Mais, à côté de ces altérations cellulaires, existent des phénomènes congestifs qui étaient autrefois consi-

dérés comme caractéristiques de l'inflammation. Dans certains cas même, il se pourrait que la congestion rénale pût exister sans lésion des épithéliums. Ces congestions dites simples s'observent surtout à la suite de l'emploi de substances telles que la cantharide, le copahu, le cubèbe, le santal, la térébenthine, l'essence de moutarde ou, au cours de maladies générales, malaria, diabète, goutte. Elles se montrent aussi à la suite de lésions étendues de la peau, de brûlures, par exemple ; ou sous l'influence du froid. Or ce sont là toutes conditions qui, nous l'avons vu, sont capables de réaliser de véritables néphrites. On peut donc considérer ces phénomènes congestifs comme un premier degré de la néphrite aiguë.

Il est probable que, dans ces cas, les lésions épithéliales associées à la congestion ont été assez légères pour se réparer rapidement.

Les poussées congestives peuvent également se produire au cours d'une néphrite chronique à type interstitiel, et ce sont là des faits sur lesquels a particulièrement insisté J. Renaut. L'auteur lyonnais a montré en effet que des reins encore suffisants pouvaient être brusquement fermés par un coup d'œdème aigu, la congestion interstitielle comprimant dans ce cas les tubes et les glomérules et supprimant l'excrétion urinaire. Une intervention active parvient souvent alors à faire disparaître les troubles de la circulation du rein et permet le rétablissement de la sécrétion urinaire. Chez certains malades, ces poussées sont si fréquentes que Wagner a pu décrire une forme spéciale de mal de Bright hémorragique. Elles peuvent se produire sans grande cause apparente. Parfois elles résultent de l'impression du froid ou d'une maladie intercurrente

telle que pneumonie, érysipèle, fièvre typhoïde ou même angine simple. Souvent c'est un vésicatoire intempestif qui les provoque.

Il existe peut-être des congestions aiguës idiopathiques, indépendantes de toute lésion rénale. A. Robin, qui les a décrites, n'a pu en examiner anatomiquement qu'un seul cas, et dans ce cas il existait une néphrite ancienne. Il paraît y avoir des congestions réflexes du rein produites par des irritations portées sur les voies urinaires inférieures, comme cela a été signalé par Tuffier, ou par des accidents cérébraux graves tels que l'épilepsie.

Les congestions aiguës se caractérisent habituellement en clinique par de la fièvre, par des douleurs plus ou moins vives dans la région lombaire, par une oligurie pouvant aller jusqu'à l'anurie, par de l'albuminurie et parfois par des hématuries plus ou moins abondantes. L'hématurie des néphrites peut se présenter sous différents aspects. Quand l'hémorragie est abondante, l'urine est franchement rouge ; mais, au microscope, comme l'ont signalé Lécorché et Talamon, on n'y trouve qu'un petit nombre de globules rouges, qui semble insuffisant pour expliquer la coloration foncée de l'urine, si bien qu'on peut se demander s'il s'agit d'une hémoglobinurie plutôt que d'une hématurie vraie. Par contre, on y constate de petits caillots vermiformes assez caractéristiques. Si l'hémorragie est de moindre importance, l'urine a une couleur brune ou fumeuse, rapportant la couleur du bouillon de viande.

La congestion dans les néphrites joue donc un rôle important pour le pronostic, en ce sens qu'elle supprime plus ou moins complètement l'excrétion urinaire et qu'elle contribue par les hématuries à

anémier le malade. Il est nécessaire de la combattre énergiquement.

Saignée. — Parmi les moyens les plus actifs de lutter contre les poussées congestives, il faut citer la saignée générale. Celle-ci est indiquée surtout dans la néphrite aiguë, à son début, à un moment où le malade n'est pas trop anémié, elle est indiquée également dans les poussées congestives au cours des néphrites chroniques à type interstitiel. C'est un procédé thérapeutique dont il ne faut pas abuser, une ou deux saignées de 200 à 300 grammes sont suffisantes pour rétablir la perméabilité du rein. La saignée est contre-indiquée chez les enfants qui supportent mal les émissions sanguines et qui, d'ailleurs, présentent rarement des formes véritablement congestives. La saignée avait déjà été conseillée par Bright, Blackall, Rayer, mais, à la suite des abus qu'en avait fait l'école de Broussais, elle a été un peu délaissée, et Dujardin-Beaumetz la repousse absolument dans les néphrites quelque aiguës qu'elles soient. Nous ne parlons pas actuellement de son rôle dans les accidents urémiques, nous aurons à y revenir.

Ventouses scarifiées. — Si la congestion est peu intense, au lieu de la saignée, il est préférable de faire une application de ventouses scarifiées sur la légion lombaire. Celles-ci sont plus spécialement indiquées chez les enfants et les sujets anémiés ou atteints de néphrite chronique. Leurs applications pourront être répétées un certain nombre de fois au besoin.

Sangsues. — Les sangsues paraissent agir moins activement que les ventouses scarifiées pour faire disparaître la congestion rénale et les douleurs lom-

baires qui en résultent. On pourra en appliquer de six à douze sur la région des reins.

Ventouses sèches. — Si les phénomènes congestifs sont encore de moindre intensité, si le sujet est plus cachectique ou plus jeune, on pourra se contenter de ventouses sèches fréquemment renouvelées et en nombre assez considérable, vingt, quarante, sur les reins et les régions avoisinantes.

Révulsifs. — On peut employer également, dans ces cas, des révulsifs divers, tels que les pointes de feu appliquées légèrement, pour ne pas laisser, à la suite, de plaies toujours graves chez des sujets œdématiés. Pour la même raison, on devra être prudent dans l'emploi du cautère. Quant aux vésicatoires, nous avons dit que les vésicatoires cantharidés devaient être proscrits. On pourra, si l'on veut produire une vésication, se servir de vésicatoires phéniqués ou ammoniacaux.

Vésicatoire phéniqué (Ollivier).

Acide phénique cristallisé	9
Alcool	1

Vésicatoire à l'ammoniaque.

(*Pommade de Gondret du Codex.*)

Suif de mouton	1 gramme.
Axonge	1 —
Ammoniaque liquide.	2 —

La rubéfaction se produit en cinq minutes, la vésication en dix minutes, le sphacèle après quinze minutes.

On peut également imbiber d'ammoniaque soit un tampon d'ouate soit une compresse épaisse de flanelle ou de drap et l'appliquer sur la peau.

Il est possible aussi de produire une vésication par l'emploi du marteau de Mayor ou par des révulsions énergiques avec l'huile de croton ou par l'application de cataplasmes sinapisés. Quant à la teinture d'iode, nous avons vu qu'elle n'était pas sans inconvénients et nous pensons qu'il vaut mieux s'en abstenir. D'ailleurs elle constitue un révulsif un peu faible.

LÉSIONS INFLAMMATOIRES DES ÉPITHÉLIUMS

Ces lésions sont marquées surtout dans les formes dites parenchymateuses ou épithéliales aiguës ou chroniques. Elles se caractérisent par la présence des cylindres dans les urines et surtout par une albuminurie abondante. Nous renvoyons au chapitre *Albuminurie du traitement symptomatique* ce que nous aurons à dire sur ce sujet.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE

La dégénérescence graisseuse est, nous l'avons vu, caractéristique de l'empoisonnement par le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, l'iodoforme, l'acide sulfurique; l'oxyde de carbone pourrait également la produire. D'après Lancereaux, la seule lésion rénale véritablement imputable à l'alcoolisme est la dégénérescence graisseuse. On peut la rencontrer également dans l'ictère grave, la fièvre jaune et le choléra. Dans les formes lentes de la tuberculose, on peut trouver des dégénérescences graisseuses partielles. Cette altération épithéliale donne lieu surtout à de l'anurie; l'albuminurie est peu marquée; on peut trouver dans l'urine quelques cylindres chargés de gouttelettes de graisse. Cette altération du rein

est généralement associée à des lésions semblables du foie. Elle ne comporte pas de traitement curatif bien spécial. On se bornera à faire un traitement pathogénique et symptomatique pour lequel nous prions de se reporter à d'autres chapitres de cet ouvrage.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE

La dégénérescence amyloïde, c'est l'apparition dans les parois artérielles ou les épithéliums du rein d'une substance à réactions toutes spéciales. Cette altération fut décrite d'abord par Rokitansky sous le nom de rein lardacé. Meckel constata que la substance caractéristique de cette dégénérescence se colorait en brun par l'iode, et que l'acide sulfurique faisai passer cette teinte au violet; il crut qu'il s'agissait de cholestérine. Virchow, pensant que cette substance était analogue à l'amidon végétal, lui donna le nom d'amyloïde. Mais Kekulé démontra que ce n'était pas un principe ternaire comme l'amidon; c'est en effet une substance azotée, paraissant voisine de la kératine des ongles ou de la chitine de la carapace des articulés (Katkow), et, comme elles, extrêmement résistante à toutes causes destructives. Elle est insoluble dans l'eau acidulée ou alcalinisée et n'est pas digérée par le suc gastrique. On comprend que les substances médicamenteuses soient sans grande action sur elle. Cependant, l'iodure de potassium (Bartels) serait capable d'avoir sur elle une influence curative.

Il sera important de s'attacher surtout au traitement prophylactique de cette dégénérescence. Pour cela, il faudra s'opposer aux suppurations prolongées par des grattages ou même par des amputations. Il

faudra traiter énergiquement la syphilis, et lutter de tout son pouvoir contre la tuberculose, puisque ce sont là les causes les plus habituelles de la dégénérescence amyloïde.

Cette affection se soupçonne plutôt qu'elle ne se diagnostique. En effet, il ne faut pas compter trouver, dans les urines, de cylindres présentant la réaction amyloïde. Les signes les plus importants sont fournis par les divers organes atteints de la même lésion : hypertrophie du foie et de la rate, diarrhée aqueuse et sans coliques. Les symptômes urinaires consistent dans une albuminurie souvent peu considérable, mais pouvant atteindre cependant de forts chiffres, jusqu'à 31 grammes (Bartels). Au début, il y aurait une période de polyurie (Grainger Stewart), précédant souvent de longtemps l'albuminurie.

En raison de la cachexie qui accompagne habituellement cette altération, qui n'est pas exclusivement rénale, mais qui est véritablement une maladie générale, il est bon de ne pas attacher trop d'importance à l'albuminurie. Il est souvent préférable de chercher à remonter les malades par une alimentation azotée, comprenant du lait ou du vin, de la viande, des œufs. On prescrira en outre des ferrugineux, du quinquina, de l'huile de foie de morue. On fera des inhalations d'oxygène, du massage, on prescrira des bains salés ; on pourra même conseiller une cure à Salins. Murchison a recommandé des bains contenant de 30 à 60 grammes d'acide chlorhydrique. Il conseillait, en outre, l'acide chlorhydrique ou nitrique à l'intérieur, dans l'espoir de dissoudre la matière amyloïde. Mais, nous l'avons vu, cette substance ne se laisse pas attaquer par les acides et ce traitement a été abandonné.

LÉSIONS SCLÉREUSES

Le seul médicament qui paraisse avoir une action sur les lésions scléreuses est l'**iode**, administré sous forme d'iodures alcalins de potassium, de sodium, de strontium ou de calcium. C'est surtout dans les altérations scléreuses de nature syphilitique que cette action est évidente. Dans l'artério-sclérose, elle est sans doute moins marquée, mais semble encore assez efficace. Aussi l'iodure est-il considéré comme le médicament par excellence de la néphrite interstitielle et cela d'autant plus qu'il a en outre un effet très manifeste sur diverses manifestations de la sclérose rénale, telles que la dyspnée urémique, l'hypertension artérielle, l'hypertrophie du cœur. Etant donné l'importance de ce médicament, nous allons en faire ici une étude complète pour n'avoir plus, dans notre chapitre du *Traitement symptomatique*, qu'à le signaler à propos de divers accidents du brightisme.

Les iodures sont habituellement prescrits par la voie buccale. Il importe, par suite, de connaître leur action sur les fonctions gastriques. D'après Hayem, à hautes doses, ils produisent de l'hyperpepsie, puis de l'hyperchlorhydrie avec fermentation acétique. Si le traitement est longtemps continué, ils amènent de l'hypopepsie. Mais si les doses d'iodures sont légères, ces troubles gastriques disparaissent rapidement lorsqu'on suspend ce traitement. D'où cette conclusion qu'un traitement ioduré faible peut être poursuivi longtemps à condition d'être intermittent. Les iodures impurs, en particulier ceux qui contiennent des iodates, seraient plus irritants pour la muqueuse gastrique, ce que Rabuteau attribue à l'instabilité de

ces corps en présence de l'acide chlorhydrique et au dégagement d'iode libre. L'iodure de potassium à petites doses augmenterait l'appétit et produirait un peu de constipation ; à hautes doses, il pourrait provoquer de la diarrhée.

Les iodures sont vite absorbés et se diffusent avec rapidité dans tous les organes. L'iode apparaît dans les urines quatre minutes après avoir été ingéré (Wöhler) et trente secondes après avoir été injecté dans une séreuse (Richardson). Il passerait même encore plus rapidement dans la salive. Ingéré à petite dose, 1 gramme, il met de un à trois jours pour s'éliminer en totalité ; à la dose de 10 grammes, il lui faut de dix à douze jours. C'est par les urines que l'iode s'élimine surtout, on y retrouve en effet de 60 à 75 p. 100 de la dose absorbée. C'est surtout dans les reins, les glandes salivaires et le poumon que l'iode semble se fixer de préférence.

C'est peut-être sur l'appareil circulatoire que les iodures produisent les effets les plus accentués, ou du moins ceux qui nous intéressent le plus dans le cas présent. Le plus net, c'est la dilatation des petits vaisseaux artériels et par suite, l'abaissement de la pression sanguine. D'après G. Sée, qui a une prédilection marquée pour l'iodure de potassium, l'iodure de sodium produirait au début de son action des effets inverses imputables au sodium : vaso-constriction et hypertension transitoire.

L'iode, en raison de ces propriétés vaso-dilatatrices, est considéré comme un excitant des sécrétions, et en effet il produit du larmoiement, du coryza. Les sécrétions pulmonaires semblent augmentées et plus liquides. De même, il est légèrement diurétique. Mais ces effets hypercriniques ne s'observent pas

sur toutes les glandes, car il diminue plutôt la sécrétion lactée. Les phénomènes congestifs, ainsi produits par les composés iodiques, peuvent avoir des inconvénients ; ainsi, parfois, sous leur influence, on peut voir se produire des hémoptysies, rares sans doute chez les brightiques, mais plus fréquentes et plus graves dans les cas de tuberculose pulmonaire ou de bronchites chroniques. L'iode est d'ailleurs, à notre avis, un des plus sûrs emménagogues. Comme phénomène congestif, parfois inquiétant, nous devons signaler l'œdème de la glotte. C'est peut-être par suite de cette action congestive que l'iode peut provoquer de l'albuminurie. On devra donc s'abstenir d'iodures dans les formes aiguës, et peut-être aussi dans les périodes urémiques. Chez les enfants, l'iode serait plus particulièrement contre-indiqué, car Bacchi a montré que l'iode avait chez eux une action sur le rein beaucoup plus marquée que chez l'adulte.

Mais, si ces phénomènes congestifs peuvent avoir des inconvénients, c'est à eux sans doute que sont dus les effets les plus importants dans le traitement de la néphrite interstitielle. C'est probablement par suite de cette excitation de la circulation périphérique que les petits vaisseaux reprennent un peu de l'élasticité, que leur avait fait perdre l'induration scléreuse. Mais, dans l'artério-sclérose, il n'existe pas seulement une sclérose péri-artérielle. Depuis les travaux de Hipp. Martin sur la sclérose dystrophique, on sait que, sous l'influence de l'ischémie, les territoires éloignés des artérioles dégénèrent et se transforment en tissu fibreux. Activer la circulation capillaire, c'est donc s'opposer à la production ou à l'aggravation de cette sclérose dystrophique. Peut-être même l'iode peut-il amener, en partie du moins, la résorp-

tion des formations conjonctives pathologiques, par le fait d'une action chimique spéciale de l'iode sur les éléments albuminoïdes de nature connective.

De même ordre est peut-être le mode d'action de l'iode sur la dyspnée brightique. Celle-ci étant accompagnée de phénomènes d'œdème pulmonaire, avec sécrétion visqueuse des petites bronches, les iodures par leur action congestive et hypercrinique sur l'appareil pulmonaire facilitent sans doute la résorption de l'œdème et la liquéfaction ainsi que l'élimination des produits bronchiques.

Pour terminer ce que nous avons à dire de l'iode, signalons les accidents cutanés de l'iodisme. Les uns peuvent être rapportés à des phénomènes congestifs tels que l'érythème, pouvant affecter la forme noueuse (Hallopeau), et même le purpura, particulièrement à craindre chez les brightiques cachectiques, où les artérioles sont devenus fragiles, peut-être par le fait d'anévrismes capillaires. Les autres consistent dans l'acné iodique, qu'on peut attribuer à la décomposition, sous l'influence des acides gras, des iodures éliminés par la peau. Les divers accidents de l'iodisme ont pu être, dans certains cas, imputés au mal de Bright avec insuffisance rénale, ayant empêché l'élimination de l'iode par les urines.

Quant à l'action de l'iode sur la nutrition générale, elle est mal précisée. D'après Gubler, l'iode abaisserait le chiffre de l'urée, ce que Rabuteau attribue à un ralentissement de la dénutrition. Mais ce sont là des faits contestés.

De ce qui précède, on voit que c'est surtout dans la période artérielle de la néphrite interstitielle que les iodures sont indiqués. Küss, déjà, avait remarqué que les iodures étaient particulièrement bien

supportés par les sujets ayant un pouls plein, fort et fréquent. Il engageait à la prudence si le pouls était faible. Les iodures sont contre-indiqués chez les enfants en toute circonstance et chez les adultes en cas d'albuminurie abondante et peut-être à la période cachectique. La grande indication, c'est l'hypertension artérielle. Ils sont en outre indiqués dans les cas de dyspnée brightique

Le choix du composé iodique n'est peut-être pas indifférent. Pour le traitement prolongé que nécessite l'artério-sclérose, l'iodure de sodium est préférable à l'iodure de potassium, à cause des dangers que peuvent présenter les sels de ce dernier métal. En cas de dyspnée, les effets de l'iodure de potassium sont plus rapides, c'est à ce sel qu'il faut donner la préférence ; mais il est prudent de ne pas continuer trop longtemps son usage.

Si le sujet a une albuminurie abondante, on pourrait prescrire l'iodure de strontium, puisque les sels de strontium semblent avoir une action favorable contre ce symptôme. On a conseillé l'iodure de calcium chez les tuberculeux brightiques, mais ce sel est peu maniable à cause de son instabilité.

Les doses d'iodure peuvent varier de 0gr,50 à 2 grammes par jour ; les doses de 4 à 6 grammes sont rarement utiles. On peut formuler ainsi :

Iodure de potassium	15	grammes.
Eau distillée	250	—
Sirop d'écorces d'oranges amères . .	35	—

Une cuillerée à soupe matin et soir, chaque cuillerée contient 1 gramme d'iodure.

ou bien

Iodure de sodium.	10	grammes.
Eau distillée	100	—

Une cuillerée à café avant chaque repas dans un peu d'eau

de Vichy, d'eau rougie ou de bière. — Chaque cuillerée à café contient 0gr,50 d'iodure.

L'eau de Vichy ou le bicarbonate de soude ont la propriété de faire supporter beaucoup mieux les iodures alcalins.

Il est bon de commencer par des doses plus faibles, ne serait-ce que pour tâter la susceptibilité du malade. Il importe de le prévenir des effets possibles du médicament : céphalalgie, fétidité de l'haleine, coryza. Ces petits accidents sont généralement de peu de durée. Au bout de huit jours, on peut prescrire les doses pleines. Il est avantageux de suspendre fréquemment l'emploi du médicament. Tous les dix ou quinze jours, par exemple, on laissera reposer le malade pendant cinq à sept jours. Pour la dyspnée, la dose active est de 2 grammes par jour.

Pour éviter l'acné iodique, il est bon de faire faire au malade des lotions fréquentes de la peau; on pratiquera aussi l'antisepsie intestinale, au moyen du benzo-naphtol. Le coryza serait dû, d'après Ehrlich, à la présence dans le nez de sels nitreux mettant l'iode en liberté. Pour parer à cet inconvénient, cet auteur conseille l'emploi de l'acide sulfanilique à la dose de 4 à 6 grammes, ce corps se combinant aux nitrites.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

ALBUMINURIE

L'albuminurie est un des symptômes capitaux des néphrites, aussi dans le langage courant ces deux expressions sont-elles prises souvent comme synonymes. Ce qui est inexact, car il existe des albuminuries sans néphrite et réciproquement. Il nous faut donc étudier brièvement l'albuminurie en tant que symptôme, de façon à établir en quelque sorte sa valeur séméiologique et par conséquent les indications thérapeutiques que ce symptôme comporte.

Et tout d'abord, comment reconnaît-on l'albuminurie ? Le procédé de recherche le plus habituellement employé peut-être, c'est celui de Heller-Gubler, ou de l'acide nitrique. Pour cela, on remplit à moitié un verre à pied de l'urine à examiner, préalablement filtrée s'il y a lieu, puis le long des parois du verre on fait glisser quelques centimètres cubes d'acide nitrique. Presque toujours on voit se former dans les parties supérieures du liquide un disque opalin formé par la précipitation des urates. S'il y a de l'albumine, il se produit à la partie inférieure, au contact de l'acide nitrique que sa densité maintient au fond du verre, un second disque opalin dont la transpa-

rence est en raison inverse de la quantité d'albumine contenue dans l'urine. Mais ce procédé n'est pas d'une rigueur absolue. En effet, d'une part il donne un résultat négatif quand il y a moins de 0gr,05 d'albumine par litre, et d'autre part il peut donner un résultat positif avec une urine non albumineuse. En effet, dans certains cas, l'acide nitrique peut produire un précipité de nitrate d'urée simulant d'albumine, et, en outre, il peut amener la précipitation d'albuminoïdes autres que les albumines urinaires, de la mucine par exemple. Ce détail est intéressant à connaître, car, à la suite de l'emploi de vésicatoires, l'urine contient parfois de la mucine due à de la cystite, qu'il ne faudrait pas prendre pour de l'albumine. La distinction est facile, car la mucine n'est pas précipitable par la chaleur.

Il importe donc fréquemment, en cas de doute, de contrôler le procédé de l'acide nitrique par l'emploi de la chaleur. Si, avec une urine albumineuse, on remplit aux trois quarts un tube à expérience, et qu'on chauffe la partie supérieure du liquide jusqu'à 60° ou jusqu'à l'ébullition, on voit se former un nuage produit par la coagulation de l'albumine. Mais, dans un milieu alcalin, le chauffage à ces températures amène parfois la précipitation des phosphates urinaires; aussi, pour être sûr que le précipité est bien formé d'albumine, il faut ajouter quelques gouttes d'acide acétique. Si le précipité se dissout, ce sont des phosphates, sinon c'est de l'albumine. Ce procédé n'a pas une sensibilité extrême, il est négatif si l'urine contient moins de 0gr,05 ou 0gr,10 d'albumine par litre. Mais en clinique il est très suffisant.

Pour suivre l'efficacité du traitement et le diriger en connaissance de cause, il importe souvent de

savoir doser l'albumine. Le procédé généralement usité dans ce but est celui d'Esbach. Le réactif a la composition suivante :

Acide picrique	10	grammes.
Acide citrique	20	—
Eau . . . . . q. s. pour	1000	—

Dans le tube spécial construit sur les indications d'Esbach, on verse l'urine jusqu'à la marque U, puis le réactif picro-citrique jusqu'à la marque R, on bouche le tube avec le pouce ou avec un bouchon de caoutchouc et on le retourne plusieurs fois pour effectuer intimement le mélange. S'il y a de l'albumine, elle se précipite à l'état de nuage diffus. On laisse reposer vingt-quatre heures le tube, préalablement fermé avec un bouchon de caoutchouc; l'albumine, au bout de ce temps, s'est déposée en une masse compacte au fond du tube, et, d'après la hauteur de cette masse, on apprécie la quantité d'albumine. Les traits et les chiffres marqués sur le tube indiquent les grammes d'albumine par litre, les fractions de gramme s'apprécient au juger.

Mais les substances albuminoïdes sont extrêmement nombreuses, et dans les urines on peut trouver des albumines différentes. Ainsi, par exemple, après avoir précipité de l'albumine, si, à l'exemple de Bouchard, on chauffe l'urine on constate que dans certains cas l'albumine reste à l'état de nuage diffus, tandis que, dans d'autres cas, elle se contracte en grumeaux qui flottent dans l'urine redevenue transparente. Il pourrait y avoir ainsi dans les urines, d'après cet auteur, deux variétés d'albumine, l'une rétractile, l'autre non rétractile. Il est parfois intéressant de déterminer la nature de l'albumine contenue

dans une urine. Nous ne signalerons que les variétés les plus importantes. On en décrit quatre en général, qui se comportent vis-à-vis de la chaleur et de l'acide nitrique de la façon suivante :

Sérine Globuline	précipitées par la chaleur et par l'acide nitrique.
Propeptone	précipitée par l'acide nitrique, mais non par la chaleur.
Peptone	non précipitée ni par la chaleur ni par l'acide nitrique.

En réalité, au point de vue spécial des néphrites, qui seul nous intéresse actuellement, les deux dernières ne doivent pas nous occuper. Elles ne sont pas symptomatiques de lésions rénales.

Restent la sérine et la globuline, précipitables l'une et l'autre par les procédés de recherche et de dosage que nous avons signalés. La globuline ou paraglobuline se décèle dans une urine de la façon suivante : dans un verre à expérience on verse de l'urine jusqu'à la moitié de sa hauteur, puis on ajoute une poignée de cristaux de sulfate de magnésie, et on laisse reposer jusqu'au lendemain. S'il y a de la globuline, on constate au-dessus des cristaux non dissous un nuage ressemblant aux précipités albumineux ordinaires. Le dosage séparé de la sérine et de la globuline se fait par des procédés de laboratoire que nous ne pouvons indiquer ici.

La sérine est l'albumine du sérum, c'est l'albumine circulante. On la dit communément identique à l'albumine de l'œuf, ce qui est inexact, car l'ovalbumine est précipitée par l'éther, ce qui n'a pas lieu pour la sérine. Ce caractère différentiel permet de dépister une simulation. La sérine est la véritable albumine des néphrites, c'est elle qui révèle les

lésions inflammatoires des glomérules ou des épithéliums.

La globuline est considérée comme l'albumine des tissus ou albumine fixe. Ce serait l'albumine des protoplasmas cellulaires. Elle existe cependant à l'état normal dans le sang. Habituellement, en cas de néphrite, ces deux variétés d'albumine existent dans les urines en même proportion que dans le sang, c'est-à-dire qu'on trouve environ deux ou trois fois plus de sérine que de globuline. Dans la néphrite amyloïde, cependant, la proportion peut être renversée, la globuline étant plus abondante que la sérine; cela s'expliquerait moins par la néphrite elle-même, que par la dénutrition générale de l'organisme. Dans les néphrites aiguës, la globuline est souvent assez abondante, elle proviendrait, d'après Senator, de la dissolution dans l'urine des albumines constitutives des épithéliums du rein desquamés. Enfin, dans les albuminuries des fièvres, elle serait prépondérante, c'est peut-être elle qui forme l'albumine non rétractile de Bouchard. Elle serait dans ce cas un indice de dénutrition.

Cela dit sur les diverses variétés d'albumines urinaires, voyons quels sont les rapports de l'albuminurie et des néphrites.

Il est un point sur lequel tout le monde est d'accord, c'est qu'une albuminurie un peu abondante, de plus de $0^{gr},50$, par exemple, indique des lésions épithéliales; la néphrite parenchymateuse donne même habituellement lieu à une albuminurie beaucoup plus considérable. Mais il est des points sur lesquels l'accord est moins unanime.

D'abord, l'absence d'albuminurie doit-elle faire rejeter le diagnostic de néphrite? Nullement. Il existe,

dans la néphrite interstitielle, des périodes pendant lesquelles l'albuminurie manque absolument, et récemment encore nous voyions ensemble une urémique qui, huit jours avant sa mort, avait une urine dans laquelle les réactifs usuels ne décelaient pas trace d'albumine.

Inversement, peut-il y avoir albuminurie sans néphrite? Pour certains auteurs, les albuminuries légères, non rétractiles, qui accompagnent presque constamment les fièvres, pourraient se produire sans lésions rénales. Cependant, actuellement, on admet plus généralement qu'il existe dans ces cas une néphrite épithéliale légère. L'asphyxie, l'asystolie, certaines maladies nerveuses, les irritations cutanées donnent lieu à de l'albuminurie, probablement par suite de troubles circulatoires du rein.

Existe-t-il dans ce cas de véritables lésions rénales? C'est probable ; car toutes les fois qu'ils ont produit de l'albuminurie expérimentale, Lécorché et Talamon ont constamment trouvé de la glomérulonéphrite.

Chez les dyspeptiques, les goutteux, les diabétiques, dans les maladies du foie, l'albuminurie n'est pas rare; est-elle simplement l'indice d'un trouble nutritif général, ou bien indique-t-elle une néphrite? Étant donné, dans ces cas, la fréquence de lésions rénales à l'autopsie, il est bien vraisemblable que, lors même que l'albuminurie n'aboutit pas à une néphrite manifeste, elle s'accompagne d'altérations légères du rein.

Reste la question de l'albuminurie dite physiologique, soulevée déjà par Becquerel et Bostock, étudiée plus complètement par Leube, Senator et Capitan.

Les statistiques publiées semblent à première vue indiquer la possibilité et la fréquence de cette albuminurie physiologique, puisque, sur 100 sujets sains en apparence, des soldats en général, il y en a environ 40 qui présentent des traces d'albumine. Mais, à ce sujet, il y a lieu de faire des réserves. Les auteurs qui ont entrepris ces recherches se sont servis des réactifs qu'ils jugeaient les plus sensibles, et ils les ont sans doute choisis trop sensibles. Car la plupart de ces réactifs, le réactif de Tanret par exemple, coagulent non seulement les albumines habituelles du sérum, sérine et globuline, mais de nombreuses albumines qui n'ont rien à voir avec les néphrites, telles que la propeptone, les peptones, la mucine, etc., et même des substances non albuminoïdes, telles que les alcaloïdes. D'après Lécorché et Talamon, c'est tout au plus si, sur 100 sujets, on en trouve 25 ayant de l'albumine véritable. Or, ces sujets supposés sains, le sont-ils réellement ? Si l'on songe à la fréquence des troubles digestifs latents, à la fréquence de la néphrite interstitielle latente, il est bien vraisemblable que, derrière cette santé apparente, se cachent des altérations pathologiques très légères évidemment, mais existantes néanmoins et qui, dans l'avenir, pourront évoluer vers un mal de Bright véritable.

Que si l'on répugne à admettre une fréquence si grande de lésions rénales pendant la vie, il nous suffira de rappeler que Suchard dans le service de Potain a trouvé le rein malade 100 fois sur 229 autopsies. Par une coïncidence curieuse, c'est presque exactement la proportion trouvée par Capitan pour l'albuminurie physiologique.

En somme donc, il est possible que l'albuminurie

se produise parfois sans lésions du rein, mais il est plus vraisemblable qu'elle est l'indice d'une altération rénale aussi faible qu'on la suppose. En tout cas, il faut toujours, en présence d'une albuminurie légère, examiner soigneusement le malade et chercher si cette albuminurie n'a pas une cause pathologique latente, une dyspepsie par exemple, s'assurer que, dans les antécédents, il n'y a eu aucune affection ayant pu laisser à sa suite une lésion rénale. Ne serait-ce que par prudence, nous croyons d'ailleurs qu'en présence de toute albuminurie, il faut se conduire comme s'il y avait une lésion rénale. Si l'on connaît la maladie principale cause de l'albuminurie, c'est elle que l'on traitera surtout ; si on ne la découvre pas, on mettra le malade au lait jusqu'à ce que l'albuminurie ait disparu. Mais, si l'albuminurie prétendue physiologique est permanente ou intermittente, il faudra soumettre le malade au régime des néphrites interstielles. A part cela, il ne sera peut-être pas nécessaire de recourir à l'emploi des médicaments spéciaux de l'albuminurie que nous allons avoir à décrire.

Ce qui va suivre s'appliquera donc surtout au traitement de l'albuminurie abondante des néphrites à type épithélial.

Dans ces formes de mal de Bright, la constatation de l'albuminurie a une importance diagnostique capitale. Pour le pronostic, son dosage journalier est également très utile. Plus l'albuminurie est abondante, plus les lésions sont profondes et étendues et plus le danger est grand. Cependant il faut savoir que l'albuminurie n'est pas le seul critérium à consulter. Le taux de la dépuration urinaire est au moins aussi important à surveiller Comme on l'a dit : « Le dan

ger est moins dans ce qui passe que dans ce qui ne passe pas ». Ce qui peut, en effet, compromettre l'existence d'un brightique, ce ne sont pas les quelques grammes d'albumine qu'il perd chaque jour, ce sont les substances toxiques que son rein ne sait plus éliminer. Le taux de l'albuminurie doit donc être considéré comme un indice des lésions épithéliales et glomérulaires. En combattant ce symptôme, c'est en somme plutôt une lésion qu'on attaque.

Dans les formes chroniques, rigoureusement traitées pendant un mois, six semaines, on arrive souvent à faire baisser le taux de l'albumine jusqu'à un minimum qu'on ne parvient pas à abaisser davantage. Dans ces conditions, nous l'avons vu, Lécorché et Talamon conseillent de considérer cette albuminurie comme irréductible, d'y attacher alors une faible importance, et de porter son attention sur les autres phénomènes du brightisme.

Mais, à part ce cas, l'albuminurie est un symptôme à traiter. Parmi les moyens d'action que nous possédons contre lui, le plus puissant est le régime lacté; viennent ensuite les antiphlogistiques appliqués sur la région lombaire; quant aux agents médicamenteux proprement dits, ils ont une importance moindre, quoique encore très appréciable.

Alcalins. — D'après Lécorché et Talamon, ce sont les alcalins qui feraient le plus sûrement baisser le chiffre de l'albumine, et, parmi eux, le bicarbonate de soude et l'eau de Vichy tiendraient le premier rang. Voici des preuves qu'ils en fournissent. En quatre jours, chez un brightique saturnin, à la fin d'une poussée aiguë, une dose journalière de 6 grammes de bicarbonate de soude, fit tomber

l'albumine de 7 grammes à 3gr,75 ; chez un sujet atteint de gros rein blanc chronique, des doses de 12 et 20 grammes par jour réduisirent, dans le même temps, le chiffre de l'albuminurie de 12 à 6 ou 8 grammes. Pour préciser les indications des alcalins dans les néphrites, il importe de connaître leur action sur la digestion, la nutrition et l'urination.

L'action digestive des alcalins a été surtout étudiée pour le bicarbonate de soude. Il résulte des expériences déjà anciennes de Blondlot et Cl. Bernard, et de celles plus récentes de Hayem, Gilbert, Lemoine, que cette substance peut agir favorablement sur deux formes inverses de gastropathie, l'hyperpepsie et l'hypopepsie; tout dépend de la façon de l'administrer. Une petite dose, de 1 à 8 grammes, prise une heure avant le repas, détermine une excitation stomacale avec production d'acide chlorhydrique libre, ce qui est avantageux pour les hypopeptiques. Inversement chez les hyperpeptiques avec bouffées de chaleur après les repas, dilatation stomacale, lenteur des digestions, le bicarbonate de soude pris à doses un peu élevées de 5 à 15 grammes, de une heure à quatre heures après les repas, diminue l'hyperchlorhydrie, hâte l'évacuation gastrique et fait ainsi disparaître les phénomènes pléthoriques accompagnant cette forme de dyspepsie. L'inconvénient est que souvent l'emploi du bicarbonate de soude favorise les fermentations anormales, aussi les effets obtenus sont-ils transitoires.

Pendant les quinze premiers jours d'une cure bicarbonatée continue, les sujets accusent une amélioration remarquable; au bout d'un mois, ils n'obtiennent plus aucun effet du bicarbonate de soude. Aussi Hayem conseille-t-il de faire suivre au

malade trois ou quatre cures alcalines par an, de trois ou quatre semaines de durée.

Il nous a semblé qu'on pouvait conserver à ce médicament toute son efficacité en recommandant la cure suivante, en quelque sorte mitigée. Le malade hyperpeptique prend environ 5 grammes de bicarbonate de soude, soit une cuillerée à café de poudre dans un demi-verre d'eau deux heures après les repas, mais seulement quand il a les troubles pléthoriques, lorsqu'il a une sensation de tension à l'épigastre, des bouffées de chaleur. Il doit s'efforcer de ne prendre de bicarbonate qu'à la suite d'un des repas, celui dont la digestion défectueuse le gêne le plus, le soir par exemple, s'il a ce réveil de deux heures du matin, que signale Glénard dans l'entéroptose des dilatés, et qui nous paraît être une des causes les plus manifestes de la neurasthénie. En outre, le malade doit chercher à ne pas prendre de bicarbonate de soude tous les jours.

En somme, l'action eupeptique du bicarbonate de soude est très nette dans les formes hyperpeptiques comme les hypopeptiques. A cet égard, la craie et la magnésie agissent de même et dans les mêmes conditions. Or, en améliorant les digestions, on parvient souvent à faire disparaître l'albuminurie dans les néphrites à type interstitiel encore peu avancées. L'action digestive des alcalins peut donc être utilisée dans ces cas.

Eu égard à leurs effets sur la nutrition générale, les alcalins peuvent être, d'après Lécorché, divisés en deux catégories. Les uns ralentissent les échanges, ce sont les carbonates et bicarbonates, les autres sont des excitants de la nutrition, ce sont les chlorures, bromures, iodures. Si donc le sujet est

vigoureux, s'il est atteint d'une poussée aiguë de néphrite avec forte albuminurie, ou mieux, s'il est au déclin de cette poussée, les carbonates et bicarbonates seront indiqués. C'est dans ces conditions surtout que Lécorché et Talamon leur ont vu produire les effets les plus marqués sur le taux de l'albuminurie. Ce sera surtout le bicarbonate de soude que l'on emploiera, de préférence sous forme d'eau de Vichy ou de Vals. Les sulfates de soude ou de magnésie, le benzoate de soude ou de lithine sont utilisables également dans ce cas. Si le malade est un brightique invétéré, atteint de poussée secondaire, et déjà affaibli ou cachectique, on prescrira plutôt les sels de chaux ou les eaux bicarbonatées calciques, Pougues, par exemple.

Inversement, dans les périodes intermédiaires de la néphrite interstitielle, lorsque le cœur fléchit ou que l'élimination de l'urée est insuffisante, les iodures, chlorures et bromures, activant la nutrition, devront être préférés.

Les modifications imprimées à la fonction urinaire sous l'influence des alcalins sont de deux ordres : d'une part, il se produit de la diurèse, surtout marquée lorsque l'on emploie des sels de potasse, nous aurons à y revenir à propos du traitement de l'insuffisance urinaire. D'autre part, il se produit des modifications chimiques de l'urine, dépendant en grande partie des effets des alcalins sur la nutrition. Les sels excitant la nutrition (iodures, chlorures et bromures) amènent une excrétion plus considérable de l'urée ; les carbonates au contraire restreignent cette excrétion. Mais, en outre, ces derniers sels, de même que les sels à acides organiques végétaux (citrates, tartrates, malates) ou animaux (lactates) exagèrent

l'alcalinité du sang et, comme conséquence, diminuent l'acidité des urines. On ne devra donc les prescrire qu'aux malades chez lesquels on constatera que les urines ont une acidité normale ou exagérée. Quand l'acidité urinaire est diminuée, à plus forte raison si l'on trouvait les urines alcalines, il faudrait s'en abstenir.

Hayem a fait remarquer en outre que l'alcalinisation des urines favorise la pullulation des microbes qui peuvent exister dans les voies urinaires. C'est pour cette raison sans doute que les alcalins produisent, chez les urinaires, des accidents graves sur lesquels insiste Guyon. Il sera donc utile, avant de les prescrire, d'évaluer le degré d'acidité des urines.

En général, dans les formes aiguës et dans les périodes cachectiques, l'urine est très acide, ce qui correspond à une alcalinité moindre du sang. Dans le premier cas, les carbonates, le bicarbonate de soude en particulier, sont tout à fait indiqués; dans le second, il faut être plus réservé, le traitement par le bicarbonate de soude étant un peu déprimant, au moins pour certains auteurs, il faudrait préférer les eaux bicarbonatées calciques.

En cas d'hypoazoturie, les carbonates sont mal supportés, puisqu'ils restreignent l'élimination de l'urée déjà insuffisante.

Strontiane. — Les sels de strontiane, quoique rentrant dans la catégorie des alcalins, méritent une description spéciale, en raison des études récentes qu'on en a faites et qui tendraient à les présenter comme des spécifiques de l'albuminurie. La strontiane avait déjà été employée par Vulpian dans le traitement de la goutte et du rhumatisme chronique,

mais, malgré l'innocuité qu'il lui avait reconnue, cette substance, étant considérée comme toxique, n'était pas entrée dans l'arsenal thérapeutique. Cette défaveur tomba le jour où Laborde montra que les effets toxiques imputés à la strontiane étaient dus à la baryte qui lui est associée dans les produits impurs. C'est G. Sée qui signala son action dans l'albuminurie. Un malade ayant 23 grammes d'albumine dans ses urines, soumis au traitement par les sels de strontiane, n'avait plus que 12 grammes le lendemain, et l'albuminurie finit par disparaître les jours suivants. Dujardin-Beaumetz obtint également une diminution de l'albuminurie, qui fut réduite de 50 p. 100, mais ne put obtenir sa disparition complète. D'après Constantin Paul, la strontiane est utile dans toutes les formes parenchymateuses, mais nulle dans les formes interstitielles, dans la tuberculose et la syphilis rénales. C'est en somme sur l'albuminurie qu'elle agit. D'ailleurs, il semble admis par les divers expérimentateurs que le symptôme albuminurie est seul modifié, mais que les autres accidents du brightisme ne sont pas influencés par ce médicament ; dès qu'on le suspend, l'albuminurie se reproduit à son taux primitif.

Pour qu'on puisse préciser le mode d'action de la strontiane, voici, d'après les auteurs ci-dessus, quels sont ses effets sur la digestion, la nutrition et l'urination.

Les effets digestifs sont incomplètement connus, mais semblent avantageux. Ses sels augmentent l'appétit et paraissent améliorer la digestion. Les effets eupeptiques seraient surtout marqués pour le bromure (G. Sée), qui agirait principalement dans les dyspepsies à forme hyperchlorhydrique avec dila-

tation et gastralgie. Les sels de strontium seraient en outre antiputrides et antiparasitaires. Ils tuent en effet le ténia et les vers intestinaux. L'antisepsie intestinale se réaliserait particulièrement bien avec le lactate, ce qui tiendrait peut-être, d'après Dujardin-Beaumetz, à l'acide lactique plus qu'à la strontiane.

Sur la nutrition, la strontiane agirait comme reconstituant surtout à l'état de phosphate. Ce serait un excitant de la nutrition, car elle accroît l'élimination de l'urée ; sous son influence le poids du corps augmenterait.

Enfin les sels de strontiane seraient diurétiques d'après Laborde, mais la diurèse n'a pas été constatée par G. Sée. La strontiane ne produirait pas de trouble dans les urines, comme le font les sels de potasse.

En résumé, la strontiane, comme le bicarbonate de soude, paraîtrait agir sur l'albuminurie grâce à ses effets eupeptiques, mais, contrairement à ce sel, elle exciterait la nutrition et serait, par suite, indiquée plus spécialement chez les hypoazoturiques qui, nous l'avons vu, supportent mal le bicarbonate de soude. En outre, il faut peut-être invoquer l'antisepsie intestinale qu'elle produit et qui diminuerait les toxines alimentaires.

Le lactate de strontiane est le sel le plus employé, on le prescrit à la dose moyenne de 6 à 8 grammes par jour. On pourrait aller jusqu'à 20 grammes au besoin, mais cette dose est rarement utile.

Laborde conseille la formule suivante :

Lactate de strontium	50 grammes.
Eau.	250 —

Une cuillerée à soupe matin et soir, chaque cuillerée contient 3 grammes.

Mais c'est là une solution un peu trop concentrée, car par les temps froids elle cristallise en partie. On pourrait la modifier légèrement :

Lactate de strontium	50	grammes.
Eau.	375	—

Chaque cuillerée à soupe contiendrait 2 grammes de lactate de strontium, on en prescrirait trois cuillerées par jour.

Acides. — Les acides minéraux, en raison de leurs propriétés astringentes, sembleraient devoir agir d'une façon favorable sur les épithéliums du rein. On a essayé les acides sulfurique, phosphorique, chlorhydrique, nitrique.

L'acide sulfurique s'emploie à l'état d'eau de Rabel, qui est une solution de 10 grammes d'acide sulfurique dans 30 grammes d'alcool, dont on peut faire prendre de 1 à 3 grammes dans une potion de 250 grammes. Cette préparation pourrait être employée en cas d'hématurie, en raison de ses propriétés hémostatiques.

L'acide phosphorique serait diurétique en même temps qu'astringent, on peut le donner sous forme de limonade :

Acide phosphorique officinal	2	grammes.
Eau	900	—
Sirop.	100	—

L'acide nitrique serait peut-être le plus actif contre l'albuminurie (Forget, Rayer, Millard (de New-York), il serait utile surtout dans le rein goutteux (Kidd) :

Acide azotique officinal. . . .	1 ou 2	grammes.
Eau aromatique de citron. . .	30	—
Sirop.	60	—
Eau . . . . . q. s. pour	1000	—

Quant à l'acide chlorhydrique, ce serait grâce à ses effets sur la digestion qu'il pourrait être utile contre l'albuminurie. Il diminue en effet les fermentations anormales dans l'estomac, et paraît indiqué dans les formes hypopeptiques. On le fait prendre, dans ce cas, un quart d'heure ou une demi-heure après le repas. Inversement, dans les formes hyperpeptiques, pris avant le repas, il modérerait l'hyperchlorhydrie.

On peut le formuler ainsi :

Acide chlorhydrique pur. . . 3 grammes
Eau. . . . . 300 —

Une cuillerée à soupe dans un demi-verre d'eau sucrée.

Les acides minéraux, il faut le savoir, exagèrent l'acidité urinaire, aussi faut-il les manier prudemment dans les cas où les urines sont déjà fort acides (mal de Bright aigu, cachexie terminale de la néphrite interstitielle).

Parmi les acides organiques, l'acide lactique peut être employé dans le traitement de l'albuminurie, mais, comme il est surtout utile contre les vomissements urémiques, nous renvoyons son étude à ce chapitre.

Tanin. — De tous les acides minéraux ou organiques, c'est le tanin et l'acide gallique qui paraissent produire les effets les plus certains. Les opinions cependant sont contradictoires. Tandis, en effet, que Frerichs se loue de l'emploi du tanin, Bartels dit n'en avoir obtenu aucun effet. Ces divergences tiendraient, d'après Lécorché et Talamon, à ce que l'on n'a pas précisé exactement les indications de cette substance. D'après ces auteurs, le tanin est inutile dans les formes aiguës, conges-

tives de l'albuminurie ; il est au contraire avantageux dans les cas d'albuminurie chronique, de gros rein blanc amyloïde par exemple, et dans les périodes intermédiaires de la néphrite interstitielle avec anémie et cachexie. Il serait, comme les autres acides, d'ailleurs, nuisible lorsque les urines sont déjà trop acides (néphrite aiguë, urémie), favorable au contraire quand l'acidité urinaire est diminuée. C'est un excitant de la nutrition, convenant par conséquent aux hypoazoturiques. C'est de plus un diurétique, ayant peut-être, grâce à ses propriétés astringentes, une action médicamenteuse directe sur les épithéliums du rein (Duboué). Peut-être enfin a-t-il une action tonique sur les capillaires, car il paraît faire diminuer les œdèmes.

Le tanin peut se prescrire à la dose de 0,50 centigrammes ou 1 gramme par jour en plusieurs prises par pilules de $0^{gr},10$ par exemple. Comme, dans l'organisme, le tanin se transforme en acide gallique, Gubler préférait employer directement cet acide à la dose de 0,50 à 1 gramme par jour. Le tanin, d'après Bouchard, ayant une action plutôt défavorable sur la digestion gastrique, on pourrait, comme correctif, l'associer au bicarbonate de soude, à l'exemple de Saundby. Le tannate de soude, recommandé par Millard (de New-York) comme particulièrement diurétique, a été donné par cet auteur à la dose quotidienne de trois cachets de $0^{gr},50$ à 1 gramme. C'est d'ailleurs un sel soluble qui pourrait entrer dans une potion.

Toniques et astringents. — A côté du tanin, nous pouvons placer le quinquina, qui a de plus une action tonique générale ; l'ergot de seigle qui

est un vaso-constricteur a été également conseillé (Jacquet, Grainger Stewart) pour modérer la congestion rénale, mais sans grand résultat effectif, il ne peut d'ailleurs être employé quelque temps sans danger. La noix vomique (Gamberini), sous forme de gouttes amères de Baumé, peut être utilisée, mais elle agit surtout comme excitant de l'appétit et de la nutrition.

Le fer a été conseillé par Fothergill dans le traitement de l'albuminurie, mais il rentre probablement dans la catégorie des substances reconstituantes qui, dans certains cas, peuvent indirectement agir sur ce symptôme. Lécorché et Talamon ont particulièrement insisté sur l'importance des préparations martiales dans les cas d'anémie brightique. Chez des malades soumis depuis longtemps au régime lacté absolu et réduits à un état cachectique assez grave sans que l'albuminurie se soit améliorée, ces auteurs ont pu, par un traitement ferrugineux, non seulement remonter leurs malades, mais encore faire diminuer et même disparaître l'albumine des urines. Mais le fer est une substance qui peut être dangereuse dans certains cas, surtout dans les formes aiguës. Les plus légères doses de fer, les eaux minérales ferrugineuses même, peuvent alors amener des congestions du côté du rein ou d'autres viscères, et provoquer de l'hématurie. Il importera donc de donner le fer avec prudence au moins au début, et de surveiller attentivement l'état des urines. Le choix de la préparation peut se régler d'après certaines conditions. En cas d'hématuries légères, Lécorché et Talamon donnent la préférence au perchlorure de fer. Ils conseillent l'iodure aux strumeux, l'albuminate de fer aux dyspeptiques. D'une

façon générale, on peut prescrire le protoxalate, puisque, d'après Hayem, c'est ce sel qui élève le plus rapidement le nombre et la puissance colorante des globules.

Comme substances purement astringentes, Oppolzer et Heller ont proposé l'alun, Rosenstein l'acétate de plomb, qui auraient en effet amené une diminution de l'albuminurie. Mais ces médicaments n'ont pas eu grande fortune ; l'acétate de plomb d'ailleurs est dangereux et peut donner lieu à de l'intoxication et à de la néphrite saturnine.

Mercure. — Le mercure, en raison de ses propriétés antiphlogistiques, dépendant sans doute de son action antiseptique, a été conseillé dans le traitement des néphrites aiguës soit en frictions sur les reins, soit même à l'intérieur. A faible dose, d'après Broadbent, il ferait disparaître les dernières traces d'albumine à la fin des néphrites aiguës. Rendu aurait obtenu une amélioration dans un cas de néphrite interstitielle. Cependant, à part les cas de syphilis rénale, il doit être considéré comme dangereux, puisque à haute dose il produit de la néphrite. Le sublimé a été conseillé par Millard (de New-York), mais c'est surtout le calomel qui est actuellement employé. Ce sont plutôt ses effets diurétiques que l'on recherche, aussi l'étudierons-nous dans notre chapitre des diurétiques. Disons cependant que, dans quelques cas, de Renzi a noté la diminution ou même la disparition de l'albuminurie. Il admet une action directe sur les épithéliums. En raison de leurs dangers, nous repoussons complètement les préparations mercurielles, en dehors de la syphilis.

Arsenic. — L'arsenic, recommandé par Millard

dans la néphrite parenchymateuse chronique, n'a pas trouvé de nombreux partisans. On redoute ses effets stéatosants sur les épithéliums du rein.

Chlorhydrate d'ammoniaque. — C'est encore Millard (de New-York) qui a conseillé cet agent dans les albuminuries d'origine hépatique, mais sans entraîner beaucoup d'adhésions.

Matières colorantes. — Certaines matières colorantes, usitées en histologie ou en bactériologie, ont une affinité spéciale pour les éléments épithéliaux. Parmi elles il en est qui s'éliminent par les urines, sans avoir été détruites dans l'organisme. La fuchsine est de ce nombre. Feltz et Ritter l'ont introduite dans la thérapeutique de l'albuminurie, se fondant sur cette conception théorique, que la fuchsine, traversant le rein, se fixerait sur ses épithéliums et pourrait aussi modifier leur vitalité d'une façon avantageuse. C'est surtout Bouchut qui s'est constitué le champion de ce nouvel agent médicamenteux. La fuchsine aurait rendu quelques services dans les formes parenchymateuses aiguës ou chroniques (Divet, de Renzi, Sawyer). Mais, pour la majorité des auteurs (Bamberger, Ewald, Eichhorst, Dieulafoy, Dujardin-Beaumetz) ses effets sont nuls ou au moins très douteux. Elle est actuellement inusitée. On la donnait à la dose de $0^{gr},10$ à $0^{gr},25$ chez les enfants, de $0^{gr},40$ chez les adultes, en pilules ou en cachets pour éviter la coloration de la langue. Au bout de quelques jours, l'urine se colorait en rose, et, si l'usage en était poursuivi, la peau elle-même prenait une teinte rose peu agréable.

Le bleu de méthylène, introduit dans la thérapeutique des névralgies par Ehrlich et Lippmann, a été

appliqué par Netchaïeff au traitement de l'albuminurie. Certaines substances colorantes se fixant sur les microbes avaient paru douées de propriétés antiseptiques, ce qui leur avait fait donner le nom de pyoctanines par Stilling. On pouvait espérer que le bleu de méthylène, par exemple, ayant de l'affinité à la fois pour les noyaux cellulaires et pour les microbes, réaliserait ce double effet paradoxal de revivifier les épithéliums et de tuer les bactéries, causes de néphrites. Et de fait, au dire de Netchaïeff, le bleu de méthylène aurait fait, chez trois malades, disparaître l'albuminurie en quinze jours environ, et de plus il aurait produit de la diurèse. Des expériences confirmatives seraient nécessaires pour nous fixer sur la valeur de ce médicament. Les doses administrées ont été de trois cachets de $0^{gr},03$ par jour.

Cantharides. — La teinture de cantharides avait été déjà employée comme diurétique par Wells et Rayer. Récemment Lancereaux l'a conseillée comme le seul agent capable de modifier la vitalité des épithéliums du rein ; elle serait, d'après lui, le médicament des néphrites épithéliales, comme l'iodure celui des néphrites conjonctives. La cantharide produirait une sorte d'inflammation substitutive. Il la fait prendre à la dose de V à X gouttes par jour. Outre qu'elle fait baisser le chiffre de l'albuminurie, elle provoque une diurèse abondante. Il la prescrit dans les périodes où il n'y a pas d'urémie et quand les diurétiques ne produisent plus d'effet. D'après Cassaët, il y aurait, en même temps, excrétion plus abondante d'urée et de substances toxiques par les urines. L'action en est presque immédiate. Cassaët fait remarquer que V gouttes de teinture de cantharides

ne renferment que la quatre centième partie de cantharidine contenue dans un vésicatoire, ce qui explique qu'elle soit inoffensive à cette dose. Malgré ces affirmations, la majorité des auteurs redoutent fort cet agent, et la cantharide n'est guère prescrite dans le traitement des néphrites.

Que conclure de cette étude des médicaments proposés pour combattre l'albuminurie? Faut-il dire avec Saundby, Rosenstein, Grainger Stewart, qu'on ne connaît aucune substance capable de faire baisser le chiffre de l'albuminurie ? Nous croyons ce jugement trop sévère, au moins sous cette forme. Ce que l'on peut dire, c'est qu'il n'existe pas en effet de médicament pouvant supprimer l'albuminurie à coup sûr dans tous les cas; mais que, par contre, de nombreux médicaments peuvent dans des circonstances diverses faire disparaître l'albuminurie des urines ; le lait seul peut être considéré comme un spécifique de l'albuminurie. Mais, comme ce symptôme peut dépendre de causes variées, ce sont surtout ces causes qu'il faut attaquer. Il faudra donc s'efforcer de préciser son étiologie et, cela fait, traiter la maladie causale : pyrexie, intoxication, affection cardiaque, dyspepsie, etc.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

DES NÉPHRITES (SUITE)

TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES. — HYDROPISIE

Les troubles cardio-vasculaires nous paraissent avoir dans la symptomatologie des néphrites une importance considérable. Nous croyons que, dans l'examen journalier de tout brightique, il importe de tâter le pouls et de s'assurer de sa tension. C'est là un renseignement de premier ordre, car beaucoup des symptômes que nous aurons à étudier peuvent être sous la dépendance, soit de l'hypertension artérielle, soit de l'hypotension. On ne pourra, dans bien des cas, espérer les atténuer ou les faire disparaître que lorsqu'on aura rétabli la tension artérielle à un degré voisin de la normale.

La mesure de la pression artérielle se fait, dans les expériences scientifiques, au moyen des appareils de Potain ou de Basch. Potain a montré que la tension de la radiale au poignet était, à l'état normal, de 18 millimètres de mercure. Ces appareils peuvent être utilisés dans la médecine pratique, leur maniement est assez simple. Cependant, il faut savoir

qu'ils ne sont pas indispensables en clinique courante, où la précision mathématique est difficile à obtenir.

On peut par un procédé assez simple apprécier la tension artérielle. Voici comment nous conseillons d'opérer. Placez-vous à la droite du malade, par exemple ; vous prenez son poignet à deux mains, de façon que vos deux index s'appliquent sur la radiale à 2 ou 3 centimètres de distance. Avec l'index gauche, vous comprimez la radiale jusqu'à ce que l'index droit ne sente plus le pouls dans le segment périphérique de cette artère. Dans les cas d'hypotension considérable, la moindre pression supprime le pouls ; dans certains cas d'hypertension extrême, votre index gauche ne parvient pas à écraser la radiale et le pouls reste perceptible à l'index droit. Dans ces conditions, le diagnostic de ces deux symptômes n'est pas difficile. Dans les cas intermédiaires, l'appréciation est un peu plus délicate sans doute, mais ne nécessite pas néanmoins une finesse de toucher exceptionnelle. Avec un peu d'habitude, on arrive à se rendre compte d'une façon suffisante de l'état de la tension artérielle. Cette exploration n'est pas plus difficile que l'évaluation du volume du thorax par l'amplexation bimanuelle.

Le procédé d'examen de la tension artérielle que nous venons d'indiquer et que, pour abréger, on pourrait appeler procédé des deux index, permet d'éviter une cause d'erreur fréquente chez les artério-scléreux. En effet, certains de ces sujets ont des artères dures, athéromateuses, en tuyau de pipe. Ces artères se déforment peu sous la pression du doigt et l'on pourrait attribuer leur résistance à l'hypertension. Inversement, une radiale souple au

doigt peut être le siège d'une tension exagérée. Mais, dans ce cas, il importe de s'assurer qu'il ne se fait pas de récurrence radiale.

Cette récurrence palmaire est souvent une gêne pour apprécier la pression artérielle avec les appareils ordinaires. D'ailleurs ces appareils ont un

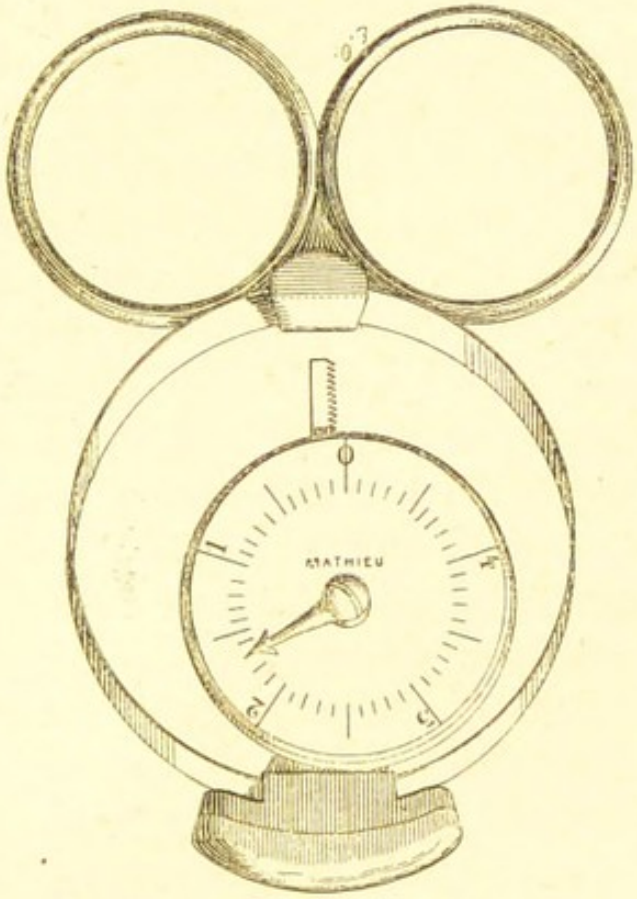


Fig. 1. — Sphygmomètre de Gallois (grandeur naturelle).

inconvénient, ils sont assez délicats et ne donnent pas entre toutes les mains des résultats identiques. Gallois a cherché un procédé plus pratique. Il a fait construire par Mathieu un petit dynamomètre où la pression est évaluée en kilogrammes. C'est sur la crurale que se mesure la tension artérielle. On applique la petite plaque d'ivoire, placée au-dessous du ressort du dynamomètre, sur l'artère à son passage sur la crête pectinéale. On place un stéthoscope à

un centimètre environ au-dessous du dynamomètre, ce stéthoscope ne doit exercer aucune pression. Ceci fait, avec les doigts, on exerce sur les anneaux placés au-dessus du ressort une pression que l'on augmente lentement et progressivement. A un moment donné, cette pression fait apparaître un souffle dans le vaisseau, souffle que l'on perçoit au moyen du stéthoscope. On peut noter le chiffre marqué par l'aiguille du dynamomètre, soit par exemple $1^{kg},300$. On recommence l'expérience, et cette fois on pousse la pression plus loin, on ne s'arrête qu'au moment où le souffle disparaît. On regarde alors le chiffre marqué par l'aiguille du dynamomètre, soit $2_{kg},400$. Ce dernier chiffre exprime en kilogrammes la pression nécessaire pour supprimer le passage de l'ondée sanguine. Ce chiffre est en général à peu près le double du premier chiffre obtenu. La signification de ce premier chiffre n'est pas encore précisée. Les chiffres que nous avons donnés sont ceux d'une tension normale. Dans la néphrite interstitielle il n'est pas rare de trouver des chiffres presque doubles, soit 2 kilogrammes pour la production du souffle crural et 4 kilogrammes pour sa disparition. Par contre, dans un cas d'anévrisme de l'aorte, nous avons trouvé 700 grammes et $1^{kg},100$. L'appareil donne donc des écarts assez appréciables pour fournir des indications utilisables en clinique. D'autre part, essayé par des expérimentateurs différents et peu habitués à son maniement, il donne des chiffres comparables à quelque cent grammes près, ce qui est une approximation suffisante.

En général, dans la néphrite parenchymateuse aiguë, on constatera de l'hypotension. Dans la néphrite interstitielle chronique, l'hypertension est

de règle, c'est même un des signes les plus importants pour reconnaître cette affection dans les périodes intermédiaires, lorsqu'il n'y a pas d'albuminurie par exemple. Cette hypertension diminue souvent d'une façon notable au moment des accidents urémiques, œdème pulmonaire, coma, etc., mais cependant la tension reste parfois au-dessus de la normale. Ainsi, par exemple, en présence d'un malade inconnu auprès duquel on est appelé pour une « congestion pulmonaire » la constatation d'un pouls à forte tension permet presque à coup sûr de diagnostiquer un mal de Bright.

L'hypotension se produit habituellement quand le cœur se laisse distendre ; des lésions dégénératives des artérioles, mais surtout la paralysie des vaso-constricteurs sont probablement une cause adjuvante, et en effet l'hypotension est généralement accompagnée d'œdème. L'hypertension, par contre, est probablement due à un spasme vasculaire périphérique surajouté à la sclérose, peut-être même antérieur à la sclérose. Ce spasme semble sous la dépendance d'une action toxique indéterminée, d'origine dyspeptique ou peut-être urémique. D'après Haig, ce serait l'excès d'acide urique dans le sang qui serait la cause habituelle de l'exagération de tension artérielle. L'hypertension est associée d'ordinaire à l'hypertrophie cardiaque avec bruit de galop. Quel est le rôle de cette hypertension ? Est-ce un danger, est-ce une sauvegarde ? Il en est d'elle probablement comme des hypertrophies cardiaques compensatrices que Beau appelait providentielles : elle est un danger futur, parant à un danger présent. Elle permet momentanément au courant sanguin de vaincre la résistance que lui opposent les artérioles

contracturées ou scléreuses, mais elle surmène le cœur et l'expose ultérieurement à l'asystolie et peut-être aussi, par un cercle vicieux, exagère-t-elle la sclérose artério-capillaire. Elle est, en outre, une menace constante. Que, consécutivement à la sclérose, les parois musculaires des petits vaisseaux s'atrophient, il se produira des anévrismes de l'aorte et l'hypertension sera une cause de rupture. D'autres accidents sont peut-être encore imputables à l'hypertension, à la pléthore des anciens, mais à cet égard, nous manquons encore de données certaines. Il nous semble bien, cependant, que l'œdème aigu du poumon doit relever de cette cause. C'est un point que nous discuterons à propos de l'étude de ce symptôme, dans le chapitre que nous consacrerons à l'urémie. En somme, la tension artérielle doit toujours être surveillée chez les brightiques tout autant que l'albuminurie. L'hypotension doit toujours être combattue, l'hypertension, qui est à la fois un bien et un mal, doit être maintenue dans des limites modérées. Telle est, croyons-nous, la règle dont on doit s'inspirer dans le traitement des troubles cardio-vasculaires des brightiques.

HYPOTENSION

Digitale. — Le premier médicament auquel on pense lorsqu'on veut relever la pression artérielle, c'est la *digitale*. A doses thérapeutiques, dans les premiers jours du traitement, ce médicament augmente la force de contraction du cœur, ralentit et régularise ses battements, excite les vaso-constricteurs, élève la pression sanguine et produit de la

diurèse. L'effet diurétique ne s'observe que chez les hydropiques et il ne se produit en général qu'au bout de trois ou quatre jours. A doses plus fortes ou à doses faibles mais trop longtemps prolongées, on pourrait observer des phénomènes inverses, affaiblissement du cœur, hypotension, oligurie, auxquels viennent s'ajouter des accidents dyspeptiques tels que les vomissements ou la diarrhée, et nerveux tels que le délire. Ce médicament se trouve donc surtout indiqué chez les brightiques dont les œdèmes semblent sous la dépendance de l'asystolie. En outre, la digitale paraît s'éliminer lentement ; en effet, le ralentissement du pouls peut s'observer encore huit jours après qu'on en a cessé l'emploi. C'est également à cette particularité qu'on attribue les effets cumulatifs qui s'observent parfois avec des doses faibles mais répétées. Chez les brightiques avec insuffisance rénale un peu prononcée, on doit donc se montrer prudent dans l'emploi de ce médicament et ne le prescrire qu'à doses faibles, et si, au bout de trois ou quatre jours, on n'a pas obtenu la diurèse qui signale le relèvement de la tension artérielle, il ne faut pas insister. Reste à savoir si la digitale peut être irritante pour le rein. Or, d'après Grainger Stewart, il n'en est rien, car elle ne fait pas augmenter l'albuminurie ; chez les asystoliques, albuminuriques du fait de la congestion rénale, la digitale fait même disparaître l'albuminurie.

Il en résulte que le grand danger dans l'emploi de la digitale résulte de l'imperméabilité rénale. Lécorché et Talamon, à l'exemple de Christison, pensent que cette substance peut être prescrite dans les formes parenchymateuses aiguës. Pour Hayem, elle est indiquée dans ces cas lorsqu'il y a anasarque et

oligurie, même quand le pouls ne présente pas de signes nets d'hypotension. Labadie-Lagrave la redoute un peu dans les formes aiguës et la prescrit plus volontiers dans les néphrites interstitielles aux périodes terminales, quand le cœur faiblit.

De toute façon, la digitale doit être prescrite avec prudence. On emploiera par exemple la macération qui est peut-être la plus diurétique des préparations de digitale :

Poudre de feuilles de digitale . 0 gr., 25
Eau froide . . . . . 120 grammes.
Laisser macérer pendant douze heures, filtrez ;
A prendre par cuillerée à soupe toutes les deux heures, sauf au moment des repas.

La teinture pourra s'ordonner à doses croissantes, X gouttes le premier jour, XV le second, XX le troisième, XXV le quatrième.

La digitaline est peut-être moins diurétique, Huchard prescrit une formule de Potain légèrement modifiée :

Digitaline amorphe chloroformique. 0 gr., 25
Eau . . } aâ. . . . . 25 grammes.
Alcool. }

Commencer par V gouttes de cette solution qui représentent 1/4 de milligramme, on peut augmenter de une goutte par jour jusqu'à X qui représentent 1/2 milligramme.

Le *strophantus* est, des diurétiques cardiaques, celui que Dujardin-Beaumetz préfère dans les néphrites. Son action est plus rapide que celle de la digitale et le médicament ne paraît pas s'accumuler dans l'organisme. On peut le prescrire sous forme

d'extrait titré de strophantus à la dose de un à quatre milligrammes par jour. La *spartéine*, la *convallamarine*, l'*adonis vernalis* peuvent également être employés.

Caféine. — Mais, des toniques cardiaques celui qui paraît tout particulièrement indiqué dans les néphrites, c'est la *caféine*, la digitale restant plus spécialement le médicament de l'asystolie. La caféine est, au point de vue chimique, un corps intéressant. Elle appartient à la classe des leucomaïnes xanthiques, substances voisines des uréides. Sa présence dans ce groupe montre que les processus vitaux chez les plantes et chez les animaux ne sont pas aussi dissemblables qu'on l'avait supposé. La caféine peut être considérée comme de la xanthine, dont trois atomes d'hydrogène auraient été remplacés par des groupes de méthyle. C'est une substance douée de trois ordres de propriétés utilisables dans la thérapeutique des maladies des reins. En effet, c'est un excitant du système nerveux, un tonique cardio-vasculaire et un diurétique. Nous l'étudions ici un peu complètement pour n'avoir pas à y revenir.

D'après Huchard, à faible dose, elle est un excitant de l'appareil nerveux et du système musculaire. A dose un peu forte, elle agit d'abord sur l'appareil neuro-musculaire, puis sur l'appareil cardio-vasculaire. Elle détermine alors du ralentissement du pouls, avec augmentation de la force contractile du cœur, et une élévation de pression. Si les doses sont fortes, toxiques, on observe les mêmes phénomènes au début, puis survient une période terminale pendant laquelle, au contraire, le cœur faiblit, ses battements se précipitent, la pression baisse. Au moment

de la mort, le cœur s'arrête en diastole. Ces actions contraires, qui s'observent pour d'autres médicaments que la caféine, expliquent les opinions contradictoires émises par les différents auteurs sur ses propriétés physiologiques. Cliniquement, la caféine, prescrite à dose thérapeutique, relève manifestement la tension artérielle, d'une façon moins marquée peut-être que la digitale, mais certainement plus rapide.

La diurèse caféinique diffère un peu de la diurèse digitalique. Tandis qu'avec la digitale, la polyurie ne survient qu'au bout de quelques jours et se produit alors brusquement par une véritable débâcle, avec la caféine, elle augmente progressivement dès le début. Cette diurèse amène la disparition des œdèmes brightiques, et même, d'après Huchard, Leblond, peut s'accompagner d'une diminution de l'albuminurie. La caféine n'est pas irritante pour le rein, et elle présente sur la digitale, au point de vue du traitement des brightiques, cet avantage qu'elle s'élimine plus rapidement. Néanmoins des effets cumulatifs peuvent s'observer, se traduisant surtout par une agitation presque délirante chez des sujets prenant quotidiennement en potion des doses même faibles de caféine. C'est là un fait dont il faut être prévenu.

La caféine peut être employée à toutes les périodes et dans toutes les formes de mal de Bright lorsqu'on constate de l'hypotension. C'est surtout dans les périodes urémiques avec hypotension et tendance au coma, à la somnolence qu'elle trouve ses applications les plus usuelles.

D'après Huchard, Lépine, Semmola, la caféine, pour produire l'élévation de la pression artérielle,

doit être prescrite à dose assez forte de 0gr,50 à 2 et 3 grammes. On la prescrit alors par la bouche sous forme de cachets ou en potion. On peut utiliser soit la caféine, soit ses sels : citrate, bromhydrate ou valérianate. Mais, par la voie hypodermique, son action est beaucoup plus marquée. Tanret a donné une formule qui est journellement employée :

Caféine	2 gr., 50
Benzoate de soude.	3 grammes.
Eau . . . . . q. s. pour	10 centim. cubes.

Chaque seringue de Pravaz contient 0gr,25 de principe actif.

Deux seringues par jour sont généralement suffisantes, pour maintenir la pression à un niveau convenable. Quand on dépasse la dose de 0gr,60 de caféine en injection sous-cutanée, on produit souvent du délire, qu'il faut savoir rattacher à sa véritable cause et ne pas l'attribuer par exemple à de la folie brightique. Tanret a indiqué que l'emploi du salicylate de soude, au lieu de benzoate de soude, permettait de dissoudre dans un même volume d'eau une quantité presque double de caféine. Mais, outre que ces solutions plus concentrées ne sont pas très utiles, l'injection sous-cutanée d'acide salicylique peut-être dangereuse chez les brightiques. L'injection de caféine n'est pas très douloureuse, mais elle laisse souvent à sa suite des noyaux d'induration cellulaire parfois assez persistants. Quoique la caféine puisse être employée assez longtemps sans danger, ce n'est pas un médicament qu'on doive prescrire chez les brightiques d'une façon permanente. Le jour où l'état cérébral, l'hypotension, l'oligurie nécessitent son emploi, le médecin en fera une ou deux injec-

tions, et ne recommencera le lendemain que si les indications subsistent.

Théobromine. — Nous rapprochons de la caféine (xanthine triméthylée), la théobromine (xanthine diméthylée), provenant du cacao. Cette substance, autrefois très chère, commence à atteindre des prix abordables. Elle paraît avoir des propriétés très remarquables. Ce serait, d'après G. Sée, un tonique cardiaque et surtout un diurétique supérieur à la caféine, ayant encore sur cette dernière l'avantage de ne provoquer aucune excitation cérébrale. On peut la prescrire à la dose de 2 à 5 grammes par cachets de $0^{gr},50$. Des cachets de 1 gramme provoquent parfois des nausées et même des vomissements. Ce médicament n'a pas encore été assez expérimenté pour qu'on puisse donner une appréciation exacte de sa valeur. La théobromine entre dans la composition de la diurétine dont nous aurons à reparler à propos des médicaments diurétiques.

Rummo a eu l'idée ingénieuse d'expérimenter des combinaisons iodées de la caféine et de la théobromine, dans l'espoir d'associer les effets utiles de ces composés xanthiques et des iodures.

De ses recherches, il semble résulter que l'iodothéobromine est supérieure à l'iodo-caféine, comme médicament cardiaque et diurétique.

Malheureusement, ce sont des combinaisons peu stables, se dissociant facilement en caféine ou théobromine et en iodures.

Il suffirait peut-être, pour obtenir les mêmes effets, d'associer la caféine, par exemple, et l'iodure de sodium dans une même potion, l'iodure étant comme

le benzoate ou le salicylate de soude un dissolvant des dérivés xanthiques :

Caféine.	2	grammes.
Iodure de sodium.	2	—
Eau	100	—
Sirop de menthe	25	—

Dans le même ordre d'idées, Heinz et Liebrecht ont proposé l'emploi de sulfocaféinates de soude, de strontiane et de lithine qui agissent sans modifier la pression ; on évite ainsi la vaso-constriction rénale, ce qui facilite la diurèse. On les fait prendre en cachets de 1 gramme, quatre cachets par jour.

Éther. — L'éther, en injections sous-cutanées, est, comme la caféine, un excitant général et un hypertenseur (Ocounkhoff). Il a une action plus rapide que la caféine, mais moins persistante. Il s'emploie dans les mêmes conditions, on peut en injecter de 1 à 4 grammes par jour.

HYPERTENSION

Dans les périodes silencieuses du mal de Bright à type interstitiel, quand l'hypertension est presque le seul phénomène appréciable, les **iodures** sont les médicaments les plus particulièrement indiqués. Les ayant déjà étudiés, nous n'y revenons pas.

Dans les cas d'urgence, en présence d'accès foudroyants de dyspnée, par exemple, avec tension artérielle exagérée, les procédés thérapeutiques, amenant un abaissement de pression rapide, donnent des résultats souvent très remarquables. Peut-être dans ces cas est-ce l'hypertension elle-même qui était cause des accidents, plutôt que l'urémie ou tout au

moins est-elle l'intermédiaire entre l'intoxication urémique et la crise dyspnéique. Les procédés hypotenseurs sont, d'une part, la saignée et, d'autre part, les médicaments nitrés.

Composés nitrés. — Parmi les *composés nitrés*, le plus important est la *nitroglycérine* qui porte en thérapeutique le nom de *trinitrine*. Usitée d'abord en Amérique, elle a été chaudement recommandée par Rossbach, puis par Huchard. Elle détermine une chute de la pression artérielle très manifeste, et malgré cela une polyurie assez marquée. Il semble qu'elle agisse en provoquant une dilatation des capillaires.

Elle est indiquée tout spécialement dans les accès de dyspnée à type d'œdème aigu du poumon avec hypertension et dans les cas où le cœur hypertrophié, se laissant dilater, donne lieu à des sensations rappelant l'angine de poitrine.

Ce sont là les circonstances très précises dans lesquelles la trinitrine peut être utile. Si certains auteurs la considèrent comme inefficace, c'est qu'ils l'ont employée contre des accidents d'un autre ordre et lui ont ainsi demandé des services qu'elle ne pouvait rendre. Cependant elle fait disparaître aussi la céphalée brightique et parfois même les troubles visuels quand ils ne dépendent pas de la rétinite.

La trinitrine est un poison dangereux, pouvant détruire les globules sanguins, et s'emploie à très faible dose. On la formule ainsi :

Solution alcoolique de trinitrine au centième . . . . . de VI à XII gouttes.
Julep gommeux. . . . . 120 grammes.

A prendre par cuillerées dans les vingt-quatre heures.

Comme autres composés nitrés, citons les *nitrites de soude et de potasse* peu employés, et le *nitrite d'amyle*. Ce dernier corps, qui est un liquide très volatile, s'utilise de la façon suivante : on en verse de trois à cinq gouttes sur une soucoupe ou un mouchoir et on en fait aspirer les vapeurs au malade au moment des crises de dyspnée.

La **saignée** est également un moyen thérapeutique permettant d'abaisser rapidement la tension artérielle. Cette affirmation paraît en contradiction avec les observations des anciens médecins qui soutenaient que la saignée relevait le pouls. Mais c'est là une contradiction apparente, car l'amplitude du pouls n'est pas l'équivalent de l'hypertension, elle est même, dans certains cas, l'indice d'une faible pression.

Les physiologistes ont étudié l'influence de la saignée sur la pression artérielle. Wolkmann donne les rapports suivants :

Perte de sang.	Pression.
0,00.	155
0,50 pour 100 du poids du corps. . . .	144
1,16.	127
2,41.	56
3,25	30

Pour un homme de 60 kilogrammes, ces pertes de sang correspondraient à peu près à des saignées de 300, 600, 1.200 et 1.800 grammes.

Comme on le voit, les saignées faibles ont, à l'état physiologique, une action peu marquée sur la pression artérielle, tandis que les saignées fortes en ont une beaucoup plus considérable. De cette constatation, on a déduit que la saignée, dans le mal de Bright, agissait surtout en éliminant des toxines

et non pas en abaissant la pression. Mais, à cet égard, il y a lieu de faire une remarque. Les expériences physiologiques sont faites sur des animaux ayant une tension artérielle normale. Dans les cas d'hypertension, une saignée même légère a sans doute une action beaucoup plus accentuée. On connaît, en effet, l'expérience du crève-tonneau de Pascal. Un tonneau étant plein d'eau, si par la bonde on introduit à frottement un tube vertical assez long, et qu'on verse de l'eau dans ce tube, on peut, avec le contenu d'une bouteille, élever la pression à l'intérieur du tonneau au point d'en amener la rupture. Dans un système artériel en état d'hypertension et dont les parois ont perdu de leur élasticité, quelques centaines de grammes de plus ou de moins peuvent également modifier la pression d'une façon très considérable. C'est là une question qui mériterait une étude spéciale.

La diminution de pression produite par la saignée s'accompagnerait, d'après Vinay et Arloing, d'une accélération du cours du sang. Par suite, les congestions viscérales s'atténuent et les œdèmes tendent à se résorber.

Enfin, la saignée chez les urémiques a encore un autre mode d'action. Lorsque le rein fonctionne d'une façon insuffisante et ne peut éliminer tous les poisons fabriqués par l'organisme, une émission sanguine peut en évacuer une quantité appréciable. Bouchard a, en effet, calculé qu'une saignée de 32 grammes en élimine autant que 280 grammes de liquide diarrhéique et que 100 litres de sueur.

Mais la saignée a des inconvénients ; elle soustrait en effet à l'organisme des éléments utiles : les globules sanguins. Hayem a montré qu'une saignée de 1,75

p. 100 du poids du corps amenait une hypoglobulie qui pouvait durer vingt jours. Il est vrai qu'une semblable saignée est assez forte au point de vue thérapeutique, car elle correspondrait à 1 kilogramme de sang pour un individu de 60 kilogrammes. En somme, la réparation globulaire pour de petites saignées et chez des sujets sains se fait assez rapidement; il n'en est peut-être pas de même à l'état pathologique. En outre, des saignées répétées amènent une dégénérescence graisseuse des organes, du cœur en particulier.

De cet exposé nous pouvons déduire les indications de la saignée dans les diverses formes du mal de Bright. Contre les formes aiguës, elle peut être indiquée comme antiphlogistique et décongestionnante ; dans les cas d'urémie et d'insuffisance rénale accentuée, elle est indiquée pour soustraire à l'organisme une partie des poisons qu'il ne peut éliminer. Mais c'est surtout dans les cas où les accidents urémiques sont associés à de l'hypertension qu'elle produira ses effets les plus marqués. Elle devra être pratiquée, au contraire, avec prudence dans les cas de mal de Bright aigu, lorsque l'anémie est trop avancée, et dans les périodes terminales de la néphrite interstitielle, quand le malade se cachectise ou que le cœur fléchit. Peut-être pourrait-on revenir à la pratique des anciens médecins qui, chez les pléthoriques, nos artério-scléreux avec hypertension actuels, faisaient des saignées assez fréquentes, aux renouvellements de saisons par exemple. C'est là un point qu'il serait intéressant d'étudier.

Dans les formes aiguës, une saignée de 200 à 300 grammes suffit en général. Si les accidents urémiques sont graves et que le malade ne soit pas trop

anémié, il est parfois nécessaire de pousser l'émission sanguine jusqu'à 500 grammes. On peut, dans ce cas, commencer par une saignée de 200 grammes, qu'on renouvellerait dans la même journée si cela était nécessaire.

HYDROPISIES

Les hydropisies dans les néphrites ne se présentent pas toujours sous le même aspect et n'ont pas toujours la même origine. A la fin d'une néphrite interstitielle, lorsque le cœur fléchit, on peut voir apparaître un œdème progressif ressemblant absolument à l'œdème des cardiaques et qui relève de l'asystolie. Lorsque, comme dans les cas de Potain à la suite de la contusion d'un rein, on voit survenir brusquement un œdème unilatéral, il est difficile de ne pas accepter l'hypothèse qu'il s'agit d'un trouble nerveux réflexe, d'une sorte d'inhibition vaso-motrice. Mais, pour l'œdème de la néphrite aiguë, les interprétations sont beaucoup plus difficiles. S'agit-il d'un œdème asystolique ? C'est peu probable ; en effet, quoiqu'il coïncide souvent avec de l'hypotension et de la dilatation cardiaque, il a des caractères de brusquerie et de généralisation qui n'appartiennent pas aux œdèmes des cardiaques. S'agit-il de troubles réflexes ? C'est bien difficile à dire. On a cherché à expliquer l'anasarque par l'albuminurie. La perte de l'albumine du sérum amène une sorte d'hydrémie qui se traduit par une diminution du poids spécifique du sang, comme l'ont montré Christison, Bostock, Rayer, Bartels, et plus récemment Roy, Hammerschlag, etc. Mais, si ces deux phénomènes, albuminurie et anasarque, sont fréquemment asso-

ciés, ils peuvent se produire isolément ou tout au moins ne se montrent pas proportionnels l'un à l'autre. Il est donc difficile de les faire dépendre l'un de l'autre. L'anasarque serait-elle due à la rétention de l'eau dans les cas d'oligurie? Cela paraît vraisemblable dans certains cas. Bartels, en particulier, a observé que, chez les malades qui urinaient moins qu'ils ne buvaient, l'anasarque s'accroissait, tandis qu'elle diminuait lorsque le poids des urines devenait supérieur à celui des boissons. Mais l'anurie calculeuse ne s'accompagne pas d'œdème et d'ailleurs, expérimentalement, l'hydrémie ne produit pas d'œdème. En effet Cohnheim et Lichtheim, en injectant de l'eau salée à 7 p. 1000 dans les veines, ne provoquent pas d'œdème sous-cutané. Avec des injections très considérables, ils faisaient mourir leurs animaux avec de l'œdème pulmonaire. Ce fait pourrait être cité en faveur de l'hypothèse qui fait de cet œdème pulmonaire une conséquence de l'hypertension artérielle.

Devant cette impossibilité de rattacher l'anasarque à l'albuminurie ou à l'oligurie, on peut se demander avec Lécorché et Talamon si l'anasarque n'est pas un phénomène en quelque sorte autonome, résultant par exemple d'une lésion des capillaires ou au moins d'un trouble nerveux vasomoteur.

En somme, on peut admettre deux types d'hydropisie brightique, celle de la période terminale de l'artério-sclérose et celle de la néphrite aiguë. La première doit être traitée comme une hydropisie d'origine asystolique par les toniques cardiaques et les diurétiques. La seconde, quelles que soient ses relations avec l'albuminurie ou l'oligurie, se trouve

généralement améliorée par les procédés thérapeutiques applicables à ces deux symptômes.

Ce sont là, en quelque sorte, des traitements pathogéniques, agissant indirectement sur l'œdème, puisqu'ils s'adressent aux causes qui ont favorisé sa production. Ils se trouvent décrits dans d'autres parties de cet ouvrage, nous n'y revenons pas.

Dans certaines circonstances, cependant, l'anasarque nécessite un traitement direct, car l'anasarque peut par son abondance devenir une gêne et un danger. Les jambes et le scrotum distendus se fendillent et s'ulcèrent, ce qui peut donner lieu à toutes sortes d'infections, érysipèle, lymphangite, etc. En outre, lorsque l'œdème remonte, il se produit des hydropisies des séreuses, péritoine, plèvre, ou des viscères, reins, poumons, qui aggravent la situation. L'évacuation des sérosités épanchées dans les membres inférieurs dégage les organes profonds, fait diminuer la dyspnée et permet le rétablissement de la diurèse sous l'influence de médicaments appropriés, jusque-là impuissants.

Pour évacuer les sérosités épanchées, on peut faire aux membres inférieurs des *mouchetures* avec des aiguilles ou même des *scarifications* à la lancette. Il importe de s'entourer, dans cette opération, des plus grandes précautions antiseptiques. Il faut se servir d'aiguilles ou de lancettes flambées ou passées dans l'eau bouillante. Il faut désinfecter avec soin la peau par un lavage à la liqueur de Van Swieten ou à l'eau boriquée. La difficulté est de recueillir dans un milieu désinfecté le liquide qui s'écoule. On peut, pour cela, employer des bandes de flanelle bouillies et passées dans une solution antiseptique ou une poudre formée, à parties égales, d'iodoforme, de

poudre de quinquina, de benjoin et de sous-nitrate de bismuth. On peut encore vaseliner ou mieux oindre la peau avec du liniment oléo-calcaire, puis envelopper le membre d'une première couche de ouate grasse antiseptique. Celle-ci, absorbant mal les liquides, les laisse filtrer facilement. Aussi, pour recueillir la sérosité qui s'écoule, on recouvre cette première couche d'ouate grasse d'une seconde couche de coton hydrophile, qui absorbe les liquides qui ont traversé la ouate grasse. De cette façon, la peau ne baigne pas dans la sérosité et risque moins de s'excorier.

Pour éviter la macération, Southey a imaginé de petits *trocarts* à canule d'argent que l'on pique dans la peau, au nombre de un ou deux à chaque jambe. Le trocart enlevé, on adapte à la canule laissée en place un tube en caoutchouc qui aboutit à un vase placé en dehors du lit. Le tube une fois amorcé fait siphon et l'on peut ainsi en quelques heures évacuer de 10 à 20 litres de liquide. Au bout de douze heures, on enlève les canules et la plaie se guérit rapidement. Ewald, pour obtenir un écoulement plus rapide, se sert du gros trocart de l'aspirateur de Potain, qu'on peut maintenir en place, à l'exemple de Michaël, avec un gros fil de laine entourant la jambe. Curschmann emploie même un tube plus volumineux. La canule qu'il propose est de coupe ovalaire et mesure un demi-centimètre dans son plus grand diamètre. Dans les cas où la plaie ne se ferme pas bien, on peut la suturer avec une aiguille et un fil entortillé en huit, ou l'obturer avec un peu d'amadou, fixé par du collodion iodoformé très élastique.

Quant aux hydropisies des séreuses, il est rare qu'on soit obligé de les évacuer par des ponctions.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

DES NÉPHRITES (SUITE)

INSUFFISANCE URINAIRE

L'insuffisance rénale est constante dans les néphrites, mais elle peut se présenter dans deux conditions différentes. Dans les néphrites à forme épithéliale, les urines sont peu abondantes et fortement albumineuses. La faible quantité des urines, la forte proportion de l'albumine permettent d'apprécier approximativement le degré de l'insuffisance rénale. Dans les néphrites interstitielles, la polyurie pourrait faire croire à une dépuration urinaire suffisante.

Pour mesurer cette dépuration, le moyen le plus employé consiste à faire des analyses quantitatives d'urine. Souvent on se borne à doser l'urée, non pas que l'urée soit le principe dangereux comme on l'avait tout d'abord supposé, mais sa quantité permet d'apprécier par analogie la quantité des autres éléments de l'urine.

Mais les dosages sont des procédés un peu compliqués. Pour les éviter, Yvon a proposé une méthode

ingénieuse pouvant être appliquée couramment au lit du malade et permettant d'apprécier la dépuration rénale au moyen de la densité des urines. Pour cela on mesure la quantité totale des urines de vingt-quatre heures, on en prend la densité au moyen d'un aréomètre. Soient V le volume exprimé en grammes, D les deux derniers chiffres de la densité, les seuls qui sont marqués sur le densimètre de Bouchardat. Si l'on multiplie D par le coefficient fixe 2,33, puis par V et qu'on divise le tout par 1000 suivant la formule :

$$\frac{D \times 2{,}33 \times V}{1000}$$

on obtient, avec une approximation suffisante, le poids des substances dissoutes dans l'urine et éliminées en vingt-quatre heures. Supposons un brightique rendant en vingt-quatre heures 500 grammes d'urine dont la densité est de 1030. La formule nous donne

$$\frac{30 \times 2{,}33 \times 500}{1000} = 19 \text{ gr., } 9$$

pour le poids des substances dissoutes. C'est là une donnée intéressante d'où nous avons cherché à tirer des renseignements plus complets. Elle nous permet en effet d'établir en quelque sorte le taux de la dépuration urinaire. En effet, si le malade en question élimine 2 grammes d'albumine en vingt-quatre heures, en retranchant cette quantité du chiffre 19,9, on trouve 17,9, mettons 18 grammes, pour le poids des substances excrémentitielles éliminées en un jour. Or ce poids à l'état normal est d'environ 60 grammes. Le rapport $\frac{18}{60} = 0{,}3$ exprime le taux de la dépuration urinaire, l'unité représentant la

normale. Notre malade aurait donc dans ce cas une dépuration urinaire qui ne serait que le tiers de la normale.

Bouchard, ayant reconnu que les poisons urinaires ne pouvaient être complètement décelés par l'analyse chimique, a proposé d'apprécier le degré de l'insuffisance urinaire par des procédés physiologiques. L'urine est chargée de poisons. Le coefficient urotoxique de l'homme sain est en moyenne de 0,464, ce qui veut dire que par kilogramme de son poids un homme élimine en vingt-quatre heures par ses urines une quantité de poisons capables de tuer 464 grammes d'animal. Dans les néphrites, le pouvoir toxique de l'urine est notablement diminué. En expérimentant par le procédé de Bouchard, on peut déterminer le coefficient urotoxique des malades et se rendre compte ainsi de la puissance éliminatrice du rein. Mais il faut savoir que, si l'on soumet le malade au régime lacté, on diminue la quantité de poisons fabriqués et par suite éliminés. Si l'on ne tenait pas compte de ce correctif dont l'importance a été bien indiquée par Potain, l'abaissement du coefficient urotoxique, produit ainsi par l'influence heureuse du traitement, pourrait être interprétée au contraire comme une aggravation.

En somme, la mesure de l'insuffisance rénale est difficile à effectuer et bien souvent nous ne l'apprécions que par les accidents de la petite urémie : prurit, dyspnée, céphalalgie, troubles visuels, etc. L'insuffisance urinaire est en somme le prélude des grands accidents urémiques, aussi exige-t-elle une thérapentique effective. Nous devrons nous efforcer de restreindre la formation des toxines, de les détruire dans l'organisme et d'en favoriser l'élimi-

nation par le rein ou par des émonctoires accessoires tels que l'intestin et la peau.

Restreindre la formation des toxines, c'est le but que nous nous sommes proposé en discutant le régime alimentaire et l'hygiène générale des brightiques, nous n'y reviendrons pas. Le lait qui, nous l'avons vu, est l'aliment qui fournit le moins de substances toxiques a en outre l'avantage de diminuer la sécrétion de la bile dont certains éléments, les cholates et choléates et surtout les pigments (bilirubine), sont très toxiques et peuvent être résorbés par l'intestin. L'hygiène alimentaire, d'ailleurs, améliore les digestions; or les dyspepsies donnent lieu à la production de poisons dans l'estomac et dans l'intestin. Ces poisons on peut les neutraliser en partie, et Bouchard a montré que l'ingestion de charbon fait baisser la toxicité des matières fécales et consécutivement celle des urines. Dans les cas où l'on suppose qu'il existe des fermentations anormales sous l'influence probable de microorganismes, on peut pratiquer une véritable **antisepsie intestinale**. Pour y arriver, on peut employer le *naphtol* ou le *benzonaphtol*, un cachet de $0^{gr},3$ avant chaque repas; ces substances étant insolubles ne peuvent être résorbées et ne peuvent par suite causer aucune action nocive sur les reins. Mais, d'après Hayem, le naphtol serait irritant pour la muqueuse stomacale et produirait une gastrite interstitielle et de l'hypopsie. Il serait dangereux de l'employer d'une façon continue.

Quant au benzonaphtol, d'après Gilbert, il n'agit pas comme antiseptique dans l'estomac. Ce n'est que dans l'intestin qu'il acquiert des propriétés bactéricides, quand il s'est dédoublé en acide ben-

zoïque et en naphtol. D'ailleurs, Gilbert et Dominici viennent de montrer que le régime lacté est encore le meilleur moyen de réaliser l'antisepsie intestinale. Enfin les **purgatifs**, en évacuant le contenu de l'intestin, le débarrassent ainsi des produits toxiques qu'il contient. Au point de vue qui nous occupe, le calomel, s'il n'était pas si dangereux chez les brightiques, serait peut-être le meilleur médicament, puisqu'il est en même temps un antiseptique puissant et un diurétique.

Mais l'appareil digestif n'est pas la seule source des poisons de l'organisme. Toutes les désassimilations, qui se passent dans l'intimité des tissus, aboutissent à la formation de substances toxiques. Or, comme l'a montré Gautier, la désassimilation débute par une hydratation, comme dans les milieux non oxygénés, comme dans les putréfactions cadavériques. Les ptomaïnes qui en résultent s'oxydent ensuite, et cette oxydation secondaire diminue leur toxicité. Pouvons-nous détruire ces poisons ? Il suffirait d'activer les oxydations et, de fait, si l'on soumet les malades aux inhalations d'*oxygène* à l'exemple de Jaccoud ou si on les fait respirer dans l'air comprimé, on peut diminuer de moitié la toxicité de leurs urines (Bouchard). Chez les artérioscléreux on peut également conseiller un *exercice* modéré en plein air, puisque dans ces conditions les oxydations se font plus complètement et que le coefficient urotoxique s'abaisse. Les *frictions*, les *massages* de la peau, en activant la circulation, agissent dans le même sens.

Dans les cas d'anurie, les accidents d'urémie surviennent souvent d'une façon tardive. Brown-

Séquard et d'Arsonval se sont demandé si, dans ces cas, en même temps que la résorption des substances toxiques urinaires, il ne se faisait pas une résorption d'une substance spéciale élaborée par les reins et douée de propriétés antitoxiques. Et en effet, si, à des animaux néphrectomisés, on injecte du suc de rein, on constate un retard considérable dans l'apparition de l'urémie. Il y aurait donc une sécrétion interne du rein capable de détruire les poisons de l'urémie. Dieulafoy a essayé la « néphrine » chez un brightique anurique, il a obtenu une amélioration momentanée mais n'a pu sauver son malade.

Mais il ne suffit pas de diminuer la formation des poisons organiques ou de les détruire en partie, il faut encore accroître leur élimination. Or les poisons dangereux chez les brightiques sont ceux que le rein n'excrète pas suffisamment. Faut-il chercher à les éliminer par d'autres voies, ou vaut-il mieux chercher à faciliter leur sortie par le rein, malgré ses altérations? Tout dépend précisément du degré de ces altérations. Tant que le malade n'est pas franchement urémique, on peut admettre que le rein a encore conservé une partie de ses fonctions. Il est préférable de chercher à obtenir la diurèse. En effet chaque émonctoire est approprié à son rôle spécial et la peau ou l'intestin ne peuvent pas plus faire l'office du rein, que le rein celui de la peau ou de l'intestin. Si, pour prendre un exemple de Bouchard, le sang contient par litre 0gr,15 d'urée, la sueur en entraînera 0gr,30 par litre, le flux intestinal autant, tandis que l'urine en élimine 15 grammes p. 100 soit 50 fois plus. Il faut donc que le rein soit très considérablement altéré pour qu'il devienne

avantageux d'avoir recours aux émonctoires accessoires. Nous réserverons donc l'emploi des diaphorétiques et des purgatifs pour les périodes urémiques. L'insuffisance rénale sera plus efficacment combattue par les procédés capables d'augmenter la diurèse.

Pour parvenir à augmenter la diurèse, il importe de reconnaître d'abord la cause prochaine de l'insuffisance rénale pour la combattre. S'il s'agit en effet d'une congestion aiguë du rein, il faudra la faire disparaître par les moyens que nous avons déjà indiqués. Si l'anurie paraît tenir à l'exagération des hydropisies et peut-être à de l'œdème du rein, le traitement des hydropisies devra être appliqué tout d'abord. Si l'insuffisance rénale dépend de l'hypotension et de la diminution de la puissance du myocarde, c'est aux toniques du cœur qu'il faudra s'adresser.

Si la cause ne peut être trouvée en dehors du rein, il faudra s'efforcer d'agir directement sur lui. Ce seront les *diurétiques* qui nous en donneront le moyen ; nous ne connaissons pas en effet de médicaments obligeant le rein à accroître l'excrétion des principes solides sans accroître du même coup l'excrétion de l'eau. Dans les cas de néphrite interstitielle, lorsqu'il y a déjà de la polyurie, les diurétiques ne sont pas indiqués, ils le sont davantage dans les cas d'oligurie, mais à condition qu'ils ne soient pas trop irritants pour le rein ou du moins qu'ils ne soient pas administrés trop longtemps. Une autre indication de leur emploi c'est l'anasarque.

DIURÉTIQUES

Pour la commodité de l'étude de ces médicaments, on les a divisés en classes. Les uns sont appelés diurétiques mécaniques, parce qu'ils produisent la diurèse en relevant la tension artérielle, on peut les appeler diurétiques indirects ou cardio-vasculaires. Nous les avons déjà étudiés.

Les autres agissent directement, soit en modifiant les conditions de l'osmose à travers le rein, soit en excitant directement la cellule épithéliale de cet organe. Ce sont ceux dont nous allons nous occuper maintenant. Mais nous ferons remarquer que les classifications des agents thérapeutiques sont les moins naturelles de toutes et que beaucoup de diurétiques auraient le droit de figurer à la fois dans deux groupes différents.

Le premier des diurétiques appelés directs ou rénaux, c'est l'**eau**. Les tisanes que l'on donne aux fibricitants, le *lait* lui-même, agissent surtout par l'eau qu'ils contiennent et accessoirement par les substances dissoutes qu'ils renferment. La diurèse produite par l'eau dépend elle-même de l'élévation de la pression artérielle. D'une façon générale, le lait devra être préféré à l'eau chez les brightiques en raison de ses propriétés alimentaires. A l'occasion, on pourra employer des eaux minérales, des infusions, comme le thé léger, ou des limonades telles que la limonade lactique. Dans certains cas, l'eau pourra être employée en lavements. Il est préférable alors d'employer des lavements froids qui élèvent d'une façon très notable la pression artérielle ; le froid, en effet, fait contracter les fibres lisses de l'in-

testin et sans doute aussi des radicules de la veine porte ce qui ferait refluer le sang dans la circulation générale (Bouchard). Renaut conseille de donner d'abord un lavement purgatif, puis, après évacuation, toutes les deux heures un lavement à garder de 250 à 300 grammes.

Certains sels, en particulier les **sels de potasse** ont une action diurétique manifeste. Christison employait le bitartrate de potasse (crème de tartre) à la dose de 12 à 18 grammes par jour; Grainger Stewart, le même sel ainsi que le nitrate; Zimmermann, l'acétate de potasse de 15 à 20 grammes. Ce sont là des doses un peu fortes, on peut se contenter par exemple de 4 grammes de nitrate de potasse, le plus diurétique peut-être de ces sels, dans un litre de tisane. Les sels de potasse, en effet, sont plus toxiques que les sels de soude, ce qui est à considérer chez des malades dont le rein élimine mal les médicaments; leur action est déprimante pour le cœur, ce qui n'est pas indifférent chez des sujets dont le cœur fléchit déjà; enfin ils sont irritants pour le rein, aussi parfois à trop forte dose peuvent-ils provoquer de l'anurie. Pour ces raisons, Lécorché et Talamon préfèrent plutôt les **sels de soude**, quoique moins diurétiques, le bicarbonate en particulier, surtout au moment des poussées brightiques.

Divers **acides** sont doués de propriétés diurétiques, nous signalerons surtout l'acide nitrique et l'acide citrique. L'acide borique, d'après Zimmermann, serait également diurétique. On peut en faire prendre par jour deux cuillerées à soupe de la solution concentrée (30 p. 1000) au moment de manger.

Le **calomel** a été récemment utilisé comme diurétique par Jendrassik; d'autres composés mercuriels comme l'oxyde jaune jouiraient de la même propriété. Il avait été tout d'abord employé comme résolutif par les médecins américains, Millard entre autres, sans grand résultat. Le calomel, d'après Jendrassik et G. Sée, serait sans action sur l'homme sain, cependant les enfants auxquels on l'administre comme purgatif semblent avoir en même temps de la polyurie ou au moins de la pollakiurie. C'est un médicament qui aurait une action excitante directe sur l'épithélium rénal; il serait sans effet sur le cœur, mais produirait une accélération de la circulation peut-être par suite de vaso-dilatation. Il agit surtout dans les cas d'hydropisies cardiaques, mais réussit moins dans les néphrites surtout quand l'épithélium trop altéré ne peut répondre à l'excitation produite par le médicament. Rosenheim et Terray ont obtenu de la diurèse dans des cas de néphrite interstitielle; dans les néphrites parenchymateuses le calomel serait sans effet. G. Sée le fait prendre à la dose de $0^{gr},60$, divisés en trois cachets.

Par suite de cette action élective sur les épithéliums, il faut craindre une irritation exagérant les lésions. Nous avons déjà dit ce que nous pensions du calomel et des sels de mercure dans les néphrites; nous avons signalé leurs dangers. Le calomel est un médicament qu'il vaut mieux rejeter.

Cela dit sur les diurétiques minéraux, étudions ceux qui sont d'origine végétale.

Bright recommandait l'uva ursi comme diurétique doux; on peut employer également les stigmates de

maïs, l'orge perlé, la pariétaire, le chiendent. Les sommités de genêt ont été conseillées par Christison. La tisane de raifort sauvage était considérée par Rayer comme le plus puissant des diurétiques, mais les malades s'en dégoûtent vite et d'ailleurs elle est, à la longue irritante pour l'estomac. Les baies de genévrier peuvent être considérées comme un balsamique faible ; or, les balsamiques, térébenthine, copahu, santal, sont trop irritants pour le rein et ne doivent pas être employés dans les néphrites. Gaucher a déterminé des néphrites épithéliales chez les animaux par l'ingestion de l'essence de santal. La scille préconisée par Bright, Hirtz, considérée comme peu utile par Rayer, repoussée par Gubler, comme trop irritante, peut être employée à faible dose. Quant au jaborandi, il est à la fois diurétique et diaphorétique, il n'est peut-être pas assez employé.

Le café, le thé, le maté, la kola, la guarana, sont diurétiques également. Nous avons déjà étudié la caféine et la théobromine à propos des médicaments cardiaques, et nous avons dit qu'outre leurs effets hypertenseurs, elles paraissaient avoir une action excitante directe sur l'épithélium rénal. La théobromine serait plus diurétique que la caféine et aurait une action moindre sur le cœur. Mais elle est peu soluble ; aussi a-t-on cherché à la rendre absorbable. Gram a proposé de l'employer sous forme de salicylate double de soude et de théobromine, le médicament ainsi créé a pris le nom de **diurétine**. Celle-ci contiendrait, d'après von Schroeder, 48 p. 100 de théobromine. D'après Marette, ce ne serait pas une combinaison véritable, mais un simple mélange dans lequel l'acide salicylique et la soude conserveraient

leurs propriétés irritantes pour le rein, aussi G. Sée préfère-t-il la théobromine pure à la diurétine.

La diurétine a fait dans ces derniers temps l'objet de travaux assez nombreux. Elle parait produire peu d'excitation cérébrale (von Schrœder, Mme Kouindjy-Pomerantz) ; son action sur la pression artérielle serait nulle, d'après Gram, Koritschoner, mais Geisler et Tchudnowsky ont obtenu de l'exagération de la pression. C'est même à l'action cardio-vasculaire qu'Hoffmann rapporte l'effet diurétique. Les effets diurétiques par contre sont incontestables quoique inconstants. La diurèse se produit presque immédiatement. Si au bout de quatre ou cinq jours on n'a rien obtenu, c'est que la diurèse ne se produira pas (Pawinsky). Parfois elle cesse dès qu'on supprime le médicament ; dans d'autres cas, elle persiste encore quelques jours.

La diurétine serait à cet égard supérieure à la caféine, et même, d'après Kress, à la théobromine. Pour Heinz et Liebrecht, au contraire, la caféine serait cinq fois plus diurétique que le salicylate de théobromine iodé.

Il semble que ce médicament ait une action excitatrice directe sur l'épithélium rénal ; en effet, la diurèse qu'il produit coïncide souvent avec une augmentation de la densité des urines (Koritschoner, Schmieden) ; la proportion des produits solubles excrétés est plus considérable qu'avec les autres diurétiques. C'est ainsi peut-être qu'on peut s'expliquer que la diurétine agit moins bien dans les néphrites que dans les hydropisies cardiaques : lorsque l'épithélium rénal est détruit, la diurétine est sans action ; elle pourrait ainsi fournir des renseignements intéressant le diagnostic et le pronostic.

Elle n'aurait aucune action sur l'albuminurie, et ne paraît pas être irritante pour le rein, cependant Schmieden aurait observé deux fois de l'hématurie. On ne lui attribue pas d'effets cumulatifs, et d'une façon générale elle est considérée comme un médicament peu dangereux (Massalongo et Silvestri). Néanmoins, elle peut donner lieu à des accidents plus ou moins sérieux, céphalalgies, vertiges, vomissements, diarrhée (Masius, Pfeffer, Höhn). La diarrhée se montrerait surtout dans les néphrites, lorsque l'effet diurétique ne s'est pas produit (Koritschoner); dans ce cas, l'effet purgatif serait plus avantageux peut-être que nuisible (Frank) La dose est de 2 à 6 grammes par jour, dans de l'eau chaude additionnée de bicarbonate de soude ou de sirop de menthe; Babcock conseille de l'administrer par petites doses fréquemment répétées. Demme a employé la diurétine chez les enfants, il en donne de $0^{gr},50$ à $1^{gr},50$ entre deux et cinq ans, de $1^{gr},50$ à 3 grammes entre six et dix ans. Il fait dissoudre ces doses dans 100 grammes d'eau et ajoute 10 gouttes de cognac et $2^{gr},50$ de sucre. La diurétine serait très utile dans la néphrite scarlatineuse lorsque la poussée aiguë est passée et qu'il y a des œdèmes à résorber. L'hypertension artérielle serait une contre-indication (Geisler). Il faut éviter de donner des acides en même temps (Herrick), ils sont incompatibles avec la diurétine.

Les sucres nous serviront de transition entre les diurétiques végétaux et les diurétiques d'origine animale, puisqu'ils appartiennent aux deux règnes. On admet que la polyurie des diabétiques est due à l'élimination de glucose par les reins, le sucre pour s'éliminer entraînant sept fois son poids d'eau.

Ch. Richet et Moutard-Martin ont montré que l'injection de solutions sucrées dans les veines des animaux, produisait une diurèse certaine. Duplaix, chez des malades, avait obtenu le même effet diurétique par l'ingestion de sucres, il en avait communiqué deux observations à Richet. Mais ces essais ne s'étaient pas généralisés. C'est G. Sée qui fit entrer les sucres dans la thérapeutique, en présentant la lactose comme un des plus puissants diurétiques.

La **lactose** est vraisemblablement, comme la saccharose ou sucre de canne, une combinaison de deux sucres, la galactose et la glucose. Il ne peut être absorbé probablement qu'après la dissociation de ces deux sucres (Bourquelot et Troisier) sous l'influence du suc intestinal (Dastre). Finalement, grâce à l'action du foie, il est totalement transformé en glucose (Bourquelot et Troisier). Si la lactose est absorbée avec une faible quantité d'eau, elle détermine dans l'intestin, par suite de phénomènes osmotiques, une abondante exsudation séreuse qui produit la diarrhée (Albertoni). Sous l'influence de l'ingestion de 100 grammes de lactose, comme après l'injection dans les veines, il se produit de la polyurie, mais à une condition, c'est que les épithéliums du rein soient sains; en effet, si l'urine contient de 0^{gr},20 à 0^{gr},30 d'albumine par litre, la diurèse peut faire défaut. Il semble donc que la lactose ait une action élective sur l'épithélium; ses effets, par suite, peuvent fournir des indications sur les altérations rénales. La lactose ne modifie pas la pression sanguine, elle provoque la diurèse chez les asystoliques sans modifier leur pouls. Par analogie avec ce qui se passe dans le diabète, on aurait pu supposer que

la polyurie ne se produisait qu'à la faveur de la lactosurie, il n'en est rien. En effet, avec des doses inférieures à 200 grammes, la lactose ne passe pas dans les urines. Arrive-t-elle jusqu'au rein et excite-t-elle ses cellules par simple contact sans les traverser, ou bien est-elle brûlée auparavant et agit-elle par ses produits de combustion ? On n'en sait rien, en tout cas, l'acide lactique, qui est son produit d'oxydation le plus caractéristique, ne se retrouve pas dans les urines.

Les effets diurétiques de la lactose sont surtout marqués chez les cardiaques hydropiques, ils sont beaucoup plus inconstants dans les néphrites, où ils semblent être proportionnels à l'intégrité des éléments sécréteurs. On peut toujours l'essayer, car elle est absolument inoffensive. On la fait prendre à la dose de 100 grammes dans un litre d'eau ; comme la solution est assez fade, on ajoute un peu de cognac ou d'eau de menthe. Dans les cas favorables, la diurèse atteint 2 litres et demi les deux premiers jours, 4 litres et demi le troisième, puis elle va en diminuant, à mesure que les œdèmes se résorbent. On peut continuer l'usage de la lactose pendant huit à dix jours.

La *glucose* a été expérimentée par M^lle^ Sophie Meilach. Elle a des effets très comparables à ceux de la lactose. Elle ne passe pas dans les urines, paraît agir directement sur les épithéliums du rein sans modifier la tension artérielle, et, par suite, agit moins bien dans les néphrites que dans l'asystolie. Cependant, Albertoni aurait observé sous son influence une élévation de la pression sanguine. Il semble attribuer surtout les effets diurétiques à une dilatation des vaisseaux des viscères, du rein en particu-

lier. M^lle^ Meilach conseille de prescrire 150 grammes de sirop de glucose, contenant 100 grammes de ce médicament, ou de faire suivre une cure de raisin.

Il nous reste à parler des diurétiques d'origine animale. C'est une classe qui, jusqu'ici, ne contenait guère que la lactose et la cantharide. Mais il se pourrait qu'elle prît à l'avenir une importance plus considérable. Il semble que la thérapeutique ait actuellement une tendance de plus en plus grande à employer des produit élaborés dans les organismes animaux, sous des influences diverses, comme les vaccins, les antitoxines, et les extraits d'organes. Les recherches entreprises dans cette voie ne sont certes pas encore terminées et ne donnent guère que des espérances, au sujet particulier du traitement des néphrites. Nous signalerons cependant les résultats déjà obtenus.

L'*urée* est, parmi les corps d'origine animale, celui dont les propriétés diurétiques sont le plus certaines. On sait qu'autrefois elle était considérée comme un poison, c'est à elle que Wilson attribuait l'intoxication résultant de l'insuffisance rénale, et c'est pour cela que cette intoxication prit le nom d'urémie. Mais sa toxicité est en réalité assez faible. Bouchard a montré que, chez le lapin, elle ne causait la mort que si on l'injectait à la dose de 6^gr^,31 par kilogramme de son poids. Pour un homme de 60 kilogrammes, il faudrait en injecter 380 grammes pour produire la mort. Par contre, elle est extrêmement diurétique, mais il faut qu'elle soit injectée dans les veines, car, prise par la bouche, elle est sans action. Dans un cas, Bouchard, chez un brightique avec affection cardiaque, a injecté de l'urée

dans le tissu cellulaire sous-cutané, et a ainsi provoqué une diurèse de 7 litres. Malheureusement, on se procure difficilement de l'urée pure, cette substance est presque toujours fermentée, et contient du carbonate d'ammoniaque toxique. Aussi n'est-elle pas devenue encore un médicament.

L'huile de foie de morue contient des ptomaïnes diurétiques (Gautier et Mourgues, Bouillot), la butylamine, l'amylamine et surtout la morrhuine et l'acide morrhuique. Ces corps sont, en outre, des excitants de la nutrition. Parmi eux, l'amylamine et la butylamine sont toxiques. Il serait intéressant de pouvoir expérimenter en thérapeutique la *morrhuine* qui n'est pas sensiblement vénéneuse et qui est extrêmement diurétique. Ce corps est assez abondant dans les huiles de foie de morue où il représente le tiers du poids total des alcaloïdes nombreux qu'on y trouve.

Le suc de *corps thyroïde* de mouton aurait, d'après E. Hurry, Fenwick, des propriétés diurétiques assez remarquables chez les brightiques, mais nulles chez l'homme sain. On l'a injecté à la dose de X gouttes mélangées à une quantité égale d'eau distillée stérilisée. L'injection est un peu douloureuse. C'est là une observation isolée.

PURGATIFS

L'utilité des purgatifs dans le mal de Bright est encore actuellement fort discutée. Tandis que nombre d'auteurs, Lancereaux en particulier, les recommandent, Bouchard et G. Sée les trouvent plus nuisibles qu'utiles parce qu'ils diminuent la diurèse sans éliminer, par le flux diarrhéique, autant de subs-

tances toxiques qu'il en aurait été excrété par le rein. Nous croyons que ces deux opinions qui semblent contradictoires peuvent se concilier. Tout dépend pour nous de l'état d'intégrité du rein. Si, en effet, le rein est encore capable d'éliminer plus de substances toxiques que l'intestin, mieux vaut s'adresser au rein. S'il est trop altéré pour suffire à cette élimination et si les diurétiques ne peuvent activer ses fonctions, on doit chercher à le faire suppléer par l'intestin. Ce sont ainsi les symptômes urémiques pressants qui deviennent l'indication des purgatifs.

Ceux-ci parfois ont, dans ces cas, un avantage très remarquable. La diarrhée qu'ils provoquent agit comme un décongestionnant abdominal, et l'on voit souvent, à la suite, se rétablir une diurèse que les diurétiques avaient été impuissants à produire. Il se fait alors une polyurie analogue à celle que l'on voit suivre les ponctions d'ascite. Enfin, à l'occasion, les purgatifs, en évacuant le contenu de l'intestin, agissent comme des antiseptiques de cette cavité et empêchent la résorption de toxines alimentaires ou biliaires. Les contre-indications des purgatifs sont la cachexie des malades et la diarrhée urémique. Dans ce dernier cas, en effet, les purgatifs risqueraient d'aggraver les lésions ulcéreuses de l'intestin.

On pourrait, à la rigueur, quand la lésion rénale est peu avancée, employer le calomel à la dose de 0^{gr},60 par jour, ce sel mercuriel étant un antiseptique intestinal et en même temps un diurétique. Le calomel, à dose purgative, présente, en effet beaucoup moins de chances d'absorption qu'à petites doses, longtemps continuées. Mais les purgatifs salins sont d'un emploi plus certain et d'un maniement moins dangereux. On pourra prescrire

le sulfate de soude à la dose de 40 grammes dans 500 grammes d'eau, le sulfate de magnésie, la crème de tartre. Il est bon de faire prendre ensuite au malade des quantités assez abondantes de liquides, bouillon d'herbes, thé très léger, etc. Les drastiques seront réservés pour les cas d'urgence, tels que l'œdème pulmonaire et les convulsions urémiques. C'est l'eau-de-vie allemande (teinture de jalap composée) à la dose de 20 ou 40 grammes qu'on emploie le plus habituellement en l'associant au sirop de nerprun ou au sirop d'écorces d'oranges amères (de 15 à 30 grammes). Bright recommandait la fécule d'élatérium de la façon suivante :

Élatérine	0 gr., 10
Crème de tartre.	20 grammes.

pour trente paquets, un paquet toutes les deux ou trois heures.

Il produisait ainsi une diarrhée continue sans coliques, et l'employait surtout dans les cas d'hydropisies. Rosenstein se servait surtout de gomme-gutte de $0^{gr},10$ à $0^{gr},50$ en pilules à cause de son action diurétique. Roberts conseille

Poudre de jalap.	0 gr. 75 — 1 gramme.
Bitartrate de potasse . . .	12 grammes.

le matin à jeun deux ou trois fois par semaine, s'il est nécessaire de répéter l'action purgative.

DIAPHORÉTIQUES

On peut répéter à peu près des diaphorétiques ce que nous venons de dire des purgatifs. La peau est sans doute un émonctoire comme le rein, mais c'est un émonctoire différent. Certains principes existent

dans la sueur qui ne se retrouvent pas dans l'urine. Ceux qui, comme l'urée, se rencontrent à la fois dans ces deux sécrétions, y sont en proportions fort différentes (urée 0,043 (Favre) ou peut-être 1^{gr},55 (Funke) dans un litre de sueur, contre 25 grammes par litre d'urine). Il ne faut donc pas compter que la transpiration puisse suppléer l'urination, à moins que le rein ne soit extrêmement malade et ne puisse excréter 2 grammes d'urée par litre. Mais, si l'on remarque avec Osborne que la peau est sèche chez les albuminuriques, il n'est sans doute pas indifférent de rétablir ses fonctions, ne serait-ce que pour empêcher l'intoxication sudorale de s'ajouter à l'intoxication urinaire. Les bains chauds, les bains de vapeur, les frictions sèches, les sudorifiques sont donc indiqués dans ce cas. Ils ont en outre un avantage qui n'est pas à dédaigner. Ils activent la circulation cutanée, ce qui augmente les combustions et contribue à décongestionner les reins. Aussi, fréquemment, sous leur influence, voit-on la diurèse se produire en même temps que la sudation.

Rayer recommandait les bains de vapeur, Bartels employait surtout les bains chauds à 40° ou les bains d'air chaud. Ziemssen propose l'emmaillotement dans des couvertures trempées dans de l'eau chaude. Dans les formes aiguës, ces procédés de balnéation donnent souvent de bons résultats. Mais chez les artério-scléreux, les bains chauds ou les bains d'étuves peuvent être dangereux en exagérant l'hypertension ; dans les cas de néphrite parenchymateuse chronique, les malades sont généralement trop cachectiques pour pouvoir les supporter. Ce sont là des points que nous avons déjà étudiés à propos de l'hydrothérapie.

Quant aux sudorifiques internes, boissons chaudes, acétate d'ammoniaque (3 gr. à 4 gr.), ils ont une action sudorale peu marquée. Le plus puissant des sudorifiques, c'est le jaborandi et son alcaloïde, la *pilocarpine*. Une injection sous-cutanée de 0gr,02 de chlorhydrate de pilocarpine provoque une sudation pouvant aller à 2 litres. Cette substance est en outre excitante pour le rein et amène la diurèse avec élimination abondante d'urée. Les médecins brésiliens, Costa (de Rio-de-Janeiro) en particulier, la recommandent dans le traitement des néphrites. Sous son influence, Gubler aurait vu diminuer l'albuminurie et les œdèmes. Chez les enfants. Prectorius a vu les convulsions urémiques céder en quelques minutes à des injections de 0gr,005 à 0gr,01 de pilocarpine, Cadet de Gassicourt ne dépasse pas 0gr,002 ou 0gr,005. Malheureusement, la pilocarpine peut provoquer des vomissements, elle déprime les malades d'une façon considérable et les expose au collapsus et à l'œdème pulmonaire. Ces accidents sont d'autant plus à craindre dans la néphrite épithéliale que le cœur a déjà de la tendance à se laisser dilater. Pour remédier à ces accidents, il est bon de faire en même temps une injection d'éther ou de faire prendre du cognac aux malades. En somme, la pilocarpine est un médicament dangereux qu'on ne devra employer que chez les sujets encore vigoureux et dont le cœur paraît résistant, particulièrement dans les néphrites aiguës, dans l'anurie scarlatineuse, par exemple.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

DES NÉPHRITES (FIN)

URÉMIE

L'urémie est la menace constante des brightiques. C'est à elle que le médecin doit constamment penser en présence d'une néphrite. Nos efforts doivent tendre à l'empêcher de se produire, à la reconnaître dès qu'elle se montre, et à la combattre énergiquement dès qu'elle s'est produite. Elle peut débuter de deux façons différentes. Tantôt, elle apparaît soudainement à l'occasion d'une néphrite aiguë, d'une poussée aiguë au cours d'une néphrite interstitielle chronique, ou d'une simple congestion rénale. Dans ce cas, c'est peut-être moins contre l'urémie elle-même qu'il faut agir que contre la cause qui la provoque. Le lait, les antiphlogistiques locaux, la saignée, en rétablissant la perméabilité du rein, permettront souvent de faire disparaître les accidents urémiques. Et si le rein n'était pas trop profondément altéré, la guérison complète resterait possible. Cette urémie à début brusque n'est pas rare dans le cours des néphrites latentes, dont elle devient ainsi un signe révélateur.

Tantôt, au contraire, le malade est un brightique avéré ; malgré le traitement le mieux approprié, ses lésions rénales ont progressé, la dépuration urinaire s'est faite de plus en plus mal, et l'urémie s'est manifestée lentement, ses symptômes devenant de plus en plus accentués. Dans ce cas, le traitement préventif de l'urémie ayant été impuissant, le traitement des accidents urémiques parviendra parfois à conjurer un danger immédiat, mais ce sera malheureusement une de ces victoires à la Pyrrhus qui aboutissent à la défaite.

L'urémie aiguë se produit souvent sans prodromes ou bien ceux-ci ont passé inaperçus. Les accidents se font remarquer par leur brusquerie et leur intensité ; leur évolution peut être foudroyante et amener la mort en quelques heures.

Ceux qu'on observe surtout dans ce cas sont le coma, l'éclampsie, parfois le délire, l'œdème aigu du poumon.

Le coma survient presque subitement, parfois précédé de céphalée violente avec étourdissements et vomissements. Les pupilles sont punctiformes, le myosis, signalé d'abord par Addison, est un symptôme sur l'importance duquel Bouchard a récemment insisté. Ordinairement les membres sont dans la résolution, mais ne sont pas paralysés, c'était un signe auquel on attribuait autrefois une grande valeur, mais actuellement on sait que l'urémie peut donner lieu à de véritables paralysies (forme apoplectique de Raymond). On peut noter aussi de l'épilepsie jacksonienne, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, de l'hyperthermie.

Dans ces cas, on trouve souvent de l'œdème céré-

bral ; le coma foudroyant est peut-être la conséquence de ce trouble circulatoire et non le résultat de l'intoxication urémique.

L'éclampsie se voit surtout chez les enfants et dans la néphrite gravidique, l'attaque ressemble à l'épilepsie, aussi doit-on toujours se méfier d'une attaque épileptiforme survenant avant l'âge de dix ans ou après trente ans, chez un sujet n'ayant pas de tare héréditaire. L'examen des urines s'impose.

Le délire a été signalé par Hagen, Jolly. Il n'est pas très rare, maintenant qu'on est prévenu, de diagnostiquer une néphrite par l'examen des urines dans certains cas de folie subite.

L'œdème aigu du poumon est peut-être le plus commun des accidents de l'urémie aiguë. La symptomatologie de cette attaque congestive est si caractéristique qu'elle suffit à faire le diagnostic de néphrite. Souvent, en effet, dans ces cas, il s'agit de néphrite interstitielle sans albuminurie, et, malgré l'examen négatif des urines, on doit conclure à l'existence d'une lésion rénale. C'est le soir, ordinairement, que l'œdème aigu pulmonaire se produit. Le sujet, sain en apparence, se trouvait dans la rue par exemple, brusquement il est pris d'une dyspnée qui arrive rapidement à l'orthopnée. La suffocation est telle que le malade peut à peine appeler une voiture et donner son adresse.

Les lèvres sont violettes, la face prend une pâleur plombée, une transpiration fine et froide la recouvre. Au début, le murmure vésiculaire est affaibli, plus tard, on entend une pluie de râles sibilants très fins, qui donnent lieu à une expectoration visqueuse parfois sanguinolente.

De ces accidents d'urémie aiguë, le meilleur traitement, c'est la saignée.

L'urémie lente, progressive, s'observe surtout dans la néphrite interstitielle à sa période terminale. Elle est annoncée longtemps à l'avance par l'ensemble des signes que Dieulafoy a réunis sous la dénomination de petit brightisme (doigt mort, prurit, cryesthésie, etc.), et qui dépendent peut-être plus d'altérations vasculaires locales, de nature scléreuse, que d'une intoxication véritable.

La céphalalgie est déjà un symptôme plus certain d'urémie, elle simule parfois la migraine, mais elle est plus permanente ; les troubles de la vue (mouches volantes, amblyopie), les bourdonnements d'oreilles, la surdité ont également une très grande importance. Mais ce sont surtout les accidents pulmonaires ou gastriques, qui, dans la grande majorité des cas, révèlent l'urémie. Tel malade, par exemple, est depuis plusieurs années sujet à des essoufflements ; au moindre effort il a de la dyspnée, le soir, dès qu'il se couche, il étouffe et doit se tenir assis dans son lit. Si le médecin ne trouve rien au cœur, il pense à de l'emphysème ou à ces formes d'asthme que G. Sée appelle l'asthme permanent. Le diagnostic d'emphysème peut être vérifié, car les malades ont en effet la poitrine bombée. Mais, d'après nous, l'emphysème ne doit pas être considéré comme une maladie primitive, c'est une lésion mécanique produite par la dyspnée. Faire le diagnostic « emphysème » est faire un diagnostic insuffisant, il faut encore en rechercher la cause.

Dans certains cas, cette cause sera l'asthme à grands accès, une bronchite chronique, etc. Si l'on

ne trouve rien dans la poitrine ou dans les antécédents pour expliquer l'emphysème, il faudra penser à la néphrite interstitielle. Combien de gens sont considérés comme des emphysémateux, asthmatiques, qui sont en réalité des artério-scléreux, peut-être même déjà des brightiques. On ne trouve pas toujours, en effet, d'albumine dans leurs urines, mais ils ont de l'hypertension.

Cette dyspnée, presque permanente, est souvent entrecoupée de crises de congestion pulmonaire un peu plus violentes, pouvant présenter tous les degrés d'intensité et même affecter le type de l'œdème aigu. La dyspnée à type Cheyne-Stokes ne se produit que dans les périodes terminales, elle est d'un très fâcheux pronostic et précède généralement la mort de quelques jours seulement. Elle disparaît souvent dans les derniers jours à mesure que le coma s'accuse, sans que le pronostic devienne meilleur. Les pauses respiratoires peuvent durer de vingt à trente secondes. Ces accidents dyspnéiques sont extrêmement communs dans l'urémie lente et ne sont pas toujours rapportés à leur véritable cause ; nous ne saurions trop recommander de penser à la néphrite interstitielle en semblable occurrence.

Nous pourrions en dire autant des accidents digestifs qui sont peut-être moins fréquents. Ils peuvent constituer une forme gastro-intestinale de l'urémie lente, qui, bien souvent, fait croire à un cancer de l'estomac. Les vomissements d'abord alimentaires et assez espacés, se rapprochent et aboutissent à une véritable intolérance gastrique ; parfois même ils se produisent à jeun, mais, fait important, il est très rare qu'ils contiennent du sang, tout au plus quelques filets parfois. L'odeur

ammoniacale des matières vomies est un excellent signe de l'urémie gastrique, mais il est rare et l'on ne doit pas compter sur son existence pour faire le diagnostic. Nous conclurons en disant que des vomissements fréquents, chez des sujets d'un certain âge, pâles, mais n'ayant pas la teinte jaune paille, doivent éveiller l'idée du mal de Bright et engager à examiner les urines.

Plus rare encore sont la diarrhée urémique, qui peut se montrer sous la forme séreuse ou la forme dysentérique, et les arthralgies, sur lesquelles ont insisté Christison et Jaccoud.

Les accidents nerveux sont les plus tardifs. Au début, les malades ont de l'insomnie, plus tard de la somnolence, puis progressivement le coma s'accentue et ne devient complet qu'à la période agonique. Ces accidents de torpeur sont entrecoupés parfois de phénomènes convulsifs ordinairement légers (carphologie, secousses musculaires), allant rarement jusqu'à l'éclampsie.

Dans certains cas, il se produit un véritable délire qui peut durer plusieurs années (folie brightique), ou qui ne s'installe que dans les périodes terminales.

Les accidents urémiques sont habituellement rattachés à une intoxication. Mais il est possible que leur pathogénie ne soit pas univoque.

Pour certains cas, nous l'avons vu, on peut incriminer l'œdème, et l'on sait que Traube faisait de l'œdème cérébral la lésion de l'urémie ; dans d'autres cas, il faut peut-être incriminer soit l'hypertension artérielle, soit l'hypotension. Mais ce sont là des points encore insuffisamment démontrés. En tout cas, ces troubles circulatoires sont peut-être sous la

dépendance de l'intoxication urémique elle-même.

Le poison de l'urémie a fait l'objet de nombreuses hypothèses. Wilson avait incriminé l'urée, mais nous savons actuellement qu'elle est peu toxique. On pensa alors que c'était le carbonate d'ammoniaque, provenant de l'urée, qui était le toxique de l'urémie ; cette transformation se ferait dans le sang pour Frerichs, dans le tube digestif pour Treitz. Actuellement, il semble bien démontré que l'intoxication urémique est le résultat de l'empoisonnement de l'organisme par tous les poisons urinaires. Bouchard, qui a établi cette théorie, a ainsi fusionné deux hypothèses antérieures incriminant plus spécialement l'une les matières extractives (Schottin), l'autre les sels de potasse (Feltz et Ritter), en y ajoutant les produits toxiques résultant des fermentations intestinales. A propos de la théorie de Schottin, signalons que Landois, dans ses recherches sur l'urémie, a montré que la créatine, appliquée directement sur les centres moteurs après trépanation, était la seule des matières extractives capables de provoquer des convulsions. Nous ne faisons que mentionner l'hypothèse récente de Laffitte qui, dans le mal de Bright aigu, suppose que l'urémie est due non pas à la rétention des poisons urinaires normaux, mais à la formation d'une toxine microbienne dont l'élimination serait la cause de la néphrite ; l'urémie serait, d'après lui, antérieure à la lésion rénale. Cette hypothèse, qui n'a que la valeur d'une hypothèse, n'explique pas la majorité des cas.

En somme, l'urémie est le résultat de la rétention dans le sang, par suite de l'insuffisance de la filtration rénale, de tous les produits toxiques introduits

dans l'économie par l'alimentation, créés par l'organisme lui-même ou élaborés dans le tube digestif. L'intoxication urémique est réalisée par la combinaison des produits toxiques de la désassimilation azotée et des toxines microbiennes provenant des fermentations intestinales. Sans qu'il soit possible de déterminer, dans la pathogénie de ce syndrome, le rôle de l'auto-intoxication et celui des fermentations microbiennes, il nous semble néanmoins que la part qui revient à l'auto-intoxication est la plus considérable.

Le traitement de l'urémie sera d'autant plus actif et énergique que les accidents seront plus soudains. Il sera d'ailleurs suivi de résultats bien meilleurs dans l'urémie aiguë que dans l'urémie lente.

Si l'urémie aiguë paraît résulter d'un coup d'œdème du rein, on devra appliquer des *ventouses scarifiées* ou des *sangsues* à la région lombaire. J. Renaut a montré en effet que les veines de la périphérie du rein communiquaient avec celles du triangle de Jean-Louis Petit, et qu'en tirant du sang de ces dernières on pouvait efficacement décongestionner le rein. Renaut applique le premier jour six sangsues de chaque côté, puis trois les jours suivants.

Mais c'est en somme la **saignée** qui est le véritable traitement de l'urémie aiguë. Elle est dans ce cas, suivant la comparaison de Brault, aussi impérieusement indiquée que le sulfate de quinine dans les accès pernicieux. C'est surtout dans le coma et l'éclampsie que son action est très remarquable. Dans l'œdème aigu du poumon, elle agit également très bien, mais souvent cet accident guérit par

d'autres procédés, les ventouses sèches par exemple. Dans l'éclampsie, la saignée doit être assez abondante, de 250 à 500 grammes ; elle peut être au besoin renouvelée. Labadie-Lagrave préfère des saignées faibles et répétées, Hayem trouve, au contraire, qu'une seule saignée de 500 grammes est plus efficace que deux de 250 grammes. Chez les enfants, Bartels déconseillait la phlébotomie et la remplaçait par des sangsues appliquées derrière les oreilles. Peter, Guyot y ont eu cependant recours chez des sujets d'une dizaine d'années et avec succès.

L'intervention rapide et énergique est des plus importantes dans l'urémie aiguë. Sauver la vie dans ces conditions, c'est bien souvent permettre une guérison définitive, s'il s'agit d'une néphrite gravidique ou scarlatineuse, ou tout au moins une survie parfois assez longue, s'il s'agit d'une poussée aiguë au cours d'une néphrite interstitielle chronique.

Mais dans les cas d'urémie lente, dans les dernières périodes de la néphrite interstitielle, surtout si le malade est cachectique, la saignée est plus nuisible qu'utile.

Après la saignée, Stohr a eu l'idée de remplacer le sang empoisonné retiré au malade par du sang pur. Bartels se contente de *transfusion* sans saignée préalable. Dieulafoy a pratiqué deux fois cette opération chez un urémique comateux, chaque fois il y eut amélioration, mais le malade finit par succomber. On ne devrait y avoir recours que dans les cas où la guérison définitive pourrait être espérée.

On sait que, dans divers états graves, le choléra par exemple, on a cherché à remplacer la transfusion,

toujours dangereuse pour le sujet qui fournit le sang, par ce que l'on a appelé l'*infusion*, c'est-à-dire par l'injection dans les veines, dans une séreuse ou simplement dans le tissu conjonctif, d'eau additionnée de chlorure de sodium pour empêcher la dissolution des hématies. Cette sorte de sérum artificiel, appelé fréquemment en Allemagne solution physiologique, contient 7 grammes de chlorure de sodium par litre. Hayem a proposé la formule suivante :

Eau	1000 grammes.
Chlorure de sodium	5 —
Sulfate de soude.	10 —

Dans l'urémie, Sahli a conseillé également de remplacer la transfusion par l'infusion. Il pense ainsi obtenir une sorte de lavage du sang ; l'eau s'éliminant par les reins entraînerait les poisons accumulés dans l'organisme. Il aurait obtenu de bons résultats, même en cas d'hydropisie. Sahli fait l'injection dans le tissu conjonctif sous-cutané de l'abdomen, après avoir pris toutes les précautions antiseptiques (lavage de la peau au savon et au sublimé, désinfection absolue de tous les instrumemts employés, stérilisation par l'ébullition préalable de l'eau injectée). A un adulte il est possible d'injecter six litres d'eau en vingt-quatre heures ; d'après Sahli, il serait moins douloureux d'injecter en quelques minutes un ou deux litres, quitte à recommencer dans la même journée ou les jours suivants. L'eau injectée doit être tiède et avoir au moins 20°.

Les *lavements*, préconisés par J. Renaut, sont un procédé de lavage du sang plus commode et aussi efficace que l'infusion de Sahli.

TRAITEMENT DES DIVERS ACCIDENTS URÉMIQUES

Dans l'urémie aiguë, outre les traitements que nous venons d'indiquer, il existe certaines indications tirées de la forme même de l'urémie. Chaque variété d'accident comporte donc une thérapeutique propre. Dans l'urémie lente, cette thérapeutique propre est à peu près la seule à laquelle ou puisse avoir recours.

Coma. — Si la saignée est contre-indiquée pour les raisons que nous avons signalées plus haut, le traitement du coma consistera dans l'emploi d'une médication excitante. A cet égard, les injections d'*éther*, répétées toutes les heures à la dose d'une demi-seringue de Pravaz, sont le premier traitement à appliquer, à cause de la rapidité de son action.

Concurremment ou alternativement on pourra injecter au malade de la *caféine* dont les effets sont moins prompts, mais plus durables. Celle-ci agira dans ce cas en excitant les centres nerveux, et aussi en relevant la pression artérielle qui est habituellement abaissée dans le coma. Il sera utile également d'établir devant les narines ou la bouche du malade un courant d'*oxygène*, en vidant lentement un ballon d'une dizaine de litres, toutes les trois heures par exemple. Lorsque le sujet sortira un peu de sa torpeur, on continuera les mêmes moyens. Si le malade ne peut tenir lui-même l'embout du tube de caoutchouc qui lui amène l'oxygène, il sera bon de ne pas diriger directement sur lui le courant gazeux, on le fera passer tangentiellement devant sa figure, en le recevant sur une mantille de laine qui l'emmagasi-

nera et pourra restituer de l'oxygène peu à peu lorsque le ballon aura été vidé. Renaut pense que l'oxygène agit dans ce cas en oxydant les ptomaïnes accumulées dans le sang ; il faut peut-être aussi tenir compte de ses propriétés excitantes. On pourra en outre, à l'exemple du professeur de Lyon, appliquer des sangsues sur les reins et administrer des lavements d'eau à garder.

Éclampsie. — Contre les phénomènes convulsifs les inhalations de *chloroforme* sont le moyen le plus rapidement efficace. A très petites doses (chloroforme à la reine) elles peuvent être continuées plusieurs heures. C'est surtout dans l'éclampsie puerpérale que ce traitement a donné d'excellents résultats. Pour les inhalations, on peut également employer l'éther. Les lavements de *chloral* sont une façon détournée d'administrer le chloroforme, car il est probable que cet agent donne naissance au chloroforme dans l'organisme. Peut-être même est-ce le chloral qui, avec la saignée, a fourni les statistiques les plus favorables dans l'éclampsie puerpérale (Bourdon, Pinard). Il faut le prescrire dans ces cas à doses assez élevées, 8 à 10 grammes. S'il est impossible de le faire prendre par la bouche ou de le faire tolérer par le rectum, on pourrait avec Dujardin-Beaumetz en injecter sous la peau des solutions au dixième. Labadie Lagrave a employé avec avantage des lavements contenant de 2 à 4 grammes de chloral associés au bromure de sodium et à une faible quantité de mucilage de gomme. Grainger Stewart attribuait déjà une grande valeur aux bromures, au chloral et au chloroforme. Lécorché et Talamon ont proposé l'*antipyrine*, soit en lavements soit en injections sous-

cutanées. L'antipyrine est facilement soluble dans quatre fois son poids d'eau.

Outre ces moyens, on peut pratiquer la compression des carotides recommandée par Trousseau pour arrêter les convulsions des enfants. Lépine a conseillé les lavements purgatifs, et Dumontpallier les lavements froids qui auraient comme action de diminuer l'excitabilité réflexe de système nerveux. Les bains chauds et l'emmaillotement chaud ont souvent aussi donné d'excellents résultats dans les convulsions urémiques.

Dyspnée. — La dyspnée dans les néphrites peut présenter divers types. On peut observer la dyspnée véritablement foudroyante de l'œdème aigu du poumon, la dyspnée chronique à paroxysmes de l'urémie lente, la dyspnée asystolique si le cœur fléchit, des dyspnées mécaniques résultant de l'hydrothorax ou de l'hydropéricarde, etc. Il importera donc de bien déterminer au préalable la cause de la dyspnée avant de chercher à soulager le malade. Nous nous occupons ici seulement des dyspnées véritablement brightiques.

Quelque effrayants que soient les symptômes de l'œdème aigu, il est ordinairement moins grave que le coma ou l'éclampsie. Sa guérison spontanée n'est pas rare, mais cette considération ne doit pas dispenser d'une intervention rapide. Si les accidents semblent très menaçants, la *saignée* sera le traitement le plus efficace. Cependant, bien souvent, des *ventouses sèches* appliquées au nombre de soixante sur la poitrine sont suffisantes.

Divers autres agents pharmaceutiques produisent également de bons effets. On fera respirer de l'oxy-

gène au malade ou bien on lui fera des inhalations d'iodure d'éthyle ou de nitrite d'amyle à la dose de quelques gouttes sur un mouchoir ou dans une soucoupe, et dont il respirera les vapeurs. La *trinitrine* réussit souvent aussi très bien contre ces grandes crises de dyspnée. Mais il est un médicament qui lui est bien supérieur, c'est la piqûre de *morphine*. Une demi-heure après l'injection, la dyspnée cesse et le malade commence à dormir. Comment agit la morphine dans ces cas? Est-ce en régularisant et en ralentissant le rythme respiratoire (Laborde), ou en abaissant la tension artérielle? Il se pourrait qu'elle eut en outre une action en quelque sorte psychique. En effet, dans la dyspnée de l'œdème aigu il semble qu'il y ait deux facteurs, l'un la gêne respiratoire réelle, l'autre la terreur de malade. Celui-ci se trouve en quelque sorte dans la situation du noyé qui, perdant la tête, se débat au lieu de faire les mouvements de natation utiles. Le dyspnéique fait comme le noyé des mouvements respiratoires désordonnés qui n'effectuent qu'une ventilation pulmonaire insuffisante. La morphine, en paralysant les cellules de l'écorce grise, supprime l'intervention de la volonté affolée et permet à la moelle de régulariser automatiquement le rythme respiratoire. Quoi qu'il en soit du mode d'action de la morphine, ses effets sont les plus nets. Mais, a-t-on dit, l'opium et ses dérivés sont dangereux pour les brightiques. Faut-il s'abstenir dans cette crainte? C'est un point que nous avons déjà discuté. Qu'il nous suffise de dire qu'en présence d'un accès d'œdème aigu, qui sera guéri le lendemain et qui ne se reproduira peut-être que dans plusieurs mois, la crainte de la morphine ne doit pas être exagérée.

En cas de dyspnée chronique avec exacerbations vespérales, l'intervention sera moins énergique. La saignée sera contre-indiquée, les ventouses suffiront, les inhalations d'oxygène, le nitrite d'amyle, l'iodure d'éthyle, la trinitrine, le bromure de sodium, le valérianate d'ammonium, la teinture de quebracho (1 à 2 grammes dans une potion aromatisée de sirop de menthe) pourront être utilisés alternativement ou simultanément. Mais là encore, c'est la morphine qui agit le mieux, d'autant plus qu'elle permet le sommeil, dont la dyspnée prive les malades. Mais dans ce cas cependant il faut être beaucoup plus prudent dans son emploi. En effet les malades s'y accoutument, il faut forcer les doses pour obtenir le résultat cherché. On peut observer des phénomènes de rétention ; mais, surtout, la morphine en s'éliminant par les reins peut les irriter et exagérer les lésions. On ne doit donc y avoir recours pour ainsi dire qu'à la dernière extrémité, et ne l'employer d'une façon un peu suivie qu'au moment où le malade étant perdu, il est charitable de lui adoucir ses derniers jours, dût-on les abréger de quelques heures. Le chloral, que l'on pourrait être tenté de substituer à la morphine dans ces cas, est un médicament plus dangereux qu'elle, en effet il déprime le cœur et peut provoquer des congestions pulmonaires avec hémoptysies (Lécorché et Talamon).

Accidents gastro-intestinaux. — Les vomissements urémiques sont très difficiles à arrêter. On peut leur appliquer le traitement général des vomissements (glace, eau de Seltz, potion de Rivière, lait par petites tasses additionné d'eau de chaux, d'eau de Vichy, d'alcool, champagne frappé, etc.), mais on

échoue fréquemment. Brault mentionne comme plus efficace la créosote à la dose d'une ou deux gouttes dans une cuillerée d'eau avant les repas. Bartels employait la teinture d'iode de la même façon. L'eau oxygénée, l'eau chloroformée sont souvent utiles. Lécorché et Talamon ont obtenu de bons effets de l'acide lactique à la dose de 2 à 6 grammes dans une potion. Hayem conseille les boissons chaudes en abondance pour diluer l'urée accumulée dans l'estomac et la rendre moins irritante. Dans ses études sur le traitement des dyspepsies, il signale que les inhalations d'oxygène agissent très bien contre les vomissements.

Pour débarrasser l'estomac des produits toxiques, et en particulier de l'urée, déversés à son intérieur, Lécorché et Talamon ont proposé le lavage de l'estomac qui a bien réussi également entre les mains de von Oefele. Hayem conseille de faire des lavages avec une solution d'acide salicylique à 1 p. 1000. Si l'hypothèse de l'ammoniémie n'explique pas tous les faits de l'urémie, il n'en est pas moins vrai que dans certains cas les accidents gastriques paraissent dus à une fermentation ammoniacale de l'urée dans l'estomac. L'odeur de l'haleine dans ces cas est caractéristique, et la présence de l'ammoniaque dans l'air expiré peut se démontrer par les vapeurs que dégage un bâton de verre humecté d'acide chlorhydrique et placé devant la bouche du malade. On peut alors, à l'exemple de Frerichs, faire prendre au malade de l'eau chlorée ou de l'acide benzoïque qui fixent l'ammoniaque sous une forme inoffensive.

LITHIASES RÉNALES

EN GÉNÉRAL

Le traitement de la lithiase rénale comprend deux parties : le traitement de la lithiase en elle-même et celui de ses accidents et complications.

Occupons-nous tout d'abord du traitement de la lithiase rénale elle-même.

La symptomatologie de cette affection est fort variable. Tantôt en effet la maladie est absolument latente, et la présence de calculs dans le rein n'est découverte qu'à l'autopsie. Tantôt les malades rendent par les urines des graviers, en quantité parfois assez considérable, sans en éprouver aucune douleur et sans souffrir dans leur état général. Tantôt la lithiase s'accuse plus violemment par des coliques ou des complications graves sur lesquelles nous aurons à revenir. Mais dans d'autres cas, elle ne donne lieu qu'à des douleurs sourdes, continues ou passagères, dans la région lombaire, dont la cause ne peut être révélée que par la constatation de concrétions dans les urines. Cette forme est importante à connaître, car elle permet de diagnostiquer la maladie avant l'apparition des grands accès de coliques ou des complications (hydronéphrose, néphrite suppurée, etc.), et d'instituer un traitement

précoce. Les caractères de cette douleur sourde ont été bien étudiés ces derniers temps (Guyon, Le Dentu, Hallé, Legueu). Parfois il s'agit d'un endolorissement des deux régions lombaires dont le siège est difficilement précisé. Lumbago ou colique fruste? On ne peut le dire qu'après avoir recherché et trouvé des graviers dans les urines. Cette douleur s'irradie parfois assez loin dans les flancs, le long des branches du plexus lombaire ou du sciatique. La persistance de ces sensations pénibles devient parfois une véritable obsession qui mène à l'hypochondrie.

Quand, au lieu de gravelle, il y a des calculs plus volumineux dans les bassinets, les douleurs sont plus nettement accusées. Elles sont alors plus habituellement unilatérales, quoique encore assez diffuses et irradiées plus ou moins loin. Elles disparaissent par le repos; aussi, le matin, les malades ne souffrent pas, mais dès qu'ils marchent, qu'ils vont en voiture, etc., les douleurs se reproduisent. Elles s'exagèrent également par la pression, aussi un examen méthodique permet de préciser leur siège. On devra donc pratiquer le palper bimanuel de façon à comprimer le rein entre les deux mains agissant l'une sur la région lombaire, l'autre sur la paroi abdominale. On devra compléter l'examen par la palpation de l'uretère en plaçant le malade dans le décubitus latéral sur le côté sain. Enfin, autre signe important, les calculs du rein donnent lieu à des hématuries presque permanentes sinon toujours abondantes. En effet, si parfois l'urine trahit par sa coloration la présence du sang, souvent c'est le microscope seul qui permet de la reconnaître par la constatation d'hématies. Mais ces calculs volumineux fixés dans le bassinet ou l'ure-

tère sont souvent rebelles aux traitements médicaux et nécessitent une intervention chirurgicale telle que la néphrotomie ou taille rénale. On est autorisé à la proposer lorsque les douleurs, par leur intensité et leur persistance, deviennent intolérables et rendent impossible l'exercice d'une profession quelconque.

En réalité, le seul signe certain de la lithiase rénale c'est la constatation des calculs dans les urines. Cette constatation est presque indispensable si l'on veut traiter la maladie d'une façon rationnelle. La lithiase en effet n'est pas une maladie une. Il existe plusieurs lithiases dont les causes diffèrent et dont par conséquent le traitement doit être dissemblable. Toutes ont cependant ce point commun : les concrétions solides. On peut donc diviser le traitement de la lithiase en deux parties : le traitement commun des lithiases en général et le traitement spécial de chaque variété.

TRAITEMENT GÉNÉRAL DES LITHIASES

L'indication est la suivante. Il y a des calculs : il faut les chasser au dehors. La néphrotomie est un moyen, l'emploi des diurétiques en est un autre dont nous nous occuperons exclusivement.

Nous avons déjà étudié les diurétiques à propos des néphrites, nous pourrons donc être brefs. Nous avons vu que, dans ces maladies, le choix des médicaments diurétiques était limité par une considération : ne pas irriter un épithélium déjà malade. Dans la lithiase nous n'aurons pas la même préoccupation, à moins qu'il n'y ait complication de néphrite, et pourtant nous aurons encore un choix à faire parmi ces médicaments.

Ainsi, par exemple, les diurétiques cardiaques comme la digitale sont inefficaces dans la lithiase, on sait en effet qu'ils ne produisent la diurèse que chez les malades qui ont des œdèmes. Les diurétiques rénaux, c'est-à-dire ceux qui agissent en excitant l'épithélium secrétoire du rein, seront inutiles. Le meilleur de tous sera l'**eau**, Hippocrate l'avait déjà reconnu. On peut dire que l'eau est le traitement de la lithiase comme le lait celui des néphrites.

L'eau pourra être administrée sous toutes ses formes : eau pure, eaux minérales légères, tisanes diurétiques. Elle pourra être introduite dans l'organisme en boissons ou en lavements. En boissons, l'eau sera prise à hautes doses, autant que possible en dehors des repas pour ne pas troubler la digestion. C'est le matin à jeun surtout qu'elle devra être absorbée. L'après-midi au besoin, vers quatre heures ou le soir avant le coucher, le malade pourra en prendre encore un ou deux verres. Les eaux minérales faibles Evian, Vittel, Contrexéville, Capvern, sont en général mieux tolérées par l'estomac que l'eau ordinaire et peuvent être ingérées à des doses de 2 et 3 litres par jour, Grisolle parle même de 8 à 10 litres pour Contrexéville. Ces eaux seront prises de préférence à la source ; transportées, elles sont encore efficaces. Pour varier, on pourra prescrire des tisanes soit indifférentes, soit plutôt diurétiques : chiendent ou queues de cerises (20 grammes par litre d'infusion), uva ursi ou stigmates de maïs (30 grammes par litre), etc Dujardin-Beaumetz recommande spécialement l'*arenaria rubra* (30 p. 1000) et la fleur de fève. Les lavements à garder seront prescrits dans les cas où des boissons trop abondantes amèneraient une fatigue de l'estomac.

L'eau agit de plusieurs façons. Tout d'abord elle produit, nous l'avons vu, une excitation des combustions intraorganiques et la formation de produits ultimes plus simples, de poids moléculaire moins élevé, et par suite plus facilement dialysables. De plus, elle facilite la dissolution des principes solides de l'urine, les empêche de se déposer sous forme de concrétions, peut-être même parvient-elle à redissoudre en partie les dépôts déjà formés. Enfin, provoquant une diurèse abondante, elle détermine dans les voies urinaires une sorte de chasse, qui entraîne mécaniquement les calculs séjournant dans les reins. Ce fait est important à connaître, car le traitement par l'eau produit des effets qui sont parfois nuisibles. Tel malade par exemple qui a quelques douleurs vagues dans les reins et qui a émis quelques graviers par les urines, se rend à une des stations minérales que nous avons indiquées et, dès les premiers jours du traitement, il est pris de coliques néphrétiques plus ou moins violentes. Ces coliques sont produites par le passage dans les uretères de graviers jusqu'alors immobiles et que la cure d'eau a balayés. Il s'est produit une sorte de ramonage des voies urinaires qui n'a pas été sans utilité, car on a débarrassé le malade de graviers qui seraient devenus des centres de précipitation et auraient pu former des calculs de volume trop considérable pour être éliminés par les voies naturelles. Dans quelques cas les accidents peuvent être plus sérieux. Si les calculs étaient volumineux, ils peuvent s'arrêter dans l'uretère et provoquer de l'anurie ou de l'hydronéphrose. Il importe donc au préalable de se rendre compte du volume des calculs d'après les signes que nous avons indiqués plus

haut avant de soumettre les malades à une cure d'eau intensive, il est bon également de commencer par des doses faibles qu'on augmente progressivement. L'eau en abondance est, en outre, contre-indiquée chez les sujets dont les voies urinaires inférieures sont malades (calculs vésicaux, hypertrophie de la prostate), car il peut se produire de la cystite ou de la rétention d'urine.

En même temps que le malade ingérera de grandes quantités d'eau, il sera bon qu'il n'en perde pas trop par l'intestin ou la peau. La diarrhée doit être par suite évitée, ainsi que les transpirations trop abondantes. Ainsi, on déconseillera au malade le séjour dans les pays trop chauds, on lui interdira des exercices entraînant une sudation exagérée. On évitera de lui prescrire les bains de vapeur ou les étuves sèches comme on est quelquefois tenté de le faire pour combattre les douleurs lombaires qu'il accuse. Les bains chauds, qui favorisent la diaphorèse et diminuent légèrement la diurèse, devront être prescrits modérément. Quant aux bains froids, qui déterminent une polyurie momentanée, ils peuvent être utiles, à moins que le sujet ne soit artério-scléreux, ce qui est fréquent chez les lithiasiques. Dans ce cas, en effet, l'hypertension produite par le bain peut être nuisible, et d'autre part, le malade se réchauffe mal après le bain.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES LITHIASES

La différenciation des diverses lithiases a une importance capitale, pour déterminer leur traitement curatif et étiologique. Pour faire dissoudre un calcul, il faut en effet savoir sa composition chi-

mique, et, pour supprimer les causes de sa formation, il faut les connaître.

Tant que la lithiase urinaire était considérée comme un bloc, il était fort difficile de trouver une théorie générale, capable d'expliquer la formation des calculs rénaux. Tandis que, pour la majorité des auteurs, depuis Sydenham, la lithiase était une maladie diathésique, cousine, ou même suivant l'expression d'Erasme, sœur de la goutte, pour certains autres, la lithiase était un accident secondaire, dérivant de troubles préalables des voies urinaires. Ainsi Meckel admettait l'existence d'un catarrhe lithogène, Scherer des fermentations variées, Galippe une infection microbienne. Mais aucune de ces interprétations n'était applicable à tous les cas de lithiase. Si, au contraire, on considère chaque variété de lithiase comme une maladie différente, on ne s'étonnera pas de trouver à chacune d'elles une pathogénie différente. Nous ne voulons pas dire que cette pathogénie soit connue d'une façon complète pour chacune d'elles, nous voulons dire seulement que l'on ne doit pas chercher une théorie unique, ni un traitement uniforme. Telle médication utile dans un cas de lithiase sera nuisible dans un autre.

Dujardin-Beaumetz, qui a très remarquablement étudié la thérapeutique des diverses variétés de lithiase, propose, pour les différencier cliniquement, une méthode dichotomique très commode. Il commence par déterminer, au moyen du papier de tournesol, la réaction de l'urine graveleuse. Si elle est acide, on aura affaire à « une lithiase acide », si elle est neutre ou alcaline, on se trouvera en présence d'une « lithiase alcaline ». Or, d'après sa classification, les lithiases acides sont au nombre de deux,

l'une formée d'un élément normal de l'urine, l'acide urique, l'autre d'un élément anormal, l'oxalate de chaux. Acide, la lithiase sera donc soit « urique », soit « oxalique ». De même les lithiases alcalines sont au nombre de deux, l'une « calcaire », normale puisque la chaux existe normalement dans les urines, l'autre « ammoniacale » ou anormale. Dans l'une et l'autre, c'est surtout l'acide phosphorique qui est combiné à la base alcaline.

Cette classification, très suffisante pour la clinique, n'est évidemment pas complète. Elle néglige en effet les calculs de xanthine et de cystine qui doivent être rangés dans les lithiases acides et dont la pathogénie se rapproche probablement de celle de la lithiase urique, et les calculs plus rares à base de silice (Fourcroy et Vauquelin), ou fibrineux (Marcet), etc. Ce sont là, en réalité, des lithiases négligeables en clinique et qui peuvent être considérées comme des curiosités. Il faut savoir en outre que, dans les cas où les calculs ont un certain volume, ils sont parfois de composition mixte, ayant par exemple un noyau formé d'urates, entouré d'une coque d'oxalate de chaux ou de phosphate ammoniaco-magnésien.

TRAITEMENT SPÉCIAL DES LITHIASES

LITHIASE URIQUE

La lithiase urique est la plus commune de toutes, elle est assez facile à reconnaître en général. L'acide urique peut former de gros calculs du volume d'une noix, par exemple, de cassure rayonnée. Mais le plus habituellement, en clinique, c'est sous forme de graviers qu'il se présente à l'observation. Ces graviers sont de petite taille, ordinairement gros comme une tête d'épingle, rougeâtres et anguleux. On ne peut mieux les comparer qu'à certaines spécialités pharmaceutiques présentées sous forme granulée telles que le quinium Roy, par exemple. Au cours de l'interrogatoire d'un malade, il est bon de pouvoir lui présenter de ces petits cristaux rougeâtres, pour lui demander : « Rendez-vous des graviers semblables à ceci. » Si l'on veut assurer le diagnostic de gravelle urique, on examine au microscope la poussière émise par le malade, on y reconnaît les caractères des cristaux d'acide urique (ou d'urates de soude plus habituellement). Ces cristaux tout d'abord ont une teinte rouge orange déjà assez caractéristique. Mais cette teinte n'est, il faut le savoir, qu'une coloration empruntée. L'acide urique est blanc par lui-même, comme on peut s'en assurer

en examinant les excréments des oiseaux ; dans l'urine humaine, la coloration rouge tient à ce qu'il fixe avec avidité les pigments urinaires, tels que l'urochrome, et surtout le pigment rouge. La forme la plus caractéristique qu'ils affectent au microscope est celle d'un fuseau, d'un tonnelet, ou plus exactement d'une pierre à aiguiser. On peut trouver éga-

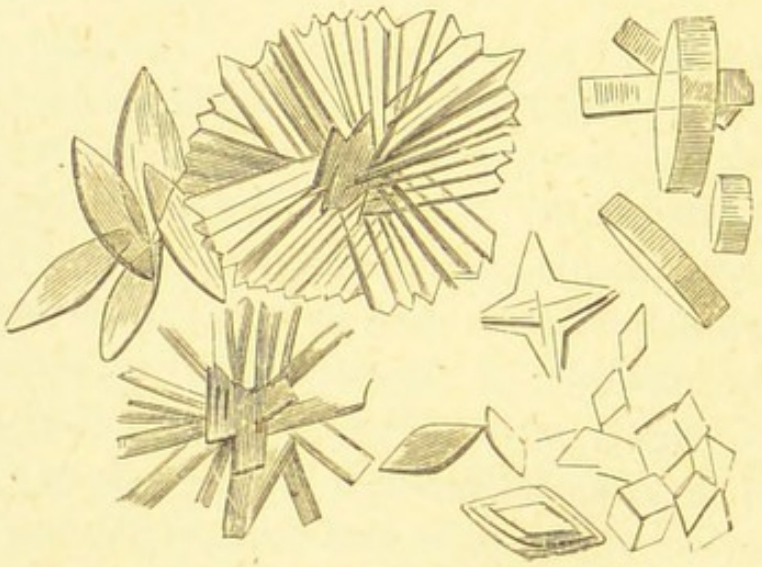


Fig. 2. — Cristaux d'acide urique.

lement des cristaux de formes variables, comparables à des épines, à des rosaces, etc. L'urate de soude se montre sous forme de globules hérissés de piquants, rappelant une châtaigne ou un hérisson mis en boule. Les urates se dissolvent par la chaleur qui est sans action appréciable sur l'acide urique.

Chimiquement, on peut reconnaître l'acide urique et les urates au moyen de la réaction dite de la murexide, qui est très simple et qui peut être utilisée en clinique. On chauffe dans une capsule de porcelaine les cristaux additionnés d'un peu d'acide nitrique, il se dégage des vapeurs nitreuses, et il reste un résidu qui prend une belle coloration rouge

pourpre, quand on le met en contact avec quelques gouttes d'ammoniaque étendue.

Pour se rendre un compte exact de la pathogénie de la lithiase urique, il serait important de connaître où et comment se forme l'acide urique dans l'organisme. Mais on n'a à cet égard que des renseignements incomplets. On admet en général, depuis Liebig, qu'il est un produit de combustion incomplète des albuminoïdes, une sorte d'urée insuffisamment oxydée, ce qui ne serait pas absolument exact. Il paraît provenir surtout de la désassimilation des nucléines et plus spécialement peut-être de la nucléine des globules blancs, car, dans la leucocythémie, l'acide urique est habituellement très augmenté et la gravelle même peut être observée. Le fonctionnement actif de la peau semble diminuer sa production, le foie aurait également une action sur la formation de cet acide, puisque la cirrhose amène des dépôts uratiques dans les urines.

Nous connaissons mieux les conditions physiologiques qui augmentent son excrétion et qui facilitent sa précipitation, car, pour que l'acide urique se dépose, il ne suffit pas qu'il soit excrété en plus grande abondance, il faut aussi que sa solubilité soit diminuée.

Cet acide est très peu soluble dans l'eau ; pour en dissoudre 1 gramme il faut 15 litres d'eau à 10°, ou environ 2 litres d'eau bouillante. Dans l'urine il se trouve à l'état d'urophosphates ou de quadriurates plus solubles. Les pigments urinaires paraissent également accroître sa solubilité. L'urée serait dans le même cas, un litre d'une solution à 10 p. 100 d'urée dissout plus de 2 grammes d'acide urique

(Rüdel); il se formerait probablement des urates d'urée soit neutres soit acides. Inversement, la concentration et l'acidité exagérée des urines facilitent sa précipitation. Les urates sont plus solubles que l'acide urique; d'une façon générale les urates neutres sont plus solubles que les urates acides, et, parmi ces divers sels, les urates de potasse sont plus solubles que les urates de soude. Ainsi :

L'urate neutre de potasse		se dissout dans	44	parties d'eau froide.
—	soude	—	77	—
L'urate acide de potasse		—	800	—
—	soude	—	1200	—

L'alimentation, est de toutes les causes hygiéniques ou physiologiques, celle qui agit le plus sur la production de cet acide. Un régime exclusivement azoté peut en faire excréter jusqu'à 2 grammes par jour au lieu de $0^{gr},50$ en moyenne. Le café, le chocolat, peut-être aussi l'alcool et la glycérine augmentent également sa quantité. La crise polyurique, qui suit souvent les repas, élimine une forte proportion d'acide urique, mais, dans ce cas, celui-ci est facilement tenu en dissolution par les urines qui sont faiblement acides parfois même alcalines. L'eau, ingérée en quantités abondantes, diminue l'excrétion de l'acide urique, mais, comme simultanément elle accroît la quantité d'urée éliminée, il est probable qu'elle active les combustions intra-organiques et diminue ainsi la production de l'acide urique dans le sang ou les tissus. Inversement, les boissons alcooliques, sucrées, acides et gazeuses, telles que le champagne, le cidre, l'eau de Seltz, exagèrent son excrétion.

Le travail cérébral donne lieu à une formation abondante d'ucide urique, tandis qu'au contraire le

travail musculaire fait diminuer l'acide urique et augmente l'urée.

Cependant, lorsque le travail musculaire est excessif, on voit l'acide urique se précipiter dans les urines ; cela tient non pas à ce qu'il s'en forme davantage comme le pensait Ranke, mais à ce que, comme l'a fait remarquer Prout, les urines se sont concentrées sous l'influence des sudations exagérées et n'ont plus pu tenir l'acide urique à l'état de solution. Les bains froids augmentent la production de l'acide urique, peut-être parce qu'ils diminuent momentanément les fonctions de la peau, et en effet les bains chauds, malgré la sudation, font baisser le chiffre de l'excrétion urique.

Parmi les maladies qui augmentent l'excrétion de l'acide urique nous trouvons les dyspepsies et plus particulièrement les dyspepsies acides ou l'hyperpepsie, la cirrhose, les dyspnées cardiaque ou emphysémateuse, et même la pneumonie, l'asphyxie et surtout l'intoxication par l'oxyde de carbone, la leucocytémie, les maladies cutanées qui diminuent les fonctions de la peau, comme l'ichtyose, certains troubles nerveux tels que la folie à forme dépressive.

Les renseignements qui précèdent, outre qu'ils nous fournissent d'intéressantes indications pour le traitement de la gravelle, nous expliquent en partie sa pathogénie. La lithiase rénale paraît être surtout une affection de l'âge moyen de la vie. Le Dentu fait pourtant remarquer que tel calcul qui produit des accidents vers trente ou quarante ans pourrait bien avoir commencé à se former pendant l'enfance. Mais les faits qu'il vise se rapportent aux gros calculs du rein, à la lithiase chirurgicale, qui, à beaucoup

d'égards, diffère de la gravelle ou lithiase médicale. Pour des raisons inconnues, la gravelle est environ quatre fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme, tandis qu'au contraire la lithiase biliaire est surtout commune dans le sexe féminin. L'association de ces deux lithiases n'est pas extrêmement rare chez le même individu. L'hérédité joue un grand rôle dans l'étiologie de la gravelle, et se retrouverait chez les ascendants ou collatéraux dans le tiers des cas (Debout d'Estrées). Mais, si l'on ne trouve pas la gravelle elle-même chez les parents d'un graveleux, on peut y rencontrer d'autres maladies appartenant comme elle à la diathèse arthritique (goutte, obésité, diabète, asthme, eczéma, migraine, etc.), affections que Bouchard attribue à un ralentissement de la nutrition. Ces maladies d'ailleurs peuvent chez le même sujet coexister avec la lithiase. La gravelle relève donc souvent d'une cause diathésique. Mais ce mot diathèse doit-il représenter une simple formule exprimant un rapport de coexistence de plusieurs maladies chez le même individu ou la même famille. Est-ce une simple prédisposition mystérieuse à une catégorie de maladies ? N'est-il pas plus juste de penser que c'est déjà une maladie véritable qui peut avoir de longues périodes de latence ? Un goutteux, un asthmatique, un migraineux, etc., ne sont certainement pas des sujets sains dans l'intervalle de leurs accès de goutte, d'asthme ou de migraine. Pendant les périodes intercalaires, leur organisme est le siège de troubles non perçus, d'ordre chimique probablement. L'accès ne survient sans doute que lorsque ces troubles ont dépassé une certaine limite.

Cette courte discussion n'a pas simplement un inté-

rêt théorique et spéculatif, elle conduit à des conclusions pratiques importantes. En effet, si la diathèse arthritique est en réalité une maladie, malgré l'absence de symptômes gênants pour le malade, elle n'est peut-être pas si latente que la sagacité du médecin ne puisse la déceler et la combattre avant qu'elle n'ait donné lieu à des accidents bruyants. Et en effet Bouchard nous a appris à reconnaître les caractères de la nutrition retardante, qui est en quelque sorte l'essence de la diathèse dite arthritique : lenteur du retour au poids primitif après l'ingestion des aliments, refroidissement nocturne exagéré avec sensation de fatigue au réveil, insuffisance des excrétions, apparition dans les excrétions de produits d'oxydation incomplète tels que les acides urique, oxalique, etc. L'acidité exagérée des urines, la diminution de l'alcalescence du sang s'observent en effet dans la lithiase urique comme dans les autres manifestations de la diathèse arthritique. Le Gendre signale même l'hyperchlorhydrie comme une des manifestions de cette dyscrasie acide. Mais là nous touchons à un sujet brûlant, qui peut recevoir une autre interprétation. Hayem considère plus volontiers l'hyperchlorhydrie ou plus exactement l'hyperpepsie comme le phénomène primitif, et il se demande si, dans bien des cas, la diathèse, trouble de la nutrition, n'est pas le résultat de la dyspepsie, trouble de l'alimentation. Que les produits d'une digestion défectueuse vicient les échanges nutritifs et amènent la formation de produits excrémentitiels défectueux, cela n'a rien qui puisse surprendre. Les graveleux sont souvent, en effet, des dyspeptiques d'ancienne date et, comme les formes latentes des dyspepsies ne sont

pas rares, il sera important dans un cas de lithiase urinaire de rechercher les troubles digestifs peu accusés, non seulement pour y voir une des causes secondaires de la lithiase, mais aussi pour en tirer les indications d'une thérapeutique pathogénique. Bien que cette théorie soit très séduisante, nous croyons plutôt que la dyspepsie et l'hyperchlorhydrie sont la conséquence de l'arthritisme.

Outre ces causes diathésiques, d'autres causes résultant d'erreurs hygiéniques peuvent produire la lithiase urique. Ces causes sont une alimentation trop copieuse et surtout trop riche en principes azotés, l'ingestion de boissons où l'eau a une part insuffisante, tandis que l'alcool, le sucre, les acides y sont trop prédominants; ce sont encore un excès de travail cérébral, l'insuffisance d'exercice musculaire, ou au contraire le surmenage, la vie sédentaire dans un espace confiné, le froid qui restreint le fonctionnement de la peau et oblige à une alimentation excessive et, par contre, les sudations exagérées surtout dans les pays chauds où leurs effets nocifs s'associent avec une alimentation généralement plus abondante qu'il ne serait nécessaire. On peut résumer cette étiologie par cette formule : disproportion entre l'alimentation et les combustions organiques, d'où formation de produits insuffisamment oxydés. Une comparaison nous fera comprendre. Dans un foyer, le maximum de chaleur est obtenu lorsque les combustions sont complètes et ne donnent ni fumée, ni oxyde de carbone; pour cela il importe d'avoir relativement peu de combustible avec une ventilation énergique. Les produits insuffisamment oxydés (fumée, oxyde de carbone) peuvent être obtenus soit par une surcharge exagé-

rée de combustible, soit par le tirage restreint amenant la combustion lente. Dans l'organisme humain également, l'insuffisance des oxydations peut résulter d'une alimentation surabondante ou d'un exercice insuffisant brûlant incomplètement les matériaux nutritifs. C'est ainsi que la gravelle comme la goutte, comme l'arthritisme, sont l'apanage des individus appartenant aux classes dirigeantes, oisifs ou travaillant plus de leur cerveau que de leurs muscles, riches, souvent dyspeptiques ou gros mangeurs. On sait que Suétone donnait à la goutte le nom de « *morbus dominorum* ». Les efforts du médecin devront donc tendre à rétablir l'équilibre entre l'alimentation et les combustions intra-organiques. A côté de ces causes, dépendant de notre volonté, nous pouvons encore signaler une intoxication, le saturnisme qui prédispose à l'uricémie et à la goutte.

Faut-il admettre en outre des causes locales, quelque chose d'analogue au catarrhe lithogène de Meckel, une lésion des voies urinaires amenant la précipitation des urates ? Cette hypothèse est légitimée par ce fait que les graviers ne sont pas exclusivement formés d'acide urique ou d'urates, mais qu'ils contiennent une matière albuminoïde. Cette matière organique étudiée par Ultzmann, Ebstein, est surtout formée de mucus, de cellules épithéliales, de fibrine et constitue le centre des graviers. Il semblerait ainsi qu'elle est antérieure à la précipitation des urates, et que par conséquent la lithiase est la conséquence d'un catarrhe des épithéliums du rein et des premières voies urinaires. Ce catarrhe serait peut-être même d'origine bactérienne (Kühne, Recklinghausen, Galippe). Mais ces faits paraissent se rapporter plutôt aux gros calculs qu'à la gravelle.

En tout cas, Ebstein lui-même, en collaboration avec Nicolaïer est arrivé à produire une lithiase expérimentale en faisant ingérer à des animaux une substance voisine de l'acide oxalique, l'oxamide. Or les calculs d'oxamide, qui se forment dans les reins et les uretères, ont une charpente organique. Dans ces expériences, il est impossible d'admettre que le catarrhe soit la cause première de la lithiase. Tuffier, qui a réussi des expériences de contrôle avec la même substance, a vérifié la même particularité; de plus avec l'aide de Chantemesse et Widal il a pu s'assurer que ces calculs étaient aseptiques. Nous en conclurons donc que la présence d'une matière albuminoïde dans les calculs n'est pas une preuve certaine de catarrhe lithogène, et que la gravelle peut résulter exclusivement de causes chimiques.

Tels sont les documents généralement considérés comme exacts, sur lesquels est fondé le traitement classique de la lithiase urique. Dans ces dernières années on a émis diverses opinions diamétralement opposées aux précédentes, qui ont conduit à des thérapeutiques de tous points contraires aux pratiques usuelles, nous les signalerons à l'occasion.

D'après ce qui précède, on a pu voir que les prescriptions hygiéniques doivent tenir la première place dans le traitement de la gravelle urique. On aura recours à tous les procédés physiologiques que nous avons vus capables de restreindre la formation de l'acide urique et de faciliter sa dissolution. On devra tout d'abord rechercher si la lithiase urique n'a pas une cause pathologique, une dyspepsie par exemple, qu'il faudra traiter tout d'abord pour éviter la formation et la précipitation de nouveaux cristaux d'urates.

Comme alimentation, on devra recommander aux malades de manger modérément de façon à ne pas encombrer l'organisme de produits qui ne pourraient subir une combustion complète. Les légumes verts cuits, sauf l'oseille, devront être recommandés de même que les carottes, les choux, les artichauts. Les féculents, tels que châtaignes, haricots, pois, lentilles, etc., seront avantageux pourvu que les malades les digèrent facilement. Les pommes de terre, à cause de leur richesse en sels de potasse, seront spécialement conseillées. Les fruits, pourvu qu'ils ne soient pas trop acides, seront avantageux, le raisin en particulier. Les graisses sont recommandées par Ebstein, par contre l'alcool devra être pris en petite quantité, les liqueurs devront être proscrites, la bière ne sera permise qu'en petites quantités, le vin devra être coupé des deux tiers ou mieux des trois quarts d'eau. L'eau devra être prise en abondance, autant que possible en dehors des repas, de façon à maintenir la quantité des urines émises aux environs d'un litre et demi par jour ou même davantage.

Les viandes sont habituellement permises avec modération, de façon à fournir à l'organisme la quantité d'albuminoïdes qui lui sont nécessaires, sans la dépasser d'une façon exagérée. Mais, à cet égard, Pfeiffer a récemment émis une opinion contradictoire, partagée par Salkowski, Dapper, Mendelsohn, Granville. Ces auteurs conseillent, au contraire, une alimentation riche en viande, se fondant sur les considérations suivantes. Il est inexact tout d'abord que la viande exagère la formation de l'acide urique. Si un sujet, faisant un usage habituel d'une alimentation mixte, se met brusquement au

régime carné absolu, on voit en effet l'acide urique augmenter tout d'abord dans les urines, mais, au bout de quelques jours, sa quantité tombe au-dessous de la normale, tandis que l'urée augmente (Granville). D'après Pfeiffer, ce seraient surtout les hydrocarbures (sucre et fécule, le pain en particulier) qui donneraient naissance à l'acide urique; le lait et surtout le lait tourné ou le petit lait seraient nuisibles, ainsi que l'alcool. D'après Mendelsohn ce seraient surtout les nucléines de l'organisme qui fourniraient l'acide urique, une alimentation carnée serait par suite nécessaire pour réparer les pertes subies de ce fait par l'organisme. Ces opinions, en contradiction si flagrante avec les opinions classiques, montrent tout au moins que nous connaissons mal la physiologie de l'acide urique. D'ailleurs, il faut bien dire que le traitement de Pfeiffer vise plutôt la goutte que la lithiase urique; ces deux affections quoique très voisines peuvent avoir une thérapeutique à quelques égards différente.

Un point, par exemple, où l'accord paraît unanime, c'est l'utilité des exercices musculaires au grand air. Bouchardat recommandait tout spécialement la gymnastique des bras, qui donne plus d'amplitude aux mouvements inspiratoires. D'ailleurs, quand on soulève une haltère, le bras n'est pas seul à la porter, le tronc et les membres inférieurs doivent se contracter également. Pour que la marche puisse activer les oxydations intra-organiques, il sera bon de la conseiller rapide; en effet, l'énergie nécessaire à un travail donné croît en proportion du carré de la vitesse.

Très importants, également, paraissent les soins de la peau. Nous avons vu que l'excrétion de l'acide

urique est en raison inverse du fonctionnement de la peau. Il faudra donc conseiller aux malades les lotions à l'éponge, les frictions, le massage. Bouchardat conseillait chaque semaine de un à trois bains contenant :

Carbonate de potasse.	100	grammes.
Essence de lavande.	2	—
Teinture de benjoin vanillé . . .	5	—

La médication véritable de la gravelle urique consiste dans l'emploi des **alcalins** qui furent conseillés déjà au XV^e^ siècle par Bæsile Valentin. On les prescrit actuellement dans l'espoir de transformer l'acide urique, très peu soluble, en urates neutres qui sont les plus solubles.

D'ailleurs, l'acide urique se dissout dans les alcalis, en particulier la potasse et surtout la lithine, et, dans certains sels, tels que le bicarbonate et l'acétate de potasse, le borax, le phosphate et le lactate de soude.

Cependant, d'après Roberts, l'alcalinité trop grande du milieu amènerait la précipitation des urates, sous forme de biurates moins solubles que les quadriurates. Il va presque jusqu'à dire que la dissolution des urates se fait d'autant mieux que la liqueur alcaline est moins concentrée et se rapproche plus de l'eau pure. La solution de carbonate de potasse la plus active, d'après lui, est celle qui contient 3 grammes de ce sel pour une pinte d'eau; elle dissoudrait 20 p. 100 d'un calcul urique par vingt-quatre heures. D'ailleurs, il importe de ne pas alcaliniser les urines; car on amènerait la précipitation des phosphates et carbonates.

Comme nous l'avons vu, les urates de potasse sont

plus solubles que les urates de soude; aussi, en Angleterre, donne-t-on la préférence aux *sels de potasse* dans le traitement de la gravelle. Roberts conseille la liqueur de potasse de la pharmacopée anglaise à la dose de 0gr,50 à 1 gramme dans un verre d'infusion d'écorce d'orange, et surtout le citrate de potasse à la dose de 12 à 16 grammes. Dujardin-Beaumetz, qui préfère cependant les sels de soude, indique la formule suivante :

Citrate de potasse. . . .	12 à 15	grammes.
Infusion d'arenaria rubra.	90	—
Sirop des cinq racines. .	30	—

On peut employer encore l'acétate de potasse (10 grammes au maximum) et les carbonates.

De ces derniers, le sous-carbonate de potasse, très caustique, ne peut être employé qu'à des doses de 0 gr,10 à 0 gr,24 et encore dans une solution très étendue ; le bicarbonate plus maniable peut être prescrit à des doses variant de 1 à 5 grammes. Bouchardat, en faisait la base de sa « tisane alcaline ».

Bicarbonate de potasse . . .) Teinture de vanille . . . . .) — de cannelle . . . .)	âà	1 gramme.
Sirop simple.	100	—
Eau	1000	—

En France, d'après les expériences de Bouchard, on redoute un peu la potasse à cause de sa toxicité assez grande, soixante fois plus considérable que celle de la soude. Aussi, employons-nous plus volontiers la *soude*, sous forme de bicarbonate ou d'eaux minérales bicarbonatées sodiques. Dujardin-Beaumetz conseille des doses de 2 à 3 grammes par jour au plus, et recommande surtout les eaux minérales : Vals (Saint-Jean), Vichy (Hauterive, Célestins, Saint-

Yorre), le Boulou, Velleron, Chaudes-Aigues et, à l'étranger, Ems et Bilin. Bouchardat recommandait le bicarbonate de soude pris au repas avec des vins blancs de bourgogne un peu acides, de façon à former des tartrates de soude et de potasse très diurétiques.

Pour éviter les inconvénients des alcalins sur la digestion, Stroschein a proposé sous le nom d'*uricédine* un mélange pulvérulent dont voici la composition :

Sulfate de soude	27,5
Chlorure de sodium	1,6
Citrate de soude	67,0
Citrate de lithine	1,9

On le préparerait en versant sur du jus de citron un mélange d'acides sulfurique et chlorhydrique, puis en ajoutant du carbonate de soude, de façon à conserver une légère réaction acide à la préparation.

L'uricédine est très soluble dans l'eau et peut être prise longtemps sans inconvénients à la dose de 20 grammes par jour ; elle provoque parfois un peu de diarrhée. Mendelsohn, qui la recommande, fait remarquer que sa solution est acide, mais que les citrates, s'éliminant sous forme de carbonates alcalins, maintiennent les urates à l'état de dissolution.

L'alcali le plus employé contre la gravelle urique est peut-être la *lithine* malgré son prix élevé. C'est sous forme de carbonate qu'on l'utilise : 1 gramme de carbonate de lithine permet de dissoudre 4 grammes d'acide urique dans 90 grammes d'eau. Dujardin-Beaumetz conseille des doses de $0^{gr},50$ à 1 gramme par jour. Charcot allait jusqu'à 2 grammes, mais ce serait là une dose trop forte amenant rapidement la dyspepsie. Ce sel est peu soluble dans

l'eau ; aussi faut-il le faire prendre dans de l'eau de Seltz ou l'associer à une certaine quantité d'acide citrique. Ce mélange versé dans l'eau dégage de l'acide carbonique tandis qu'il se forme un citrate de lithine qui reste en solution. On peut employer également les eaux minérales lithinées, quoique cette base y soit en quantités relativement faibles : Salzschlirf (0gr,160 de lithine évaluée en chlorure), Santenay (chlorure de lithium 0gr,093), Bourbonne (0gr,089), Royat-Saint-Mart et Châteauneuf (0gr,035), Chatel-Guyon (0gr,028), etc.

On a proposé récemment, dans le traitement de la goutte et de la gravelle, un alcaloïde extrait de la houille, la pipérazidine ou *pipérazine*. Préparée d'abord par une fabrique allemande de produits chimiques, la maison Schering, elle avait été dénommée spermine, les fabricants croyant avoir reproduit par synthèse la spermine de Schreiner ; et, en effet, la composition centésimale de ces deux substances est identique. Mais l'assimilation n'était pas complètement exacte, la spermine est une éthylène-amine (Ladenburg et Abel), tandis que la pipérazine est une diéthylène-diamine (Hofmann) ; mais, par polymérisation, la spermine peut se transformer en pipérazine, deux molécules de la première s'unissant pour former une molécule de la seconde.

En raison de cette parenté, la pipérazine avait été tout d'abord employée dans le traitement des affections mentales, comme succédané de la spermine et des injections de suc testiculaire. C'est un Français, Vogt, qui a montré qu'elle était un dissolvant remarquable de l'acide urique. Tandis que l'urate de lithine n'est soluble que dans 368 fois son poids d'eau ; l'urate de pipérazine est soluble dans 50 fois

son poids d'eau, il est donc environ sept fois plus soluble.

De plus, la pipérazine neutralise 12 fois plus d'acide urique que la lithine (Tarchanow). D'après Ebstein et Sprague, elle n'est ni toxique, ni caustique et augmente la quantité d'urée excrétée ; pour Stewart même elle transformerait une partie de l'acide urique en urée. Pour Biesenthal et Schmidt, elle traverse l'organisme sans être décomposée et ne rend pas les urines alcalines, aussi n'exposerait-elle pas à la précipitation des phosphates dans les voies urinaires. Ces auteurs conseillent une solution de 1 gramme de pipérazine dans 500 grammes d'eau, solution presque insipide. Ils pensent même que la pipérazine dissout les matières albuminoïdes qui forment la trame organique des calculs, de sorte qu'elle serait capable de fragmenter les calculs d'oxalate de chaux ou de phosphates.

Mendelsohn, par contre, est beaucoup moins enthousiaste ; il a constaté que dans l'eau la pipérazine dissout en effet l'acide urique, mais que dans l'urine elle était sans action sur cet acide. De nouveaux essais sont indispensables pour se faire une opinion sur l'efficacité de ce médicament dans la gravelle urique.

Sur cette question du traitement alcalin de la lithiase et de la goutte, comme sur le régime alimentaire, nous devons signaler des pratiques s'écartant des habitudes classiques. Mortimer Granville considère que certains acides (nitrique, chlorhydrique) sont préférables aux alcalins. Il recommande spécialement l'acide vanillique sous forme de teinture pure de vanille donnée à la dose de 4 grammes.

L'iode surtout, sous forme d'iodo-caféine, serait également un excellent médicament pour activer l'élimination de l'acide urique.

Le *phosphate acide de soude* est un médicament facilitant l'élimination de l'acide urique, puisque, par son association à cet acide, il donne naissance à des urophosphates facilement solubles. Pour cette raison, il a été conseillé récemment dans le traitement de la goutte. Pour éviter ses effets purgatifs, il faut se borner à des doses de 10 grammes par jour. Signalons en outre le silicate de soude et le borax.

Certains composés organiques, tels que les acides *benzoïque* et quinique, s'éliminent par les reins sous forme d'acide hippurique. C'est dans le rein lui-même que s'effectue cette transformation par l'union de l'acide benzoïque au glycocolle avec perte d'une molécule d'eau, sous l'influence de ferments sécrétés par les cellules épithéliales. C'est à l'acide benzoïque des plantes qu'est due la présence de l'acide hippurique dans les urines des herbivores. Comme l'acide hippurique est plus soluble que l'acide urique (1 gramme se dissout dans 600 grammes d'eau à 0°) et que les hippurates alcalins sont très solubles, on a proposé les benzoates dans le traitement de la lithiase urique. Ces sels ont-ils la propriété de transformer en acide hippurique, soit l'acide urique, soit les matériaux qui servent à sa constitution ? Cela n'est pas démontré. D'ailleurs, le lait serait à cet égard préférable, puisque le régime lacté peut faire monter à 2 grammes la quantité d'acide hippurique des urines (Bouchardat). Quoi qu'il en soit, l'acide benzoïque ou ses sels de soude, de lithine, etc., sont des médicaments fréquemment

prescrits dans la gravelle, seuls ou associés au phosphate acide de soude.

Potion benzoïque (Bouchardat).

Acide benzoïque. . . .	de 1 à 5	grammes.
Phosphate de soude .	10	—
Eau distillée.	100	—
Sirop simple.	30	—

A prendre en trois ou quatre fois dans la journée.

Dujardin-Beaumetz prescrit le benzoate de soude à la dose de $0^{gr},20$ à $0^{gr},30$ par jour.

La *glycérine*, entre les mains de Ferrand, a donné, on le sait, de bons résultats contre les coliques hépatiques. Herrmann vient de la conseiller également dans le traitement de la lithiase urique, s'appuyant sur des recherches de Colosantis d'une part, qui avait démontré la solubilité de l'acide urique dans la glycérine, et de Castillon, Horbaczewski, d'autre part, qui ont vu qu'une partie de la glycérine s'élimine en nature par les urines. Il prescrit la glycérine pure à des doses de 50 à 100 centimètres cubes par jour. On peut utiliser la formule de Ferrand modifiée.

Eau.	100	grammes.
Glycérine.	50	—
Eau de laurier-cerise	10	—

La glycérine suffit à sucrer la potion sans addition de sirop.

Voici les observations faites par Herrmann : aux doses de 100 grammes, la glycérine paraît être mal supportée par les dyspeptiques avec hyperacidité. Elle provoque parfois de la diarrhée, et dans un cas elle produisit une sorte d'ébriété. Sur les 14 malades

de Herrmann, 10 rendirent dans la journée un certain nombre de graviers avec des sables, quelques-uns éprouvèrent pour cette raison des coliques néphrétiques qui auraient été légères. La glycérine paraît donc capable de balayer les calculs comme le fait l'eau prise en abondance. D'ailleurs, les malades soumis à ce traitement ont une soif vive et boivent beaucoup. Herrmann pense que la glycérine déshydrate les tissus et entraîne avec elle par les reins une notable quantité d'eau. Sous son influence, les urines prennent une apparence visqueuse, due probablement à une sécrétion abondante de mucus. Ce mucus, englobant les calculs, leur permettrait de franchir les uretères sans causer trop de douleurs. Peut-être aussi la glycérine provoque-t-elle des contractions spasmodiques du bassinet analogues à celles de l'intestin sous l'action des lavements glycérinés ? En somme, ce médicament pourrait être essayé.

LITHIASE OXALIQUE

L'oxalate de chaux, qui constitue la lithiase oxalique, forme parfois dans la vessie de gros calculs extrêmement durs.

Quand il se présente sous forme de gravelle, il affecte la forme de sables d'une teinte gris bleuâtre, qui se distinguent ainsi à l'œil nu des cristaux rouges d'acide urique. Ce sable est souvent tellement fin qu'il ressemble dans l'urine à un dépôt de mucus. Mais, tandis que la surface du dépôt de mucus est égale, plane et légèrement bombée, celle du dépôt d'oxalate de chaux est inégale, mamelonnée et présente des aspérités et des dépressions (Boursier). Ce

dépôt est quelquefois brillant, comme pailleté ; dans d'autres cas, il est noirâtre ou brunâtre. Les graviers plus volumineux ont souvent l'apparence de grains de plomb plus ou moins rugueux, assez durs.

Au microscope, les cristaux d'oxalate de chaux sont très brillants et réfractent fortement la lumière, leur forme caractéristique est celle d'une enveloppe de lettre. Cette apparence tient à la vue en projection

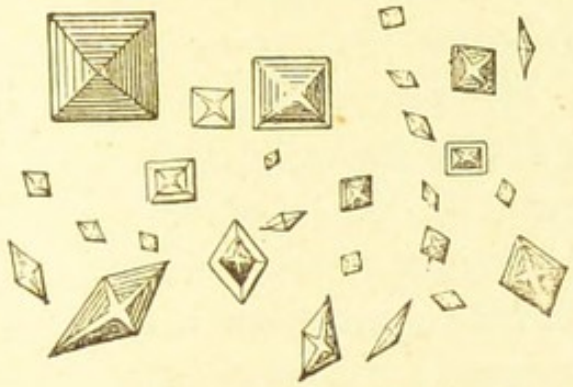


Fig. 3. — Cristaux d'oxalate de chaux.

de deux pyramides rectangulaires accolées par leur base.

Chimiquement, si on les chauffe dans de l'acide sulfurique, ils donnent lieu à un dégagement de gaz formés d'acide carbonique et d'oxyde de carbone. Ils se dissolvent lentement dans les acides chlorhydrique ou nitrique, ce qui les distingue de l'acide urique, d'ailleurs ils ne donnent pas la réaction de la murexide.

L'oxalate de chaux a été signalé pour la première fois dans les calculs par Bergmann en 1781 et dans les sédiments urinaires par Brugnatelli en 1787. L'oxalurie, considérée comme maladie spéciale, a été décrite par Brandes, elle a fait depuis l'objet de divers travaux ; parmi les plus récents, nous signalerons ceux de Fürbringer, de Bouchard et de Boursier

(de Contrexéville). Les urines contiennent souvent un excès d'urée, semblant indiquer une dénutrition qui explique l'émaciation des malades ; les phosphates et les urates sont souvent aussi en quantité exagérée ; l'oxalurie paraît d'ailleurs avoir des parentés très étroites avec la gravelle urique et la goutte, elle est presque constante dans la goutte (Prout, Rayer, N. Gallois). L'hématurie serait fréquente, mais ne se caractériserait souvent que par la présence de quelques globules rouges, visibles au microscope. Elle serait due plutôt à de la congestion rénale qu'à des déchirures produites par les calculs.

Dans l'oxalurie, les troubles digestifs sont tellement fréquents, que cette affection paraît devoir être considérée moins comme une maladie autonome que comme un symptôme de certaines formes de dyspepsie. Hayem a trouvé en effet des dépôts d'oxalate de chaux dans les urines de nombreux dyspeptiques. Les troubles nerveux sont fréquents et affectent en général le type de la neurasthénie. On peut observer aussi des migraines et des troubles de la vue (Frick, Bouchardat). Les malades ont de la somnolence dans la journée. Le matin au réveil ils sont plus fatigués que le soir en se couchant, parce que le sommeil, diminuant les oxydations, laisse les acides s'accumuler dans l'organisme (Bouchard).

La gravelle oxalique donne lieu à des coliques néphrétiques plus fréquentes et plus douloureues que celles de la gravelle urique et accompagnées souvent d'hématurie. Les douleurs sourdes sont surtout fréquentes le matin ; d'après Boursier, il suffit souvent de faire boire le malade au réveil pour les atténuer ou les faire disparaître. Elles tiendraient à la concentration de l'urine à la fin de la nuit. L'urine

paraît en effet irritante, car elle oblige la vessie à des mictions fréquentes et donne parfois une sensation de cuisson dans le canal.

Dans l'oxalurie persistante, les troubles de la nutrition générale sont souvent très marqués. Les malades maigrissent. L'acide oxalique, en raison de son affinité pour la chaux, dissocie les phosphates de chaux faisant partie intégrante des éléments anatomiques, et amène leur élimination sous forme de phosphate monocalcique soluble (Bouchard).

Les calculs vésicaux d'oxalate de chaux sont plus fréquents chez les enfants et les vieillards que chez les adultes. Ils s'observent surtout chez les enfants de la campagne ou des classes pauvres, mal nourris ou soumis trop tôt à la même alimentation que leurs parents, alimentation souvent grossière et indigeste. Quant à la gravelle oxalique et à l'oxalurie, elles se montrent au moins aussi fréquemment chez les adultes, les hommes surtout et à peu près dans les mêmes conditions que la lithiase urique. Ainsi, les travailleurs intellectuels des villes, sédentaires, mangeant vite, digérant mal, se mettant au bureau au sortir de la table en sont assez communément atteints. La dyspepsie paraît en effet une des causes ordinaires de cette affection. Sur 66 malades, Boursier la signale 33 fois, c'est-à-dire dans la moitié des cas. Il établit son diagnostic sur l'existence de signes tels que perte d'appétit, gastralgie, digestions lentes, diarrhée, etc. Mais si l'on tenait compte du grand nombre des dyspepsies latentes, on trouverait sans doute une proportion plus considérable. L'oxalurie serait assez fréquemment associée à la glycosurie (Prout, Begbie, Cantani, Calmette). Dans les antécédents des oxaluriques, on trouverait assez

fréquemment le paludisme (Kaddour, Calmette, Boursier), peut-être agit-il par l'intermédiaire d'altérations du foie. L'emphysème (Lehmann), par suite d'une asphyxie chronique, produirait aussi l'oxalurie. Reale et Boeri ont en effet montré que l'asphyxie donnait lieu à la formation d'oxalate de chaux. L'oxalurie est assez commune dans la convalescence des maladies aiguës (fièvre typhoïde scarlatine, rhumatisme, etc.) et dans des états chroniques, tels que la phtisie apyrétique, la goutte, l'obésité.

Il en est de l'hérédité de la gravelle oxalique comme de celle de la gravelle urique. La maladie peut se transmettre des ascendants aux descendants. Mais, le plus souvent, ce qu'on trouve c'est une hérédité indirecte. Les parents de l'oxalurique sont des goutteux, des graveleux, des diabétiques, des obèses, des eczémateux, etc. En somme, l'oxalurie paraît devoir être rangée dans certains cas au nombre des maladies par combustions incomplètes.

La pathogénie de l'oxalurie comme celle de l'uricémie relève de deux ordres de causes, les unes alimentaires, hygiéniques ou physiologiques, les autres diathésiques ou pathologiques.

Pour l'oxalurie alimentaire, les conditions de sa production sont plus simples que pour l'uricémie. Ce sont les végétaux riches en oxalates qui lui donnent naissance. Lécorché et Dujardin-Beaumetz admettent même que telle est l'origine de toutes les gravelles oxaliques. Voici d'après Esbach les quantités d'acide oxalique contenues dans un kilogramme d'aliments végétaux divers, calculés frais :

1° *Epicerie et condiments.*

Cacao en poudre	3 gr., 50 à 4 gr., 50
Chocolat	0 gr., 90
Thé noir	3 gr., 75
Thé infusion de 5 minutes	2 gr., 06
Poivre	3 gr., 25
Chicorée pour café	0 gr., 80
Café	0 gr., 13
Cerfeuil	0 gr., 035

2° *Végétaux et herbes cuites.*

Oseille	2 gr., 74 à 3 gr., 63
Épinards	1 gr., 91 à 3 gr., 27
Rhubarbe en branches	2 gr., 47
Betterave	0 gr., 39
Haricots verts	0 gr., 60 à 0 gr., 21
Salsifis	0 gr., 07
Tomates	0 gr., 052
Carottes	0 gr., 030
Céléri	0 gr., 025
Choux de Bruxelles	0 gr., 020
Choux blancs	0 gr., 003

3° *Salades.*

Chicorée sauvage	0 gr., 103
Barbe de capucin	0 gr., 045
Escarole	0 gr., 017
Mâche	0 gr., 016

4° *Farineux.*

Son de froment	0 gr., 848
Haricots blancs	0 gr., 312
Farine de sarrasin	0 gr., 171
Fèves de marais	0 gr., 150
Céleri-rave	0 gr., 135
Pain de bonne qualité	0 gr., 047
Mie	0 gr., 020
Croûte	0 gr., 013
Farine d'orge	0 gr., 039
Farine de maïs	0 gr., 033

5° *Fruits.*

Figues sèches	0 gr., 270
Groseilles	0 gr., 130
Pruneaux	0 gr., 120
Prunes	0 gr., 070
Groseilles à maquereau	0 gr., 070
Framboises	0 gr., 062
Oranges et citrons	0 gr., 030
Cerises	0 gr., 025
Fraises	0 gr., 012

Ne contiendraient pas d'acide oxalique ou n'en contiendraient que des traces :

Persil, farine de froment, farine de seigle, lentilles, pois, cresson, laitue, pommes, poires, abricots, figues fraîches, melon, raisin, vin rouge, bière, quinquina jaune.

Parmi ces derniers aliments, quelques-uns, les fruits en particulier, peuvent dans l'organisme donner naissance à de l'acide oxalique, par la combustion incomplète des acides tartrique, malique, etc., qu'ils contiennent. La bière, d'après Lehmann, serait dans le même cas. Mais ces combustions incomplètes relèvent d'un trouble nutritif qui fera l'objet de l'étude qui suit.

Les troubles de la nutrition, en effet, paraissent avoir une grande importance dans la production de l'oxalurie persistante, sans oxalates dans l'alimentation. Tout d'abord, l'acide oxalique est-il un élément normal de l'urine ? Schultzen a prétendu qu'on en trouvait toujours de $0^{gr},10$ à $0^{gr},70$. Ce n'est pas l'opinion courante. D'après Gautier, sa quantité peut varier depuis des traces jusqu'à $0^{gr},020$ seulement par litre, il peut même manquer. Existe-t-il dans le sang ? Garrod l'a signalé chez les goutteux ; mais

chez les sujets sains, on ne peut arriver à l'y déceler. D'après Dyce Duckworth et Leared, on pourrait indirectement y démontrer sa présence. En effet, si, à un sujet sain, on fait prendre 100 grammes d'eau de chaux, l'oxalate calcique apparaît aussitôt dans les urines. Il semble ainsi que l'acide oxalique est incessamment versé dans le sang, mais qu'il s'y oxyde immédiatement. La chaux, en le fixant, empêcherait sa destruction. Cette démonstration n'est peut-être pas exempte de critiques. Retenons simplement que la chaux en excès peut provoquer de l'oxalurie.

Nous avons vu que les dyspepsies peuvent donner lieu à l'élimination d'oxalates par les urines. Le mécanisme intime de leur action est mal connu, les dyspepsies étant d'ailleurs encore en cours d'étude. Les maladies du foie seraient dans le même cas. Quels sont les aliments qui, par suite de troubles de la digestion ou de la nutrition, peuvent donner naissance à de l'acide oxalique ? Il est probable que presque tous les aliments, qu'ils soient ternaires ou quaternaires, sont dans ce cas. Prout l'avait déjà indiqué. En effet, l'oxydation incomplète des corps gras, des fécules, des sucres et des acides végétaux dont nous avons parlé fournit de l'acide oxalique. Peut-être ces aliments agissent-ils en outre en accaparant pour leur combustion un excès d'oxygène et en empêchant ainsi l'oxydation complète des albuminoïdes. Pour les corps azotés, il suffit de constater, avec Liebig et Woehler, les relations qui existent entre l'acide urique et l'acide oxalique, pour être amené comme Golding-Bird à voir dans les albuminoïdes une des sources possibles des oxalates urinaires. L'acide urique en effet, en s'oxydant, peut

donner de l'acide mésoxalique, lequel se dédouble facilement en acide oxalique et en acide carbonique ou formique. D'après N. Gallois, ce serait même l'oxydation de l'acide urique dans l'organisme qui donnerait lieu à la formation de l'acide oxalique. Car, si l'on introduit dans l'organisme un excès d'acide urique ou d'urates, on produit de l'oxalurie. La leucine, la tyrosine, la créatine pourraient fournir aussi de l'acide oxalique. En somme, si l'acide oxalique n'est pas un élément normal de l'urine, ce n'est pas que les conditions alimentaires manquent à sa production, c'est que les échanges nutritifs normaux suivent une marche dont le terme n'est pas l'acide oxalique, ou bien que cet acide est détruit dans l'organisme. Sa présence dans les urines indique par suite un trouble profond de la nutrition. Elle semble même indiquer une perversion nutritive plus grande que l'uricémie, une véritable dénutrition. Les oxaluriques sont en même temps des uraturiques, et, quand l'état s'améliore, ils semblent souvent passer par une phase d'uraturie simple sans oxalurie.

La lithiase oxalique peut-elle se produire sans oxalurie ? Schmidt l'a soutenu. D'après lui, l'épithélium de l'appareil urinaire sécréterait un oxalate albumino-calcaire, qui, sous l'influence des acides urinaires, se décomposerait et laisserait précipiter de l'oxalate de chaux.

Owen Rees admettait même que l'acide oxalique pouvait se former dans les urines après l'émission, par suite de l'oxydation des urates, ce qui n'est pas démontré.

Le traitement de la lithiase oxalique comportera plusieurs indications.

Une des causes de l'oxalurie, de l'oxalurie transitoire surtout, étant l'alimentation, il importe de ne pas donner aux malades des aliments contenant de l'oxalate de chaux : cacao, thé, oseille, épinards, rhubarbe, mets poivrés, etc., dont nous avons donné l'énumération, ni d'aliments pouvant en produire facilement dans l'organisme : fruits acides, sucre. Les vins de Champagne, de la Moselle, les bières riches en acide carbonique, devront être déconseillés. On prescrira surtout ceux des légumes verts qui contiennent le moins d'oxalates ou qui n'en contiennent pas. Le vin rouge de Bordeaux, les féculents et les viandes, devront être pris en quantités modérées, de façon à ne pas fournir une surcharge de produits que l'organisme ne pourrait brûler complètement. Le lait comme boisson sera très avantageux, car il ne contient pas trace d'acide oxalique et, en outre, il améliore la digestion.

Les prescriptions tendant à activer les oxydations auront une importance égale : exercices au grand air, marches, promenades, ascensions, gymnastique, grands mouvements des membres supérieurs pour activer la respiration, massages, frictions sèches, hydrothérapie, bains de mer. Il sera nécessaire aussi de se préoccuper des troubles digestifs, qui paraissent avoir une influence si grande dans la production de l'oxalurie. A cet égard, Bouchard recommande de faire prendre aux malades une cuillerée à bouche de jus de citron pur une heure avant chaque repas.

Le traitement médicamenteux de l'oxalurie consistera surtout dans l'emploi des alcalins, des sels de potasse en particulier. Les sels de chaux, au contraire, seront contre-indiqués, puisqu'ils exagèrent

l'oxalurie et qu'ils éliminent les oxalates sous une forme éminemment précipitable. Les alcalins ont pour effet, non seulement de combattre la dyscrasie acide dont l'oxalurie est une manifestation, ils ont aussi pour avantage d'activer les combustions intra-organiques. Le bicarbonate de soude pourra être donné par exemple, à des doses de 1 à 5 grammes pendant 10 jours chaque mois. On pourra prescrire également certains sels alcalins à acides végétaux, tels que les citrates, tartrates et benzoates.

La phosphaturie étant une compagne ordinaire de l'oxalurie, les phosphates alcalins seront particulièrement indiqués pour réparer les pertes subies par l'organisme, de ce fait. Ils pourront être donnés sous forme de glycérophosphates ou d'aliments riches en phosphore (cervelles, œufs, poissons, céréales). Le phosphate de chaux, par contre, devra être évité. Il ne faut pas pousser l'alcalinisation trop loin, car on risquerait d'amener la précipitation des phosphates dans les urines. En somme, la médication de l'oxalurie est presque celle de l'uricémie, ce qui ne doit pas étonner, puisque ces deux vices nutritifs sont très voisins, la diathèse oxalique n'est peut-être d'ailleurs qu'un stade plus avancé de la diathèse urique.

Est-il possible de dissoudre les concrétions d'oxalates déposées dans les voies urinaires? Cela paraît fort difficile. L'acide oxalique n'est guère soluble que dans les acides minéraux. Golding Bird emploie l'eau régale à la dose de deux à six gouttes dans une infusion d'anis ou de feuilles de mélisse, Copland l'acide chlorhydrique, Hartmann, l'acide sulfurique, Vogel, le phosphate acide de soude. L'acide nitrique ou l'acide chlorhydrique sont conseillés par les

Anglais et les Américains. Ces acides sont avantageux peut-être pour combattre la dyspepsie, mais ils ne parviennent pas en nature jusqu'au rein. D'ailleurs, il faut toujours redouter d'exagérer la dyscrasie acide, qui est habituelle dans l'oxalurie. Il sera donc préférable de s'en tenir aux procédés de lavage des voies urinaires, à l'emploi de boissons abondantes, l'eau simple par exemple, les tisanes chaudes, les eaux alcalines faibles, Contrexéville, Vittel, Evian.

LITHIASES ALCALINES

Tandis que, d'une façon générale, les lithiases acides sont le résultat d'un trouble de la nutrition générale, les lithiases alcalines sont le plus habituellement le résultat de troubles locaux des voies urinaires : cystite et pyélite ascendante. Elles sont habituellement constituées par le dépôt, soit de phosphate ammoniaco-magnésien, soit d'un mélange de phosphate et de carbonate calcaires. Leur précipitation peut tenir à l'abus du traitement par les alcalins. C'est ainsi que parfois le médecin transforme une lithiase urique en une lithiase phosphatique. Mais le plus souvent elle résulte de l'infection des voies urinaires.

Les microbes, que nous avons déjà étudiés, déterminent la fermentation de l'urée, qui se transforme en carbonate d'ammoniaque. L'alcalinité des urines amène le dépôt des phosphates dans les voies d'excrétion, de la même façon que l'ammoniaque dans un tube d'essai. Ce sont donc des lithiases secondaires. Elles se rencontrent habituellement dans des urines contenant du pus en plus ou moins

grande quantité. Les calculs une fois formés grossissent souvent avec rapidité.

Le phosphate ammoniaco-magnésien se reconnaît sous le microscope à la forme de ses cristaux, qui sont des parallélipipèdes allongés, leur donnant l'apparence de pierre tombale, d'où le nom de cristaux en tombeaux, qui leur est habituellement

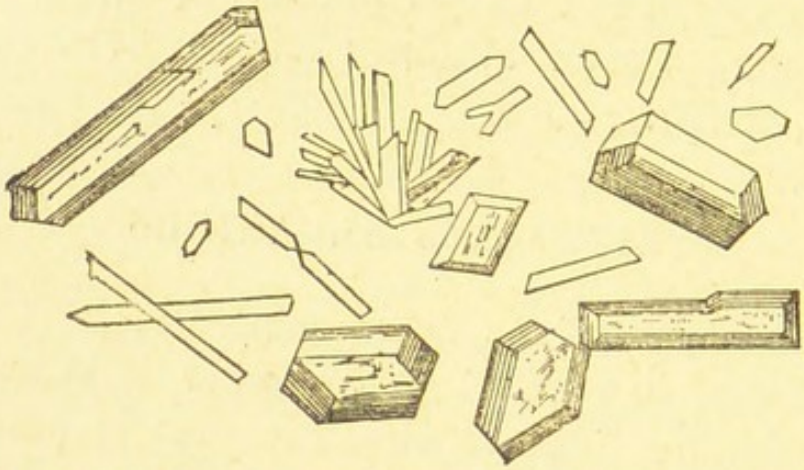


Fig. 4. — Cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

donné. Parfois, ils affectent la forme d'étoiles arborescentes. Ils sont solubles dans l'acide acétique; ce qui est leur réaction chimique caractéristique.

Les calculs de phosphate et de carbonate de chaux sont amorphes. Ils se dissolvent dans l'acide acétique, en dégageant des bulles gazeuses d'acide carbonique. Le sel phosphatique est ordinairement le phosphate tricalcique.

Le traitement de ces lithiases consécutives à la néphrite ascendante sera surtout celui de la maladie primitive.

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

DE LA LITHIASE RÉNALE

COLIQUE NÉPHRÉTIQUE

La colique néphrétique est l'accident ordinaire de la lithiase rénale. Le malade, un homme plus souvent, à la suite d'une marche, d'une promenade à cheval ou en voiture, sous l'influence d'un traitement hydrominéral, parfois même sans cause bien appréciable, est pris brusquement d'une douleur extrêmement vive dans la région lombaire d'un côté seulement. Les douleurs s'irradient le long de l'uretère, gagnent l'aine, le testicule, la cuisse correspondants. Le malade, pâle, parfois cyanosé, peut avoir des nausées et même des vomissements. La douleur est telle que parfois il se roule par terre ; le délire peut survenir ou les convulsions, surtout chez les enfants. La mort peut être la conséquence d'une syncope, surtout chez les goutteux, les diabétiques ou les cardiaques, ou même de l'urémie, chez les brightiques. Puis, au bout de quelques heures, les accidents cessent, soit brusquement, soit d'une façon progressive et le malade se sent guéri,

conservant parfois de l'endolorissement de tout l'abdomen. L'intensité de la colique est assez variable; à côté de ces cas typiques, il y a des formes frustes à peine ébauchées, dont le diagnostic est assez délicat.

Les urines sont ordinairement supprimées par suite de l'inhibition du rein sain, en même temps il y a du ténesme vésical. A la fin de l'accès, on peut observer de la polyurie, les urines sont claires (urines nerveuses), mais parfois elles sont troubles, sanguinolentes, et l'on peut retrouver le calcul ou les graviers, causes du mal. Le calcul peut cependant, ou bien rentrer dans le bassinet, ou bien rester dans la vessie.

La colique néphrétique n'est pas toujours liée à la lithiase, elle peut tenir au passage par l'uretère de corps étrangers de diverses natures, hydatides ou caillots sanguins par exemple. Quant elle est aiguë, elle se distingue de la néphralgie due à la présence de calculs dans le bassinet, accident que nous avons déjà décrit. Plus atténuée, son diagnostic est plus difficile, elle peut en outre être confondue avec les douleurs lombaires des néphrites ; mais celles-ci sont plutôt bilatérales. Les coliques néphrétiques peuvent être confondues également avec les névralgies du plexus lombaire, les coliques hépatiques, intestinales, utérines, ou avec les pseudo-coliques néphrétiques des hystériques et des ataxiques.

Le traitement de la colique néphrétique, c'est à peu près le traitement de la douleur en général. On appliquera, par exemple, des cataplasmes laudanisés sur la région lombaire ou mieux sur la paroi abdominale. La chaleur, agissant comme antispasmo-

dique, modérera les contractions de l'uretère et favorisera ainsi l'élimination des calculs. L'extrait d'opium était donné par Grisolle à des doses de 0gr,20 à 0gr,40 dans les vingt-quatre heures. Dans les cas d'intolérance gastrique, on pourrait administrer l'extrait d'opium ou le laudanum en lavements. Mais le procédé le plus rapide et le plus commode de supprimer la douleur, est l'injection de morphine ; on prendra bien entendu les précautions nécessaires pour éviter que les malades n'abusent de ce médicament et ne deviennent morphinomanes.

L'extrait de belladone à des doses de 0gr,02 à 0gr,10 pourra être employé, soit seul, soit associé à l'extrait d'opium.

Suppositoire :

Beurre de cacao	3 grammes
Extrait de belladone . . . . }	ää 0 gr. 02
Extrait d'opium . . . . . }	

Mais la belladone agit moins sur les contractions péristaltiques de l'uretère. Si, dans la lithiase biliaire, on a quelquefois lieu de craindre que la suppression des contractions de la vésicule n'arrête la progression des calculs, dans la lithiase rénale les mêmes craintes n'existent pas, aussi n'y a-t-il pas d'indications spéciales à préférer la belladone à l'opium.

L'antipyrine, prise par la bouche ou en injections hypodermiques, peut être utile. Cependant, d'après A. Robin, elle augmente l'élimination de l'acide urique, ce qui doit faire restreindre son emploi. Par la bouche, on peut prescrire six cachets de 0gr,50, dont on fait prendre un tous les quarts

d'heure jusqu'à cessation de la douleur. Pour injections hypodermiques on peut prescrire

Eau	100 grammes.
Antipyrine	25 à 50 —

haque centimètre cube représente ainsi, soit 0gr,25, soit 0gr,50 d'antipyrine.

On peut employer également la phénédine (0gr,20 pour une pilule) ou l'exalgine, mais celle-ci donne des vertiges parfois désagréables. Le valérianate d'ammoniaque (0gr,05 à 0gr,50 en potion, pilules ou lavement) peut être employé également dans les coliques légères.

Le chloral, surtout en lavement, sera parfois utile en cas d'insomnie

Décoction de guimauve . . .	150 grammes.
Hydrate de chloral	3 —
Laudanum de Sydenham . .	X gouttes.

pour un lavement tiède à garder. — Le laudanum fait conserver plus facilement le lavement.

Mais surtout les inhalations de chloroforme ou d'éther pourront être employées aux doses légères des accoucheurs, quand les douleurs causeront aux malades une agitation trop vive. Le médecin se chargera lui-même de l'administration de ces médicaments.

Enfin, les bains chauds sont un excellent moyen d'arrêter les contractions de l'uretère et de calmer les douleurs.

HYDRONÉPHROSE

Le terme « hydronéphrose » a été créé par Rayer pour remplacer l'expression « hydrorenale disten-

sion » dont se servaient les auteurs anglais. L'hydronéphrose consiste dans la dilatation des calices et du bassinet, parfois aussi de l'uretère, par l'accumulation de l'urine, qui ne peut être déversée dans la vessie. Cet accident peut être produit par des causes diverses siégeant les unes à l'extérieur des voies urinaires, d'autres dans leurs parois, les autres à leur intérieur. Parmi les causes extrinsèques nous citerons en particulier les cancers de l'utérus ; parmi les causes pariétales nous signalerons les tumeurs et les inflammations de l'uretère et plus particulièrement les coudures de ce conduit dans les cas de rein mobile ; parmi les causes intrinsèques, nous mentionnerons les calculs urinaires, les vésicules hydatiques, les blocs purulents de la pyélite ou de la tuberculose du rein. C'est de l'hydronéphrose calculeuse que nous nous occuperons surtout. Celle-ci peut être produite directement par l'arrêt d'un calcul dans un uretère sain, ou indirectement par le fait d'une pyélite d'origine calculeuse. L'hydronéphrose aseptique par simple obstruction, sans inflammation, a été mise en doute, mais elle paraît réelle cependant.

L'hydronéphrose calculeuse n'est pas extrêmement commune, beaucoup de lithiasiques y échappent ; certains, avant d'en être atteints ont eu des coliques pendant fort longtemps, comme ce malade de Rayer qui eut une hydronéphrose cinquante ans après les premières coliques.

L'hydronéphrose bilatérale est exceptionnelle. En effet, il est rare que les deux uretères s'oblitèrent simultanément. Ordinairement l'un des uretères s'est oblitéré depuis longtemps et une hydronéphrose s'est développée de ce côté. Quand le second uretère

se bouche, ce qui produit l'anurie, la mort arrive avant que les calices et le bassinet aient eu le temps de se distendre. L'hydronéphrose exige donc un certain temps pour se constituer. Aussi peut-on voir des hydronéphroses partielles. La distension commence par les calices, puis elle atteint le bassinet et enfin l'uretère. Le rein s'altère secondairement, les papilles s'aplatissent, le tissu rénal distendu s'atrophie et finit par former une coque fibreuse, dans laquelle les éléments nobles ont disparu. Le processus de cette sclérose a été particulièrement étudié par Straus et Germont. On trouve souvent, dans le bassinet, de gros calculs dont la présence explique la genèse de l'hydronéphrose ; parfois cependant on ne trouve ni calcul ni gravier. Dans ces cas, on peut se demander si un calcul en ulcérant la muqueuse de l'uretère n'a pas été cause d'un rétrécissement cicatriciel. Le liquide contenu dans la tumeur est variable suivant que l'hydronéphrose est récente ou ancienne. Au début, c'est de l'urine presque normale, plus tard sa composition chimique se modifie notablement, le liquide devient albumineux, cependant il contient pendant fort longtemps de l'urée, ce qui permet de reconnaître sa nature. Dans certains cas le liquide est séreux ou séro-purulent. Parfois l'oblitération de l'uretère n'est pas complète, et la pression peut faire évacuer une certaine quantité de liquide.

Le début de l'hydronéphrose calculeuse n'est pas toujours très facile à préciser. Dans certains cas le malade a eu des coliques néphrétiques qui se sont guéries avec ou sans élimination de graviers. Puis, peu à peu, l'obstruction de l'uretère s'étant effectuée, le malade éprouve une gêne, une lourdeur dans la

région lombaire ou dans le flanc correspondant. Ces régions deviennent tendues, saillantes. La main peut y percevoir une tumeur, indolente en général, molle, fluctuante, facile à délimiter, parfois bosselée, dont le volume peut atteindre celui d'un utérus à terme. La percussion permet de la délimiter nettement. La tumeur est parfois formée de deux parties, l'une supérieure, sensiblement sphérique, constituée par le rein et le bassinet ; l'autre inférieure, cylindrique de diamètre moindre, constituée par l'uretère distendu dont le calibre peut devenir égal à celui d'une anse intestinale.

Les urines ne fournissent généralement aucune indication, puisqu'elles proviennent du rein sain. Parfois la suppression brusque d'une pyurie peut être un indice précieux de l'oblitération de l'uretère du côté malade.

Le diagnostic de l'hydronéphrose doit être fait surtout avec la pyonéphrose ; dans ce dernier cas, les urines étaient ou sont encore purulentes, la tumeur est douloureuse ; d'ailleurs le sujet est atteint d'accidents fébriles, qui manquent dans l'hydronéphrose aseptique. L'hydronéphrose intermittente du rein mobile sera étudiée à propos de cette affection. On peut confondre encore l'hydronéphrose avec les kystes de l'ovaire, les kystes du rein, etc. ; les commémoratifs devront être étudiés avec soin et fourniront les éléments du diagnostic. En cas de doute, on pourra pratiquer une ponction exploratrice qui fera reconnaître la nature du liquide contenu dans la tumeur. Dans un cas Chauffard, pour savoir si l'hydronéphrose était ouverte, a eu l'idée d'injecter dans sa cavité une solution colorée pour voir si elle passait dans la vessie.

Le traitement de l'hydronéphrose calculeuse est presque exclusivement chirurgical. L'intervention médicale se borne à calmer les douleurs si elles existent. On a conseillé diverses opérations. Kœning avait déjà proposé de pratiquer des ponctions évacuatrice chaque fois que la tumeur devenait gênante. Rayer combattait cette pratique, faisant remarquer que l'hydronéphrose n'était pas dangereuse, et que les ponctions pouvaient provoquer de la pyélite ou de la péritonite. Peut-être ces accidents étaient-ils dus à une antisepsie insuffisante du trocart aspirateur. En tout cas, Dieulafoy signale qu'il lui est arrivé de tarir une hydronéphrose par des ponctions répétées.

La néphrotomie, avec établissement d'une fistule lombaire, pourrait donner des résultats satisfaisants, car, dès que le liquide trouve à s'écouler, le rein, s'il n'est pas trop sclérosé, peut recouvrer ses fonctions et fournir une urine normale. Malheureusement la grande difficulté est d'empêcher l'infection de cette fistule du bassinet. Tôt ou tard, il se produit de la pyélonéphrite et l'on se trouve contraint à pratiquer une néphrectomie que l'on aurait voulu éviter.

Lorsque l'obstacle siège au voisinage de la vessie, il serait parfois possible d'aboucher la portion de l'uretère, située en amont de l'obstacle, dans la vessie (uretéro-cystonéostomie), comme l'a conseillé Bazy, ou même dans l'intestin, comme l'a fait récemment Chaput. Mais la valeur de ces opérations n'est pas encore suffisamment déterminée.

ANURIE

Le grand danger d'une hydronéphose calculeuse, c'est que, si l'autre uretère vient à s'oblitérer, le

malade devient anurique. L'anurie ne se montre pas seulement dans la lithiase rénale. Elle peut être la conséquence de troubles nerveux, l'hystérie par exemple, d'une infection comme le choléra ou certaines pyrexies à forme maligne, ou enfin d'obstacles à l'écoulement de l'urine, comme dans les cas de cancers de l'utérus comprimant les deux uretères. La caractéristique de l'anurie c'est que, le malade n'urinant pas, le cathétérisme vésical n'amène pas d'évacuation d'urine

Dans les cas d'anurie calculeuse, dont nous nous occuperons surtout, l'hydronéphrose se produit rarement en amont du second uretère oblitéré. Il semble que la sécrétion urinaire se supprime, peut-être par le fait de la résistance des parois des voies urinaires qui amène une élévation de pression. Dans quelques cas, cependant, la distension se produit, et peut emmagasiner une certaine quantité d'urine, jusqu'à 4 litres, comme dans un cas de Rayer.

En général, les accidents n'apparaissent pas immédiatement. Il y a une période latente de trois ou quatre jours. Tout au plus, et par exception, le malade accuse-t-il des douleurs dans le flanc ou l'hypocondre, en même temps qu'on voit se développer une tumeur d'hydronéphrose. Parfois cependant les malades ont du malaise ou quelques troubles digestifs, auxquels s'ajoutent l'inquiétude causée par la suppression des fonctions urinaires.

Vers le quatrième ou cinquième jour, les troubles digestifs s'exagèrent : éructations, nausées, constipation, météorisme. La langue est blanche, épaisse. En même temps les malades se sentent fatigués, ils ont de l'insomnie. Cette période, que l'on peut encore appeler période de tolérance, dure en général jusqu'au

sixième ou septième jour, quand l'anurie est absolue. Dans quelques cas elle peut se prolonger plus longtemps, vingt jours, et même trente-sept jours comme dans un cas de Weber. Cela tient soit à ce que l'oblitération de l'uretère n'est pas complète et laisse échapper par moments un peu d'urine, soit à ce que le bassinet se laisse distendre.

Dans l'anurie hystérique la période de tolérance est généralement assez longue, cela tient sans doute à une sorte d'arrêt des échanges nutritifs. Il importe d'ailleurs, chez les hystériques, qui cherchent toujours à se rendre intéressantes, de se méfier de toute supercherie.

Dans la période d'urémie les phénomènes deviennent plus graves. Mais, dans l'anurie, ils diffèrent un peu de ceux de l'urémie ordinaire. En particulier, les accidents éclamptiques manquent. Ce que l'on constate tout d'abord, c'est une gêne de la respiration qui semble causée au malade par une sensation de barre à l'épigastre.

Les troubles digestifs s'exagèrent, il survient des vomissements qui ont parfois l'odeur ammoniacale et dans lesquels on peut reconnaître la présence de l'urée. L'haleine contient parfois de l'ammoniaque que l'on peut déceler en approchant de la bouche du malade un bâton de verre trempé dans de l'acide chlorhydrique, on voit alors se former des nuages de chlorhydrate d'ammoniaque. L'urée s'éliminerait aussi par la salive, donnant lieu parfois à une sialorrhée (Weber) d'ailleurs assez rare. Elle s'élimine aussi par la peau où on peut la recueillir parfois sous forme de paillettes ; il existe souvent une transpiration exagérée. En général, il n'y a pas d'œdèmes, le fait cependant est possible. On note en outre du

myosis et des tremblements musculaires sur lesquels Roberts a insisté.

Bientôt, vers le dixième ou onzième jour, surviennent les accidents terminaux. Le malade s'affaiblit et tombe dans un état de stupeur entrecoupé de délire. Il a des secousses musculaires, des crampes, parfois de la paralysie. La langue est sèche et noire ; la soif vive ne peut être soulagée, car l'estomac rejette tout ce qu'il ingère. L'aspect est celui d'un typhique, mais la température est abaissée, même dans le rectum, et peut descendre à 36°3 (Roberts). La mort est souvent précédée de hoquets et de troubles de la respiration qui devient irrégulière, suspirieuse.

Le traitement de l'anurie est surtout un traitement causal. Dans l'anurie hystérique, la suggestion est peut-être le meilleur mode de traitement. Dans les anuries d'origine infectieuse, les bains chauds ou froids, les boissons abondantes, au besoin l'infusion de sérum artificiel, comme dans le choléra, sont les moyens les plus efficaces. La digitale ou la caféine peuvent être parfois utilisés dans les cas d'hypotension. Lorsqu'il s'agit d'une anurie mécanique consécutive par exemple à un cancer de l'utérus ou à la lithiase, on peut commencer par donner des bains, mais c'est surtout en levant l'obstacle que l'on peut rétablir le plus sûrement le cours des urines. La chose n'est pas toujours possible. Etant donné que le malade est voué à une mort certaine, on serait peut-être autorisé à pratiquer une laparotomie exploratrice. On enlèverait, si l'on peut, le calcul, ou bien on établirait une fistule cutanée ou mieux on pratiquerait, si possible, une anastomose de l'uretère dans la vessie.

PYÉLITE ET PYÉLO-NÉPHRITE

La pyélite, inflammation du bassinet, est le résultat d'une infection microbienne. Elle peut s'observer dans les cas de cystite ayant donné lieu à une uretérite ascendante. Nous avons étudié ces faits à propos des néphrites ascendantes. La pyélite peut être aussi la conséquence de la lithiase urinaire. Dans ce cas, elle peut être produite également par l'intermédiaire d'une cystite infectieuse, mais probablement aussi elle peut résulter de la germination sur place de microbes provenant du rein. Nous savons en effet que, chez des sujets sains, il se produit assez fréquemment des éliminations microbiennes par le rein, qui restent latentes. Mais, que le bassinet soit irrité ou même excorié par des graviers, que l'urine y stagne par suite d'une oblitération plus ou moins complète de l'uretère, les microbes trouvent des conditions favorables à leur pullulation. Au lieu de poursuivre leur route, inoffensifs, ils réalisent l'infection du bassinet. L'importance de la stagnation de l'urine et de l'irritation préalable des parois dans le mécanisme de l'infection de la vessie a été bien mise en lumière par Guyon. Il en est sans doute de même pour le bassinet.

Les microbes observés dans la pyélite calculeuse sont probablement les mêmes que ceux qui ont été signalés dans la pyélite consécutive à l'uretérite ascendante. Nous ne croyons pas que l'on ait étudié séparément la flore du bassinet dans ces deux conditions différentes. Nous avons déjà exposé l'historique de la question de la bactériologie de la pyélite en général, dans notre chapitre sur les *Néphrites*

ascendantes, nous n'y revenons pas. Rappelons seulement que les organismes les plus habituellement rencontrés ont été le colibacille, le staphylocoque et le streptcooque. Ce sont d'ailleurs les microbes dont on a constaté le plus fréquemment le passage latent à travers les reins à l'état normal, comme nous l'avons vu à propos des néphrites primitives épithéliales aiguës.

Le bassinet atteint de pyélite calculeuse contient des calculs uriques ou oxaliques qui ont été la cause prédisposante de l'infection. Il contient en outre des précipités de phosphates calcaires ou ammoniaco-magnésiens qui sont le résultat de l'infection. Les urines, par le fait de la végétation microbienne, étant devenues alcalines, ont laissé déposer les phosphates. Ceux-ci forment soit une bouillie, soit de véritables calculs plus ou moins irréguliers, plus ou moins volumineux, dont le centre peut être constitué par le calcul primitif d'urate ou d'oxalate. En même temps, dans la cavité on trouve du pus ou du muco-pus plus ou moins mélangé de sang. La paroi du bassinet est congestionnée, infiltrée de pus, parfois ulcérée, parfois même perforée, ce qui peut être l'occasion de fistules allant s'ouvrir plus ou moins loin, à la peau, dans l'intestin, le péritoine, et même dans les bronches. Le bassinet est généralement distendu, l'écoulement du pus se faisant mal, soit parce que le pus a oblitéré l'uretère, soit parce qu'il s'est formé dans ce conduit des replis valvulaires décrits par Hallé. On dit alors qu'il y a de la pyonéphrose.

Le rein présente généralement des abcès (pyélonéphrite). Ces abcès sont de deux ordres : les uns sont en traînées, occupent surtout les pyramides et

siègent le long des tubes collecteurs. Les autres sont arrondis, miliaires parfois, ou plus volumineux et siègent dans la couche corticale. Ils sont développés autour des glomérules qui ne tardent pas à être détruits. Gallois a montré qu'ils ressemblaient à ceux qui résultent d'une infection par la voie sanguine. Il pense qu'ils peuvent résulter comme les précédents d'une infection ascendante, le glomérule, point d'union des deux canalisations sanguine et urinaire, pouvant être infecté par les deux voies. Albarran admet plutôt que ces abcès de la couche corticale sont la conséquence d'une infection sanguine ayant pris son origine dans le bassinet suppurant. Les deux mécanismes sont possibles. Pour savoir dans un cas donné lequel des deux invoquer, il faut rechercher si l'on trouve dans le rein des foyers de périartérite qui sont la preuve de l'infection par la voie sanguine. Cette preuve peut être fournie également par la constatation d'abcès coniques à forme d'infarctus. D'ailleurs, lors même qu'il ne se produit pas une véritable infection générale par suite de l'infection locale du bassinet, celle-ci donne lieu toujours à une intoxication par les produits microbiens solubles résorbés.

Le début de la pyélite peut être violent. A la suite d'un accès de colique par exemple, le malade est pris brusquement d'une fièvre vive, avec douleurs lombaires, vomissements, céphalalgie. Le rein augmente rapidement de volume et forme une tumeur douloureuse à la pression. Les urines sont rares, troubles, parfois sanguinolentes.

Mais, plus habituellement, les accidents s'installent d'une façon moins dramatique. Ce sont les troubles urinaires qui se remarquent les premiers.

Il y a d'abord de la polyurie claire, puis de la polyurie trouble. Les urines sont lactescentes, parfois verdâtres ; elles laissent déposer des sédiments formés de pus et de cristaux. Elles restent souvent acides, contrairement aux urines de la cystite purulente qui sont ordinairement alcalines. Les hématuries sont possibles dans cette forme lente de la pyélite. Le rein devient douloureux, parfois le malade a la sensation de battements dans la région lombaire comme dans les cas d'abcès superficiels. Assez rapidement l'état général s'altère, la fièvre survient, précédée souvent de frissons; le malade a la langue sèche, il a des vomissements, son teint devient terreux.

L'exploration du rein fait reconnaître une tumeur bosselée, parfois multilobée, ordinairement fluctuante. Dans certains cas, cette tumeur s'affaisse brusquement, en même temps le malade est pris d'une envie d'uriner impérieuse et rend une quantité plus ou moins considérable de pus. Il se produit ainsi une sorte de pyonéphrose intermittente. Gallois a connu une malade qui, presque chaque fois qu'elle faisait des efforts de défécation, était prise de phénomènes d'occlusion des uretères. La distension causait des douleurs telles que la malade affolée se roulait par terre. La crise cessait brusquement au bout d'une heure ou deux en même temps que la malade émettait un flot d'urines purulentes.

Le traitement de la pyélite sera variable suivant l'intensité et la gravité des accidents. Si les douleurs sont modérées, si l'urine ne contient que du mucus ou du pus, il suffira bien souvent de traiter la lithiase seulement. On se contentera de faire ingérer au malade des boissons abondantes, de façon à faire un

balayage du bassinet. Le lait pourra être utilisé dans ce cas.

Si le pus est en quantité appréciable, et qu'il y ait ou non une fièvre légère, à ces lavages simples du rein on adjoindra des antiseptiques. Gaucher a insisté en particulier sur les bons effets de l'acide borique dans ces cas. On fera prendre au malade deux fois par jour, à chaque repas dans le premier verre de boisson, une cuillerée à soupe d'une solution au quarantième d'acide borique. Terrier recommande plus spécialement le biborate de soude à l'intérieur à des doses de 10 à 17 grammes par vingt-quatre heures. On peut faire prendre aussi du salol par cachets de 0^{gr}, 50, quatre fois par jour ou même plus souvent. L'iodoforme peut être utilisé également dans ces cas, sous forme de pilules de 0^{gr},10 de substance active enrobée dans la masse de cynoglosse qui en masque assez bien l'odeur. On peut faire absorber au malade quatre ou cinq de ces pilules par jour.

Si la suppuration rénale est abondante, si les douleurs sont intolérables, s'il y a une fièvre vive, indice d'une infection inquiétante, l'intervention chirurgicale s'impose. On commencera par pratiquer une néphrotomie, on ouvrira le bassinet que l'on débarrassera des calculs et du pus qu'il contient et l'on établira une fistule lombaire. Sans doute ces fistules sont des portes ouvertes à une infection venue de l'extérieur, mais quand le rein est déjà infecté, ce surcroît d'infection n'est pas très redoutable. Cette opération donne du temps pour se renseigner sur l'état de l'autre rein. Si, en effet, l'urine redevient absolument claire, si le malade n'accuse pas de coliques néphrétiques du côté opposé, on

peut être autorisé à considérer que le rein opposé est sain, et peut-être à compléter son opération par la néphrectomie du rein malade pour supprimer les ennuis de la fistule lombaire, qui constitue une infirmité dégoûtante. La néphrectomie, cependant, doit être retardée le plus possible, car les récidives de lithiase du côté opposé ne sont pas rares et l'on se trouve, si le malade a été néphrectomisé, dans une position fort critique. Les interventions mêmes légères sur un rein unique sont très dangereuses ; elles provoquent souvent une inhibition absolue de l'organe qui entraîne une mort rapide par anurie.

TUBERCULOSE RÉNALE

Le rein chez les tuberculeux peut présenter diverses sortes d'altérations. Il peut être atteint de néphrite et de dégénérescence amyloïde. Ce sont des formes que nous avons déjà étudiées dans notre chapitre sur l'*Etiologie des néphrites*. Il peut en outre présenter des tubercules. C'est cette forme qui va nous occuper actuellement, car elle présente des caractères anatomiques et cliniques spéciaux et comporte une thérapeutique particulière.

La tuberculose du rein a été observée par Morgagni, Baillie, bien décrite par Bayle, mais c'est surtout Rayer qui a publié le premier travail classique sur cette affection. La tuberculose du rein peut se présenter sous la forme aiguë ou sous la forme chronique.

Dans la tuberculose aiguë ou *tuberculose miliaire*, les deux reins sont généralement atteints au même degré. Ils sont criblés de granulations miliaires nombreuses, siégant aussi bien dans la couche corticale que dans les pyramides.

Au microscope, on constate que les tubercules se montrent dans les glomérules, autour des vaisseaux et également dans le tissu conjonctif. Les autres

parties des voies urinaires sont généralement indemnes; par contre, les autres organes, poumon, rate, foie, etc., sont habituellement envahis. Cette forme est due à la dissémination subite d'une grande quantité de bacilles charriés par le sang. Il s'agit, suivant l'expression de Benda, d'une bacillémie.

La symptomatologie de cette tuberculose miliaire du rein est des plus confuses, elle se perd dans l'ensemble des symptômes de la granulie générale et ne comporte aucune intervention spéciale.

Plus intéressante, à tous égards, est la tuberculose chronique. On peut la diviser, un peu schématiquement peut-être, en deux types : les tubercules du rein et la pyélonéphrite tuberculeuse.

Nous y ajouterons une forme récemment décrite par Tuffier, le tubercule massif du rein.

Les *tubercules du rein* siègent d'une façon plus spéciale dans la couche corticale, on peut en rencontrer cependant aussi dans les pyramides. Leur volume atteint en général les dimensions d'une noisette ou d'une noix. Leur nombre est variable, mais relativement limité : deux ou trois, par exemple. Ils sont en général d'âge et de volume différents : à côté de tubercules gros et ramollis on peut en trouver de plus petits et plus récents.

Lorsqu'on peut surprendre le début de ces tubercules, soit aux autopsies, soit surtout chez les animaux expérimentalement tuberculisés, on constate qu'ils peuvent avoir deux foyers d'origine. Les uns se développent autour des artères et plus spécialement dans les anses des glomérules, les autres prennent naissance en plein tissu conjonctif, loin des vaisseaux. Ce sont là des points sur lesquels nous aurons à revenir au sujet de la pathogénie des lésions.

Les tubercules du rein peuvent se ramollir, se vider dans le bassinet et donner lieu à une véritable caverne rénale.

La *pyélo-néphrite tuberculeuse* est une forme plus commune que le tubercule du rein. Dans cette forme, le bassinet est distendu, épaissi, sa paroi présente l'apparence de la membrane pyogénique des abcès froids. La pyélite peut être isolée, mais fréquemment elle est associée à des lésions tuberculeuses du rein. La plus caractéristique c'est l'infiltration tuberculeuse des pyramides dont la pointe se trouve détruite. En même temps, au pourtour de cette lésion on peut trouver des tubercules dans la région médullaire ou même dans la couche corticale. Dans cette forme, l'uretère est fréquemment envahi, la vessie plus rarement.

Dans la *tuberculose massive* du rein tout un rein se trouve transformé en une vaste tubercule, l'infiltration tuberculeuse a envahi l'organe en totalité. Cette altération assez rare est, d'après Tuffier, une des conséquences possibles de l'oblitération de l'uretère par des produits tuberculeux.

La tuberculose chronique envahit fréquemment les deux reins. D'après Guyon, le musée de Necker ne contiendrait pas de pièces anatomiques où la lésion serait exclusivement unilatérale. Tuffier cependant, sur 19 observations, ne trouve la tuberculose bitatérale que 12 fois. La tuberculose du rein peut donner lieu à de la périnéphrite, tuberculeuse ou non, purulente ou simplement fibreuse. Elle peut être en outre associée à d'autres tuberculoses : pulmonaire, ganglionnaire, etc., et en particulier à la tuberculose des organes génitaux (testicules, prostate, vésicules séminales). Cette dernière associa-

tion n'est peut-être pas aussi commune qu'on l'avait pensé il y a quelques années.

La question la plus importante à résoudre, au point de vue des indications thérapeutiques, est certainement celle du mode d'infection du rein. En effet, si la tuberculose du rein est l'aboutissant d'une tuberculose ascendante partie de la vessie, c'est la cystite surtout qu'il faudra traiter. Si, au contraire, le rein est le premier des organes urinaires atteints par la tuberculose, son ablation peut amener une guérison définitive. Or c'est là une question qui n'est peut-être pas encore résolue avec certitude et qu'il nous faut discuter.

Il est un point cependant qui semble acquis, c'est que la forme que nous avons appelée tubercule du rein est d'origine sanguine, comme la tuberculose miliaire du rein, et se produit sans infection des voies urinaires inférieures. Des bacilles provenant d'une tuberculose pulmonaire ou d'un ganglion tuberculeux sont déversés dans le sang et forment un essaim qui se fixe au passage dans le rein. Borrel en particulier a montré expérimentalement la réalité de ce mécanisme en injectant des bacilles dans l'aorte. Les tubercules primitifs du rein ainsi produits se développent dans les glomérules, ce qui confirme les observations de Benda, Durand-Fardel.

Pour la pyélonéphrite tuberculeuse le problème est plus délicat. Tout d'abord il semble indéniable qu'elle peut résulter de la fonte d'un tubercule du rein dont les éléments sont déversés dans le bassinet. D'autre part, la tuberculose peut débuter par le bassinet (Brault, Tuffier) soit que les bacilles aient circulé dans les artérioles de ce réservoir, soit qu'ils aient traversé les glomérules sans y pro-

duire de lésions. Dans ces divers cas, l'infection est d'origine artérielle. Cependant certains auteurs (Lancereaux, du Pasquier) considérèrent que la pyélonéphrite est le résultat d'une tuberculose ascendante. Le fait est possible, puisque Albarran a pu la produire par l'injection de bacilles dans la vessie.

Les deux modes d'infection par le sang ou par les voies urinaires étant possibles, ce qu'il faut établir c'est leur fréquence réciproque. On admet généralement aujourd'hui que la tuberculose des voies urinaires est descendante. En effet la tuberculose isolée de la vessie est infiniment plus rare que la tuberculose isolée du rein. Sur cent cystites tuberculeuses, d'après Brault, c'est à peine si on en trouve une ou deux qui ne soient pas associées à des lésions analogues des reins ou des uretères. Par contre les tuberculoses soit d'un seul rein, soit des deux, soit des reins, des bassinets ou des uretères sans cystite tuberculeuse sont communes. Lorsque, dans une autopsie, on constate simultanément des tubercules dans les reins et la vessie, ceux de la vessie paraissent plus récents et surtout, fait intéressant, ils sont surtout localisés au voisinage de l'orifice des uretères malades (Cayla, James Israël), ce qui semble bien indiquer une infection de la vessie par des bacilles venus des parties supérieures des voies urinaires.

La clinique ne fournit peut-être pas des renseignements aussi nets. Cela tient à ce que la cystite tuberculeuse, donnant lieu à des symptômes plus bruyants, passe rarement inaperçue, tandis que le tubercule du rein, moins douloureux, peut être méconnu. Cependant les cas de guérison, à la suite de

l'ablation d'un rein tuberculeux, plaident en faveur du début de l'affection par cet organe.

La tuberculose débutant fréquemment par le rein, il importe de la diagnostiquer avant que la vessie ne soit prise pour pouvoir intervenir à temps d'une façon efficace.

La tuberculose chronique du rein s'accuse en général par des douleurs lombaires assez légères et qui consistent ordinairement dans une sensation pénible, mais supportable. Parfois cependant elle peut être assez vive pour gêner la marche des malades. Dans certains cas, à cette douleur sourde, peuvent se joindre des coliques néphrétiques véritables, dues au passage par l'uretère de caillots de sang, de pus ou de masses tuberculeuses. Mais ce sont là des signes assez vagues. L'hématurie a une importance plus considérable. Celle-ci peut être précoce, antérieure aux douleurs et rappelle ainsi l'hémoptysie de la tuberculose pulmonaire. Elle est parfois abondante, parfois très légère. Brissaud considère qu'elle est abondante, mais peu durable. Jaccoud et Guyon au contraire signalent sa persistance comme un caractère de diagnostic important. Mais cette hématurie persistante n'est pas toujours constatable à l'œil nu. Il faut étudier journellement les urines au microscope; on y trouve alors des globules rouges en nombre plus ou moins considérable, mais pendant très longtemps. Lorsque la maladie progresse, il arrive cependant que les hématuries disparaissent.

A ces signes fonctionnels se joignent les troubles généraux de toute tuberculose, la fièvre vespérale, les sueurs, l'amaigrissement, la cachexie. La présence de signes de tuberculose dans d'autres organes, le poumon, la vessie, la prostate, le testicule,

doit être recherchée et fournit un appoint considérable au diagnostic.

L'examen physique des organes urinaires n'est pas moins important. Les urines, avons-nous dit, présentent souvent du sang et parfois en quantité assez faible pour n'être appéciable qu'au microscope. Parfois les globules sont agglomérés de façon à reproduire la forme des cylindres urinaires, c'est là un caractère indiquant nettement l'origine rénale de l'hématurie. Outre le sang, on trouve ordinairement du pus dans l'urine. Le pus est généralement abondant, ce qui, d'après Guyon, est un signe d'altération rénale. Cette pyorrhée a les caractères suivants : elle est spontanée, constante, mais variable d'abondance d'un jour à l'autre. Elle peut disparaître par suite de l'oblitération d'un uretère ; si l'autre rein est sain, l'urine, qu'il est seul à fournir, a des caractères normaux. Dans ces urines purulentes, on rencontre assez fréquemment des grumeaux de matière tuberculeuse dont la valeur diagnostique est capitale. C'est dans ces grumeaux surtout que la recherche du bacille aura des chances de donner des résultats positifs. Les bacilles s'y trouvent soit isolés, soit groupés sous forme de fagots. Pour les déceler dans le liquide urinaire, l'emploi de l'appareil centrifuge ou essoreuse sera souvent fort utile. Enfin les inoculations aux animaux fourniront à l'occasion de précieux renseignements.

Outre ces troubles caractéristiques, les urines peuvent présenter des altérations de moindre importance. La polyurie apparaît souvent dès le début, elle peut être intermittente. La pollakiurie a été également signalée, mais elle peut être plutôt un signe de cystite. Quant à l'albuminurie, elle révèle

une néphrite infectieuse tuberculeuse, qui est presque toujours associée au développement des tubercules dans le rein.

Par la palpation, on reconnaîtra souvent que le rein tuberculeux est augmenté de volume ; sa surface paraît lisse, il n'est pas fluctuant. Il est généralement peu douloureux à la pression. Ces signes se modifient, quand il se produit une périnéphrite tuberculeuse. Le rein est alors moins facilement délimité, on constate un empâtement diffus qui devient fluctuant et qui est douloureux à la pression. En cas de pyélonéphrite, la douleur est également plus vive et la fluctuation peut être perçue, mais le rein peut être plus facilement exploré. On devra en outre rechercher les signes de l'uretérite tuberculeuse. Celle-ci se reconnaît à la présence d'un cordon dur, bosselé, volumineux, partant du rein et plongeant dans le petit bassin (Le Dentu). C'est surtout au niveau du détroit supérieur qu'il peut être perçu. L'examen de la vessie a également une grande importance et l'endoscope peut rendre des services. Il permet de reconnaître l'existence d'altérations tuberculeuses de la vessie. Dans le cas où celle-ci est saine, on peut, avec cet instrument, voir sourdre du sang ou du pus par les uretères ou par un seul, ce sont là des renseignements de la plus haute valeur.

A côté de cette forme commune, il nous faut signaler deux formes plus rares décrites par Tuffier et qui résultent de l'oblitération d'un uretère. Dans ces cas, par conséquent, les altérations de l'urine peuvent faire complètement défaut. Ce sont l'hydronéphrose tuberculeuse et la tuberculose massive du rein, qui peuvent être l'une et l'autre absolument latentes, d'autant plus que, dans ces cas, il ne se pro-

duit pas de tuberculose descendante et que la vessie reste généralement saine.

Le diagnostic de la tuberculose du rein doit se faire surtout avec la lithiase et ses complications, les néphrites ascendantes, les traumatismes du rein et surtout avec les cancers de cet organe. Nous n'avons pas ici à discuter les éléments de ces diagnostics différentiels.

La *tuberculine* du rein comporte, nous n'avons pas besoin de le dire, un pronostic grave. Cependant l'affection peut guérir spontanément, surtout quand les voies d'excrétion de l'urine ne sont pas envahies. On peut, en effet, trouver aux autopsies des tubercules du rein guéris, après transformation crétacée. Un traitement médical bien dirigé peut contribuer à cette heureuse évolution des lésions.

La *tuberculine* ne paraît pas avoir donné dans le traitement du rein tuberculeux de résultats plus favorables que dans les autres formes de la bacillose. Des cas de guérison ont été signalés par Whipple et par Gifford Nash; mais en raison des effets déplorables de la lymphe de Koch, ces prétendues guérisons sont très sujettes à caution.

Dans un cas nous avons obtenu assez rapidement la suppression des hématuries et une diminution de la pyorrhée par l'emploi de pilules d'*iodoforme* et de *tanin*.

Iodoforme	0 gr., 05
Tanin	0 gr., 10
Masse de cynoglosse	q. v.

pour une pilule. — En prendre progressivement deux, puis quatre, puis six par jour.

L'*acide borique* qui s'élimine facilement par l'urine peut être également utilisé

Eau	400 grammes.
Acide borique	12 —

Une cuillerée à soupe à chaque repas dans un verre d'eau rougie.

On peut prendre de cette solution, progressivement, jusqu'à huit cuillerées par jour. Gaucher a montré que l'acide borique s'éliminait par l'urine à l'état de borate de soude.

Les autres médicaments usuels de la tuberculose, créosote, huile de foie de morue, arsenic, etc., pourront être employés.

Mais aujourd'hui c'est surtout l'*intervention opératoire* qui devra être discutée. Celle-ci trouve particulièrement son application dans les cas où un seul rein est pris et où le reste des voies urinaires et des autres organes paraît sain. Néanmoins elle pourra être encore utile, lorsque avec une lésion avancée d'un rein on trouvera des foyers extra-rénaux relativement peu considérables. L'opération supprimant la plus grande cause d'infection, permettra une survie plus longue. L'opération de choix est la néphrectomie lombaire qui donnerait une mortalité de 28,2 p. 100 (Tuffier) de 28 p. 100 (Falklam). La néphrotomie devra être considérée comme une opération purement palliative et sera réservée aux cas de périnéphrite ou de pyélonéphrite tuberculeuses. Elle laisse souvent à sa suite une fistule qui nécessite parfois une néphrectomie secondaire. Madelung conseille volontiers de faire une incision lombaire exploratrice, d'aller à la recherche du rein malade et de constater les altérations qu'il présente. Si celles-ci sont en rapport avec la gravité de l'état

général et suffisent à l'expliquer, on achève l'opération et l'on fait la néphrectomie. Si l'état du rein ne paraît pas avoir pu produire à lui seul les phénomènes observés, il vaut mieux s'abstenir. Ce précepte est excellent, et peut trouver à s'appliquer avant même l'opération exploratrice. Mais, avant de conseiller l'opération, il faut s'assurer de l'état des autres organes et constater que le malade n'a pas de tuberculose pulmonaire, par exemple, et a conservé un bon état général.

SYPHILIS RÉNALE

La syphilis peut porter son action sur le rein de diverses façons. Elle peut donner lieu à des gommes du rein, ce qui est assez rare, à des néphrites de type épithélial ou interstitiel, à la dégénérescence amyloïde. Peut-être produit-elle encore une albuminurie simple, sans néphrite. Enfin, l'hémoglobinurie paroxystique, que nous avons décrite ailleurs, est si fréquemment observée chez des syphilitiques héréditaires ou acquis, que, d'après Hayem, il y aurait lieu de décrire une forme hémoglobinurique de la syphilis rénale.

La *néphrite syphilitique* est le type actuellement le plus étudié des manifestations de la syphilis sur le rein. Wells et Blackall avaient observé l'albuminurie au cours de la syphilis, mais ils l'attribuaient à l'action du mercure. Rayer, le premier, fit dépendre de la syphilis l'albuminurie et les lésions rénales observées. Mais il semble avoir observé surtout la dégénérescence amyloïde qui n'était pas encore différenciée des néphrites. En effet, à part la réaction spéciale de la matière amyloïde qu'il ne connaissait pas, sa description est aussi précise que complète. La néphrite véritable, et plus spécialement

la néphrite syphilitique précoce, a été observée par Jaccoud, Perroud, Fournier, Mauriac, Descoust, Négel, etc. Tous les ans, dans divers pays, on en publie plusieurs exemples.

La néphrite peut se rencontrer dans la syphilis héréditaire (Parrot, Négel), elle peut être précoce. Hock en a signalé récemment un cas chez un enfant de 8 mois, elle peut être tardive, et n'apparaître qu'à 15 ou 20 ans (Fournier). Dans la syphilis acquise, la néphrite peut être également précoce. Jaccoud l'a observée dès le deuxième mois de l'infection, elle peut même être contemporaine du chancre. Par contre, elle peut être tardive et ne se montrer qu'au moment des accidents tertiaires. La syphilis paraît être la cause réelle de la néphrite, et, en effet, le traitement mercuriel peut amener sa guérison, vainement poursuivie par les moyens ordinaires. Cependant, les causes adjuvantes auraient une grande importance (Jaccoud). C'est ainsi que l'alcoolisme, une maladie infectieuse antérieure, un refroidissement, en mettant le rein dans un état d'infériorité, favoriseraient la production de la néphrite syphilitique. A cet égard, une observation de Lécorché et Talamon est intéressante à rapporter. Il s'agit d'un malade atteint de néphrite syphilitique, dont la mère était brightique. Négel aurait trouvé parfois des microbes dans le rein, il s'agissait sans doute alors d'une infection surajoutée.

Suivant la marche de l'affection, on peut trouver des aspects microscopiques du rein très différents : gros reins rouges de néphrite aiguë, gros reins blancs de néphrite épithéliale chronique, petits reins contractés de néphrite interstitielle. Dans les

néphrites précoces, ce qui domine, ce sont les lésions épithéliales (Perroud) et la glomérulite (Cornil et Brault). Dans les néphrites tardives, ce sont plutôt les lésions interstitielles. Celles-ci, d'après Lancereaux, ne sont pas diffuses comme dans le mal de Bright ordinaire, elles tendent à affecter une forme nodulaire. Dans les néphrites scléreuses de la syphilis héréditaire, Parrot insistait sur la présence de petites gommes miliaires.

Chez l'enfant, la bouffissure de la face, l'œdème des jambes ne sont pas toujours assez prononcés pour donner l'idée d'examiner les urines. Une fois l'albuminurie reconnue, le diagnostic de *syphilis héréditaire précoce* se fait assez facilement, à la fois par l'absence d'autres causes infectieuses ou toxiques de néphrite, et par la présence d'autres stigmates spécifiques : fissures des lèvres, syphilides des fesses, etc., et en particulier, hypertrophie du foie et de la rate. Le traitement intensif par les frictions mercurielles peut amener la guérison (Bradley), le cas est rare cependant, la plupart des organes étant atteints de lésions de même nature.

Le diagnostic de la *syphilis rénale héréditaire tardive* est des plus difficiles. On devra y penser chez un adolescent présentant les érosions dentaires, la kératite ponctuée ou les autres stigmates étudiés par Hutchinson et Fournier.

Dans la syphilis acquise, les symptômes de la néphrite ne présentent aucun caractère vraiment spécial, permettant de faire le diagnostic en dehors de la notion causale. La néphrite peut être encore dans ce cas, soit précoce, soit tardive (Mauriac).

La *néphrite syphilitique précoce* de la période secondaire peut se montrer sous différents types.

Tantôt il s'agirait d'une albuminurie légère, contemporaine du chancre, et qui, peut-être, pourrait exister sans néphrite (Tommasoli). Tantôt la néphrite affecte une forme hématurique (Wagner), généralement assez rapidement mortelle et consistant surtout en une glomérulo-néphrite. Tantôt enfin, la symptomatologie est celle de gros rein blanc ordinaire. La néphrite, dans ce cas, s'installe insidieusement, l'œdème est généralement le premier phénomène observé. L'albuminurie est assez abondante, de 15 à 20 grammes par jour et même 36 grammes (Labadie-Lagrave). Il y a souvent de la polyurie au début, dans la suite l'oligurie est la règle. La douleur lombaire est peu considérable. Cette néphrite syphilitique précoce est en général d'une grande gravité ; en quelques jours, elle aboutit à l'urémie, en quelques semaines à la mort (cinq semaines, Rigal et Juhel-Renoy). Par contre, le traitement mercuriel, s'il est bien supporté par le malade, peut amener une guérison parfois assez rapide : un mois (Wagner), cinq mois (Lécorché et Talamon). Il importe donc, suivant le conseil de Gubler, de toujours penser à la syphilis en présence d'une néphrite, et de rechercher les signes actuels de cette infection. Dans d'autres circonstances, la guérison est plus lente à se faire : quatre ans (Mauriac). La néphrite peut même passer à l'état chronique ou subir une dégénérescence amyloïde incurable.

Dans la *néphrite syphilitique tardive* ou tertiaire, les symptômes sont plutôt ceux d'une néphrite interstitielle, peut-être avec une polyurie moindre. Dieulafoy fait remarquer que la céphalée urémique dans ces cas est souvent prise pour la céphalée syphilitique. Rayer et surtout Mauriac insistent sur la coexistence

de l'hypertrophie du foie et de la rate pour établir la nature syphilitique de la néphrite. Cette néphrite tardive est plus rebelle au traitement spécifique que la néphrite du stade roséolique, ce qui se conçoit, étant donné l'importance des lésions scléreuses irrémédiables.

La *dégénérescence amyloïde* est la forme la plus commune des manifestations rénales de la syphilis ; elle se trouverait dans les trois quarts des néphrites chroniques que l'on observe dans cette maladie. Elle peut exister dans toutes les variétés de néphrite syphilitique, sauf peut-être dans la néphrite de la syphilis héréditaire précoce (Barthélemy, Lécorché et Talamon). C'est elle, nous l'avons dit, que Rayer paraît avoir surtout constatée. Elle peut survenir dans la syphilis, sans qu'il y ait eu de suppuration prolongée et avant toute cachexie. Elle existe souvent à un faible degré dans la néphrite secondaire ou tertiaire. D'après Leroy, on constaterait une dégénérescence d'abord hyaline, puis amyloïde ; aussi la présence de cylindres hyalins dans l'urine aurait une valeur pronostique assez grave. Une fois installée et généralisée, la dégénérescence amyloïde contribue à cachectiser rapidement le malade. Si l'on peut intervenir avant que la cachexie soit accusée, le traitement par l'iodure à hautes doses, longtemps continué, peut amener la guérison (Mauriac).

Quant aux *gommes* du rein, elles ne sont généralement pas diagnostiquées, elles sont souvent associées à de la néphrite ou à de la dégénérescence amyloïde. Dans un cas de J. Israël, une gomme du rein, ramollie et évacuée par l'uretère, a donné lieu à une pyurie qui pourrait être utilisée comme élément de diagnostic. Chez le nouveau-né, la gomme

du rein peut donner lieu à des foyers rappelant la pneumonie blanche de Virchow (Parrot).

Le traitement de la syphilis rénale a été bien résumé dans une revue de de Grandmaison. Il consiste à combattre l'urémie d'une part et la syphilis de l'autre.

Contre l'urémie, les moyens à employer n'ont rien de spécial, ce seront le lait, les diurétiques, la saignée, etc., dont nous avons déjà parlé.

Contre la syphilis, le traitement dépendra de la période de la maladie. A la période secondaire, il faudra agir avec quelque prudence. On sait, en effet, que le mercure est un irritant pour le rein, il faudrait donc éviter de donner au malade une néphrite mercurielle en échange de sa syphilis rénale. D'autre part, le rein fonctionnant mal, le mercure s'élimine incomplètement et peut produire de l'intoxication générale. La stomatite mercurielle peut ainsi, d'après Mauriac, servir à diagnostiquer une néphrite syphilitique. Cependant, manié avec quelques précautions, le mercure donnera souvent, dans les néphrites précoces, de bons résultats. Lécorché et Talamon ont obtenu une guérison au moyen des frictions, un peu redoutées en général par les auteurs, en raison de la difficulté de régler la dose absorbée. La liqueur de van Swieten à la dose d'une cuillerée à soupe, le sublimé en pilules de $0^{gr},01$, le tannate de mercure surtout, à la dose de $0^{gr},10$ à $0^{gr},20$, les injections intra-musculaires de peptonate ou de benzoate de mercure, etc., pourront être employés.

Benzoate neutre de mercure. . . .		0 gr., 25
Chlorure de sodium	âà	0 gr., 06
Chlorhydrate de cocaïne		
Eau distillée stérilisée		30 gr.

Injecter dans la fesse tous les jours, pendant un mois, 2 grammes de cette solution (Stoukovenkof).

D'après Boukkeieff, le traitement mixte réussirait mieux que le traitement mercuriel pur ; cet auteur conseille le sirop de Gibert à la dose d'une ou deux cuillerées à soupe par jour, ou l'association d'iodure de potassium (de 1 à 3 grammes) à l'un des médicaments hydrargyriques habituels.

Pour les accidents rénaux de la syphilis tertiaire, l'iodure de potassium seul peut suffire à des doses de 1 à 4 grammes par jour.

Chez les enfants syphilitiques, les doses de ces divers médicaments devront être notablement plus faibles. On pourra donner le sirop de Gibert à la dose d'une cuillerée à café, ou la liqueur de van Swieten que Parrot conseillait de la façon suivante :

Liqueur de van Swieten. . . . de 2 à 5 grammes.
Sirop de gomme . . . . . 25 —

pour une journée ; à prendre par cuillerées à café avant chaque tétée.

Il employait aussi les frictions :

Onguent mercuriel. . . . . 10 grammes.
Axonge (ou vaseline). . . . . 20 —

Employer de cette pommade par jour 2 grammes au-dessous de 3 mois ; 4 grammes de 3 à 6 mois ; 6 grammes jusqu'à un an.

Plus simplement, on peut donner la liqueur de van Swieten à la dose de trente à quarante-cinq gouttes par jour, en trois fois, dans du lait.

CANCER DU REIN

La première étude complète du cancer du rein est due à Rayer. Cet auteur a bien montré que les symptômes capitaux de cette affection étaient la tumeur et l'hématurie. Il a indiqué que l'un ou l'autre de ces signes pouvait manquer, et même qu'ils pouvaient manquer tous les deux, le cancer étant alors absolument latent.

Le cancer du rein peut être primitif ou secondaire. Secondaire, il succède le plus ordinairement à un cancer du testicule, de l'utérus ou du tube digestif. Les noyaux peuvent être nombreux, ils s'observent parfois dans les deux reins et siègent surtout dans la couche corticale. Ils reproduisent la structure de la tumeur primitive. Habituellement ils résultent d'embolies cancéreuses ; parfois cependant un cancer d'un organe voisin, la capsule surrénale par exemple peut envahir le rein, il s'agit alors d'un cancer par propagation.

Le cancer primitif est assez rare ; Lebert, sur une statistique de 447 cancers, n'a trouvé que 12 cancers du rein. Il est presque toujours unilatéral et siège à peu près aussi souvent à droite qu'à gauche (Guillet).

Le rein cancéreux peut atteindre un volume considérable et remplir tout l'abdomen. Cela s'observe surtout chez l'enfant, qui est particulièrement sujet au sarcome et chez lequel cette variété de tumeur a une marche beaucoup plus rapide que chez l'adulte. Le poids de l'organe peut atteindre 4 ou 5 kilogrammes et même plus. Les squirrhes atrophiques sont exceptionnels (Brault). La forme du rein est souvent assez bien conservée. Assez fréquemment, sur les cancers même très volumineux, on peut retrouver à une des extrémités une portion de tissu sain facilement reconnaissable. La conservation de la forme du rein tient à la résistance de la capsule, qui enkyste en quelque sorte la tumeur et empêche l'envahissement des parties voisines, fait qui peut cependant s'observer. Le plus habituellement, c'est du côté du bassinet et de l'uretère que la tumeur se propage, mais sans aller très loin, en tout cas sans atteindre jusqu'à la vessie.

La tumeur débute en général dans la couche corticale, plus rarement dans les pyramides ; parfois l'épithélioma a pour origine la surface interne du bassinet (Gaucher, Israël, Guyon, etc.).

Le cancer du rein peut rester assez longtemps limité à cet organe sans qu'il y ait généralisation, c'est là un point qui a son importance pour le traitement opératoire. Dans certains cas cependant (Tuffier, Brault), la généralisation peut être très précoce. C'est surtout par les lymphatiques et les veines que se fait l'infection de l'organisme.

L'infection veineuse s'explique par la dégénérescence cancéreuse des parois des veines rénales, et par la formation à leur intérieur de bourgeons qui s'étendent souvent fort loin dans la veine cave infé-

rieure et même jusque dans l'oreillette droite (Fotherby), donnant lieu parfois à de l'œdème des membres inférieurs. C'est le poumon qui présente le plus fréquemment des noyaux secondaires. La formation de cancers secondaires dans le foie est possible et présente un certain intérêt dogmatique. Comment comprendre en effet que des particules cancéreuses, parties des veines rénales et cheminant par la veine cave inférieure, arrivent au foie qui n'est pas irrigué par cette veine ? Le fait, si l'on néglige l'infection par l'artère hépatique, peut se produire de deux façons. Tantôt l'embolie cancéreuse s'est faite par la veine porte, comme cela a été constaté par Champetier de Ribes et Hartmann et alors il faut admettre qu'elle a utilisé les veines anastomotiques qui traversent la capsule et qui ont été décrites par Lejars et Tuffier. Tantôt, au contraire, c'est par les veines sus-hépatiques que s'est faite la pénétration du germe cancéreux, par le fait d'un « transport rétrograde ». Il se produit ainsi des « embolies veineuses » dont Recklinghausen a montré la possibilité et le mécanisme. Au voisinage du thorax, le courant veineux subit, sous l'influence des mouvements respiratoires, des alternatives de flux et de reflux. Ainsi un fragment cancéreux charrié par le sang de la veine cave inférieure peut, au moment du reflux, s'engager dans les veines sus-hépatiques et aller ainsi se greffer dans le foie. Inversement un germe provenant du foie peut, dans certains cas, refluer dans la veine cave jusqu'au rein et y produire des cancers secondaires.

Les voies lymphatiques sont également sujettes à ces phénomènes de transport rétrograde. En effet, dans les cas de cancer du rein, les ganglions atteints

secondairement ne sont pas seulement ceux qui reçoivent directement les lymphatiques de cet organe, tels que les ganglions lombaires prévertébraux et les médiastinaux, mais aussi ceux de la région sus-claviculaire. Il se fait donc ainsi un reflux allant du canal thoracique vers les lymphatiques du cou. L'envahissement de ces glanglions sus-claviculaires, signalé d'abord par Troisier dans les cas de cancer de l'estomac, s'observe aussi pour presque tous les cancers de l'abdomen et même du testicule.

Le cancer du rein peut affecter diverses formes macroscopiques (encéphaloïde, squirrhe, etc.). Ces distinctions, on le sait, n'ont plus grande importance, depuis que l'on est revenu à l'opinion de Ch. Robin qui faisait de tous les cancers des productions d'origine épithéliale. Au microscope, l'épithélioma du rein est constitué par des cellules rappelant la constitution de celles des tubes contournés normaux, ce qui explique le début du cancer du rein par la région corticale. Parfois la tumeur épithéliale affecte le type de l'adénome à cellules claires. Les sarcomes du rein, surtout fréquents chez l'enfant, peuvent présenter des formes cellulaires très variables (cellules fusiformes, cellules musculaires striées, etc.), ou former des tumeurs complexes. En Allemagne, à l'exemple de Grawitz, on décrit souvent sous le nom de *strumæ supra-renales aberratæ* (glandes surrénales aberrantes) ou par abréviation *Nierenstruma*, des tumeurs qui résulteraient de l'évolution de noyaux aberrants des capsules surrénales emprisonnés dans le rein. C'est une application de la théorie de l'inclusion fœtale, proposée par Waldeyer pour expliquer l'origine des cancers en général. Cette opinion, admise récemment encore par James Israël, Strübing,

Beneke, Sudek, n'est pas acceptée par les auteurs français, Brault en particulier, qui font de ces tumeurs des adénomes primitifs du rein. On peut enfin rencontrer d'autres tumeurs telles que lymphadénomes, lipomes, etc.

Le seul traitement efficace du cancer du rein c'est la néphrectomie. Comme cette opération est du ressort de la chirurgie, nous n'aurons rien à en dire. Cependant le médecin a un rôle important dans le succès de l'intervention chirurgicale. C'est en général le médecin de la famille qui est tout d'abord consulté, et de la rapidité de son diagnostic dépendra en grande partie la vie du malade. Il importe donc que nous lui fournissions les données nécessaires à ce diagnostic précoce, données très bien exposées dans la thèse d'Edgard Chevalier, élève de Guyon.

Les cancers du rein se révèlent par deux ordres de signes : les troubles fonctionnels (hématurie, douleurs, cachexie), et un signe physique : (la tumeur). Celle-ci est évidemment le signe le plus certain, mais comme elle n'est perceptible que lorsqu'elle a atteint un certain volume, il est plus avantageux pour le malade que le diagnostie soit porté avant sa constatation.

D'après la statistique de Chevalier, qui porte sur 120 observations, le premier signe constaté a été — la douleur dans 28 p. 100 des cas chez l'adulte (7 p. 100 seulement chez l'enfant) — l'hématurie dans 26,6 p. 100 — la tumeur dans 26 p. 100 (60 p. 100 chez l'enfant) — la cachexie dans 18 p. 100 (14 p. 100 chez l'enfant).

La douleur est un symptôme fréquent ; on la constate dans 80 p. 100 des observations. Elle est rare au

contraire chez l'enfant malgré la rapidité du développement de la tumeur. Cela tient sans doute à ce que la douleur est trop sourde pour être signalée par les jeunes sujets. Isolée, la douleur ne suffit pas à faire porter le diagnostic ; associée à l'hématurie, elle acquiert une haute valeur. Les douleurs, généralement peu intenses, siègent dans la région lombaire du côté du rein cancéreux. Elles consistent dans une sensation de pesanteur et ne sont pas exagérées par la pression. Parfois elles offrent d'autres caractères et rappellent alors la colique néphrétique, ou consistent dans des phénomènes névralgiques dans les branches intercostales, le sciatique, le crural.

L'hématurie est le signe le plus important pour le diagnostic précoce. Elle existe dans plus de la moitié des cas chez l'adulte (50 p. 100 pour le sarcome, 75 p. 100 pour le carcinome). Par contre chez l'enfant elle est plus rare, 25 p. 100. Les caractères des hématuries liées au cancer du rein sont les suivants : Généralement abondantes, elles apparaissent brusquement sans cause appréciable et s'accompagnent souvent de coliques néphrétiques dues au passage de caillots. Ces caillots sont parfois caractéristiques, ils sont allongés, peuvent atteindre jusqu'à 22 centimètres de long (Guillet), et représentent le moule de l'uretère. Les hématuries procèdent souvent par crises, durant quelques jours et pouvant laisser entre elles des intervalles parfois très longs, jusqu'à six ans (Guyon). L'examen de la vessie au moyen du cystoscope de Nitze permet parfois, en cas d'hématurie, de voir le sang sourdre par un des uretères, ce qui a une grande importance. On s'assure ainsi que l'hématurie est d'origine rénale et l'on précise même lequel des deux reins est malade. Dans un cas,

J. Israël à pu de la sorte enlever un rein sur lequel la tumeur dépassait a peine le diamètre d'une pièce de 50 centimes.

La tumeur dans le cancer du rein est le signe qui manque le moins. Guillet n'a noté son absence que 4 fois sur 133 observations, Chevalier 3 fois sur 100.

C'est également le signe le plus certain, aussi les cliniciens se sont-ils efforcés de trouver des méthodes de recherche permettant sa constatation la plus précoce possible. Guyon a préconisé la palpation bimanuelle. Une des mains se place en arrière dans l'angle costo-vertébral et refoule la région lombaire en avant ; l'autre main, placée en avant, déprime progressivement la paroi abdominale pendant les périodes d'expiration. La main postérieure imprime alors des secousses à la région lombaire et projette en avant le rein qui vient buter contre la main antérieure. Ce « ballottement » est un signe très caractéristique. Lorsque la tumeur devient plus volumineuse, on la trouve sans la chercher, mais alors il importe, s'il n'y a pas eu d'hématurie, de s'assurer que le rein en est bien le siège.

Les tumeurs du rein sont assez remarquables par leur fixité, tandis qu'au contraire les néoplasmes du foie et de la rate suivent le va-et-vient du diaphragme. La percussion du côlon transverse fournit également des renseignements importants. Dickinson, Treves, Guillet, ont montré que le côlon se comportait différemment au contact d'une tumeur du rein droit ou du rein gauche. Le rein gauche, augmenté de volume, repousse le côlon transverse directement en avant et le côlon descendant en dehors ; le rein droit, au contraire, repousse l'angle colique droit vers l'ombilic et se met ainsi en rap-

port avec la paroi abdominale sans interposition de l'intestin. Pour délimiter plus facilement la situation du gros intestin, il est souvent avantageux de faire prendre au malade des lavements d'eau de Seltz suivant le conseil de Naunyn.

Il est un autre signe, malheureusement un peu tardif, c'est le varicocèle signalé par Guyon et Tuffier. Celui-ci se développe assez rapidement, s'exagère pendant la station debout, siège aussi bien à droite qu'à gauche et occupe plutôt les veines antérieures du cordon (Guillet, Chevalier) ; ces caractères le différencient du varicocèle ordinaire.

L'examen des urines peut, dans certains cas, donner d'utiles renseignements en faisant constater, sous le microscope, la présence de fragments de matière cancéreuse, ou de globules rouges indiquant une hématurie légère qui, sans cet examen, aurait passé inaperçue. L'albuminurie est rare, le signe de Rommelaëre (diminution de l'excrétion de l'urée) n'est pas constant. Dans certains cas, une ponction aspiratrice avec une seringue de Pravaz, faite dans la tumeur elle-même, peut amener des parcelles de tissu, dans lesquelles le microscope permettra de reconnaître des cellules cancéreuses. Au besoin, on pourra recourir à une opération exploratrice.

La nature du cancer du rein peut être soupçonnée d'après son évolution et d'après l'âge du malade. Après quarante ans, les probabilités sont pour le carcinome, — avant cet âge, pour le sarcome. Celui-ci se rencontre presque exclusivement chez les enfants.

D'une façon générale, chez l'adulte, les cancers du rein ont une évolution plus lente que celle des autres cancers viscéraux, de trois à quatre ans en moyenne.

Brault signale un cas où la maladie avait duré plus de sept ans. Le sarcome a une marche plus lente que le carcinome. Chez l'enfant cependant le sarcome évolue avec plus de rapidité et entraîne la mort en un ou deux ans en général.

Un malade atteint de cancer du rein ne peut être sauvé que par une opération, la néphrectomie. Celle-ci se fera-t-elle par la voie lombaire ou par une laparotomie avec extraction transpéritonéale, c'est là un point que nous laisserons discuter par les chirurgiens.

Le médecin doit connaître cependant les conditions dans lesquelles l'opération peut être proposée.

En général, on s'en abstient chez les vieillards et les enfants. Cependant, récemment Kopal (de Prague) rapportait l'observation d'un nourrisson de sept mois, opéré deux mois et demi environ après le début apparent par Bayer pour un adénocarcinome du rein, et qui guérit.

Que faut-il espérer de l'opération? Guillet, groupant les observations antérieures à sa thèse, obtient une statistique qui n'est pas très encourageante. Pour le carcinome, ou épithéliome, la mortalité atteint 75 p. 100, mais, si la statistique ne comprend que les adultes, elle s'abaisse à 72 p. 100. Pour le sarcome, la mortalité globale (adultes et enfants) est de 62 p. 100, et de 60 p. 100, si l'on ne tient compte que des adultes.

La moyenne générale, comprenant le carcinome et le sarcome, chez l'enfant et l'adulte est de 66 p. 100, soit une chance sur trois de guérison. Guillet, ajoutant à cette statistique les cas qu'il a eu l'occasion d'ob-

server, obtient une moyenne notablement meilleure, 62,6 p. 100, et pour les adultes seuls 58 p. 100, soit presque une chance sur deux de guérison. Les statistiques, il faut bien le dire, vont en s'améliorant, cela tient au perfectionnement des procédés opératoires, et surtout à la précocité plus grande du diagnostic et de l'intervention. Israël annonçait en 1892 une mortalité de 18 p. 100 seulement, mais qu'il ne faut pas prendre absolument à la lettre. En effet, il avait fait 11 opérations avec 2 morts rapides (18 p. 100) ; 2 sujets, ayant résisté à l'opération, moururent de métastase, l'un six mois, l'autre un an après, ce qui élève la mortalité à 36 p. 100 ; des sept sujets restants, trois étaient opérés depuis assez longtemps (cinq ans, quatre ans, deux ans et neuf mois), pour que la récidive fût jugée improbable, les quatre autres étaient encore un peu récents (onze mois, six mois, trois mois, deux jours) pour qu'on fût à l'abri de toute crainte pour l'avenir.

En somme, puisque l'opération est la seule chance de salut, on n'aura jamais à se reprocher de la tenter. Le succès sera d'autant plus probable que le sujet sera plus vigoureux et que la tumeur sera plus petite. Il faut donc s'efforcer de diagnostiquer le cancer à son début, et le faire opérer sans tarder.

Si l'opération est jugée inopportune, le traitement médical sera purement palliatif et se bornera à calmer les douleurs par des piqûres de morphine et à combattre les hématuries par des injections sous-cutanées d'ergotine.

REIN POLYKYSTIQUE

Si le cancer du rein exige une intervention précoce, le rein polykystique, au contraire, représente à l'heure actuelle un *noli me tangere*. Cette affection, en effet, ne se généralise pas, ce qui rend l'opération inutile; elle est en outre ordinairement bilatérale, ce qui rend l'opération dangereuse. Par ses symptômes, elle rappelle, suivant les cas, les tumeurs malignes ou les néphrites chroniques, aussi importe-t-il de la connaître pour éviter des traitements inopportuns.

La maladie polykystique du rein présente dans son histoire de grandes analogies avec les dégénérescences kystiques de divers organes glandulaires, tels que la mamelle, le foie — ou assimilés aux glandes, comme l'ovaire et le testicule. Elle consiste dans la transformation complète du rein en une sorte de grappe de kystes de dimensions variables, mais assez petites, et de colorations variées. Elle a été signalée par Hufeland et décrite par Rayer, Cruveilhier, Virchow; elle a donné lieu dans ces dernières années à des recherches intéressantes. La thèse et la revue de Lejars, l'article de Brault, constituent d'excellentes études d'ensemble, aux-

quelles nous aurons à ajouter quelques documents récents provenant surtout des travaux de Ewald, Virchow, Stiller, von Kalhden, Lichtheim, Nauwerck et Hufschmid.

L'affection est assez rare. Lejars n'en a réuni que 66 observations. Elle est presque toujours bilatérale. Les observations où un seul rein était devenu polykystique sont rares (Frerichs, Stiller, Courtin, Hogg). Le volume de l'organe malade est augmenté, son poids peut atteindre 1.350 grammes (Duguet), sa surface est devenue irrégulière, recouverte de bosselures plus ou moins nombreuses. Les kystes ont en général le volume d'un grain de raisin, parfois on en trouve de plus gros; presque constamment il existe, entre les gros, un grand nombre de kystes de petites dimensions. Virchow admet deux formes anatomiques de reins polykystiques, une à kystes très nombreux et une à kystes rares, une cinquantaine au plus, ceux-ci peuvent devenir gros comme le poing. Ces kystes se touchent presque tous, si bien que le tissu du rein au moment de la mort semble avoir entièrement disparu. Leur paroi est tantôt mince et translucide, tantôt dense et opaque. Le liquide qu'ils contiennent peut avoir presque toutes les teintes : jaunâtre, verdâtre, brun, rouge, noir; parfois il est transparent, parfois il est épais et ne se laisse pas traverser par les rayons lumineux. Ce liquide est généralement fluide, assez fortement albumineux (Duguet). Parfois, il est filant ou colloïde. On y trouve, suivant les cas, des paillettes de cholestérine, des boules de leucine, des tablettes de créatinine, des calculs d'acide urique, de la propeptone, de l'oxalate de chaux, de la cystine. Virchow Lannelongue ont trouvé aussi de l'acide hippurique.

On peut y rencontrer, en outre, du sang ou du pus, dans lequel on pourrait déceler des streptocoques, des staphylocoques et des bacilles (Virchow).

La capsule cellulo-adipeuse continue souvent à entourer le rein malade, ce qui rend la palpation difficile pendant la vie.

Au microscope, on ne constate, en général, aucune lésion des artères, la cause de ces kystes n'est donc pas une néphrite artério-scléreuse. Cependant, l'artérite a été signalée dans le cas de Duguet. Les bassinets sont intacts également, ce qui démontre que ces kystes ne sont pas une variété d'hydronéphrose.

Rokitansky, Frerichs admettaient que les kystes résultaient d'une distension de la capsule de Bowmann. La majorité des auteurs, actuellement, placent le début dans les divers canalicules du rein et constatent que les glomérules sont relativement peu altérés (Virchow, von Kahlden, Ewald). Les kystes sont généralement clos et ne communiquent pas les uns avec les autres, ils se vident séparément.

Leur paroi est formée d'un tissu fibreux plus ou moins dense, avec des végétations papilliformes dans l'intérieur. Parfois il n'y a pas de revêtement épithélial à la face interne de la poche (Ewald). Plus habituellement, on trouve une couche de cellules cubiques, d'autant plus aplaties et d'autant plus difficiles à colorer que le kyste est plus gros. Ce revêtement recouvre les saillies papilliformes. Il se détache parfois et flotte dans le liquide. Autour de ces kystes on trouve des tubes, dont les uns sont aplatis, atrophiés, et dont les autres sont morcelés et déjà en voie de dégénérescence kystique. Les glomérules, absolument intacts dans un cas de von

Kalhden, sont généralement le siège d'altérations légères; la capsule peut être élargie, dépourvue de son épithélium (Ewald) ou recouverte de cellules cubiques, analogues à celles que l'on trouve dans les tubes en voie de morcellement, et qui peuvent se détacher par lambeaux (Brault). Dans le cas de Duguet, il y avait également de la glomérulite. Le tissu conjonctif est altéré, il est devenu fibreux et peut présenter de l'infiltration embryonnaire (Ewald). Erichsen et Hertz pensaient même que les kystes naissaient dans le tissu interstitiel sclérosé. Mais Laveran, Gombault et Hommey ont montré que ce tissu fibreux était surtout développé au contact des kystes, et admettent que la sclérose est consécutive à la formation des kystes. Parfois cependant on ne trouve pas de sclérose.

La pathogénie de cette affection est très discutée. Klebs et Koster, pour expliquer la production des kystes rénaux chez le nouveau-né, supposaient un arrêt de développement. Les tubes urinaires provenant des glomérules, d'après Henle, iraient dans une évolution normale, s'aboucher dans les tubes provenant de l'uretère. Dans le rein polykystique, cet abouchement ne se serait pas produit. Mais, outre que la théorie de Henle n'est pas démontrée, cette explication ne s'appliquerait pas au rein polykystique de l'adulte. Virchow qui, l'un des premiers, s'est occupé de cette question, admettait qu'il s'agissait de kystes par rétention. Ayant découvert l'infarctus urique chez les nouveau-nés, il pensa d'abord que les cristaux uratiques pouvaient provoquer chez eux une sclérose autour des canaux collecteurs dans la pyramide et, secondairement, une atrésie des papilles. Actuellement il a abandonné

cette hypothèse de l'infarctus urique préalable et pense que l'atrésie des papilles résulte d'une pyélonéphrite ou, plus exactement, d'une néphrite papillaire fœtale. Leichtenstern admet également l'existence d'une néphro-pyélite fibreuse, ascendante, qu'Arnold fait dépendre d'une coudure congénitale de l'uretère à son origine ou d'une valvule à ce niveau. Mais ces lésions de néphrite papillaire n'ont pas été constatées par tous les auteurs.

Chez l'adulte, d'après Virchow, la pathogénie ne serait pas la même pour les kystes multiples et pour les kystes rares. Les kystes multiples seraient identiques à ceux du nouveau-né. L'atrésie, n'ayant porté au début que sur un certain nombre de papilles, la vie aurait été possible, mais la lésion, se généralisant, entraînerait la mort vers trente, quarante ou cinquante ans. Comment expliquer cependant que, suivant la remarque de Virchow lui-même, entre cinq et quinze ans on ne constate presque jamais de kystes du rein ? Pour les kystes rares, Virchow admet qu'ils sont la conséquence d'une néphrite interstitielle à localisation spéciale autour des tubes collecteurs, soit dans la pyramide, soit dans l'écorce. Les tubes, rétrécis par cette sclérose, arrêtent au passage des cylindres épithéliaux qui forment bouchon et deviennent colloïdes. Les tubes ainsi oblitérés se distendent en amont, s'allongent, se contournent, se sectionnent. C'est au niveau des coudures de ces tubes que les kystes se développeraient. Ultérieurement, ces masses colloïdes se liquéfient, en formant une solution d'albuminate de soude. Le contenu de ces kystes ne serait pas constitué par de l'urine, tandis que, dans les kystes multiloculaires, on trouverait de l'urine avec une forte proportion

d'acide hippurique. Ewald dans son cas admettait une néphrite interstitielle d'origine vasculaire, avec localisation de l'artérite sur les vaisseaux droits ; il s'agissait pour lui d'une véritable rétention, car le liquide contenait de l'acide urique.

En opposition avec ces théories, faisant dépendre la production des kystes d'une inflammation originaire du bassinet, du tissu conjonctif ou des vaisseaux, se présente une opinion qui semble plus généralement acceptée aujourd'hui : celle d'un néoplasme kystique. Indiquée déjà par Beckmann, puis par Brigidi et Severi, cette théorie a été nettement formulée par Sabourin, Cornil, Brault, Malassez, Hommey, Lejars. Dans des travaux récents, Nauwerck et Hufschmid, von Kahlden l'adoptent pleinement. Il s'agirait pour eux d'un adénocystome du rein, Malassez emploie l'expression d'épithélioma mucoïde.

Chez le fœtus, l'affection peut être attribuée à une évolution épithéliale anormale ; chez l'adulte, on peut admettre également une prédisposition congénitale, ne réalisant qu'assez tard la dégénérescence kystique. En faveur de cette théorie épithéliale par métaplasie congénitale, on peut invoquer l'association, fréquente avec les reins polykystiques, de kystes du foie (17 fois sur 63 observations de Lejars), de l'ovaire, de la mamelle ou du testicule, de kystes du bassinet ou de l'uretère (Malassez, Hommey) et même, surtout chez le nouveau-né, d'autres malformations tératologiques : hydrocéphalie (Virchow), pieds bots (Having), bec-de-lièvre. On peut invoquer également la fréquence du rein polykystique chez plusieurs enfants d'une même famille. Virchow, qui combat cette interprétation, fait remarquer que,

par la dissociation, on ne constate aucune néoformation de canalicules. On peut ainsi isoler les tubes urinaires présentant les renflements kystiques. Mais cette objection, valable contre l'hypothèse d'adénomes purs, non kystiques, analogues par exemple à ceux qu'on trouve dans la cirrhose hépatique ou dans les gastrites chroniques, ne s'adresse pas à l'hypothèse d'une dégérescence épithétiale avec prolifération cellulaire dans l'intérieur des tubes mais sans néoformation de canalicules.

En somme, si la théorie épithéliale gagne du terrain, la pathogénie du rein polykystique nécessite de nouvelles recherches. Il se pourrait en effet que cette forme anatomique fût produite par des mécanismes divers, ce qui expliquerait les contradictions des auteurs. L'étude de tous les cas de rein polykystique qui se présenteront à l'observation permettra de savoir si leur pathogénie est toujours la même.

Si le rein polykystique est une affection assez rarement rencontrée dans les autopsies, elle est encore plus rarement reconnue en clinique. Lejars ne compte que cinq diagnostics exacts faits pendant la vie, dont un par Duguet, un an avant la mort, et un autre par Verneuil au moment des accidents terminaux. A sa liste nous pouvons ajouter un cas de Stiller et un de Lichtheim, ce dernier est celui qui a fait le sujet de l'étude anatomique de Nauwerck et Hufschmid. La maladie peut être absolument latente. Dans certains cas, on constate une tumeur, mais dont les caractères ne sont pas suffisants pour faire affirmer le diagnostic. Parfois la tumeur n'est pas perçue, la maladie évolue comme une néphrite interstitielle ; elle peut donner lieu, comme première manifestation, à une attaque d'urémie plus ou moins

rapide, et même à la mort subite. Le rein polykystique est une affection assez fréquemment constatée à la Morgue sur des sujets trouvés morts dans la rue. Fürbringer cite un cas de mort subite chez un enfant d'un an.

La douleur, quand elle existe, est rarement très violente, elle est sourde ; quand elle est bilatérale elle a une certaine valeur. Parfois elle prend les caractères de la colique néphrétique. Siégeant aux lombes, elle s'irradie souvent dans les régions voisines.

Les caractères des urines ne sont pas suffisants pour faire faire le diagnostic. Les urines ressemblent à celles de la néphrite interstitielle ou de la dégénérescence amyloïde. Il y a de la pollakiurie et de la polyurie véritable ; la quantité des urines atteignait deux et trois litres dans le cas de Duguet ; à la période terminale, au contraire, l'anurie est de règle. L'anurie subite, sans accidents antérieurs de lithiase, a permis dans un cas à Verneuil de poser le diagnostic de rein polykystique, même sans tumeur appréciable, et l'autopsie lui a donné raison. La densité des urines est faible (Kiderlen, Ebstein, Clarke) elle peut s'abaisser à 1005. Il peut y avoir une albuminurie légère, mais qui n'est pas constante, elle manquait dans le cas de Duguet. L'hématurie est possible, parfois les urines contiennent du pus (Rayer, Hogg).

Parfois les malades ont de l'œdème. Des accidents urémiques variables (céphalée, vomissements, dyspnée, convulsions, coma) se montrent fréquemment dans les périodes terminales, pouvant prêter à des erreurs de diagnostic, si la lésion rénale est méconnue. Ce sont en somme, des symptômes de néphrite

interstitielle. Cependant Ewald et Lichtheim insistent sur l'absence d'hypertrophie cardiaque dans leurs observations; ce fait est en désaccord avec l'opinion de Traube au sujet de la pathogénie de l'hypertrophie du cœur chez les brigthiques. Cette hypertrophie a été cependant parfois observée. L'état de la tension artérielle serait intéressant à étudier; il fournirait peut-être, à l'occasion, d'utiles renseignements.

Les signes physiques directs ont plus d'importance lorsqu'on peut les constater. La tumeur en effet n'est pas toujours perceptible chez l'adulte, car elle reste souvent enveloppée dans l'atmosphère celluloadipeuse du rein. Chez le nouveau-né au contraire, les reins polykystiques sont énormes et remplissent tout le ventre. Au moment de la naissance, ils peuvent être une cause grave de distocie et nécessiter l'ouverture du ventre du fœtus et l'arrachement des tumeurs (Bouchacourt).

Lorsque, par la palpation, on peut reconnaître l'existence de deux tumeurs, l'une à droite, l'autre à gauche, au niveau de chacun des reins, le diagnostic de dégénérescence kystique est à peu près certain, cependant parfois l'une des deux tumeurs échappe à l'exploration. Suivant la remarque de Stiller, il ne faut pas s'attendre à trouver une tumeur fluctuante, les kystes sont trop petits en général et trop tendus pour que l'ondulation soit perceptible. La tumeur affecte plutôt les caractères d'une tumeur maligne que ceux d'un kyste. Même à l'autopsie le rein polykystique n'est pas fluctuant. Duguet dans son cas a pu constater l'existence de « bosselures fermes et élastiques », divers auteurs Rayer, Chotinsky, von Bergmann, Babinski ont fait

la même constatation ; chez le nouveau-né cette sensation est souvent très nette. Ewald, dans son cas, signale simplement une rénitence indolente de la région, qui ne lui permit pas de faire le diagnostic. La percussion, d'après Strübing, permettrait dans certains cas de reconnaître des zones de matité dans la région rénale, lorsque la tumeur ne peut être sentie. Dans son cas, Lichtheim a pu récemment porter un diagnostic exact à la suite d'une ponction exploratrice qui amena un liquide albumineux, trouble, contenant des corpuscules disposés en couches stratifiées, concentriques, avec une striation rayonnée, qu'il considère comme caractéristiques.

Etant donnée la fréquence de la dégénérescence kystique du foie dans le cas de reins polykystiques on devra toujours rechercher l'état de cet organe, qu'on trouvera parfois hypertrophié et à la surface duquel on pourra constater des bosselures analogues à celles du rein.

Parmi les complications qui peuvent survenir, nous signalerons la suppuration d'un certain nombre de kystes, pouvant donner lieu à des abcès périnéphrétiques, souvent mortels. La terminaison la plus habituelle cependant est l'urémie, soit progressive, soit subite avec anurie. Chez l'enfant nouveau-né, la mort peut être causée par l'asphyxie, les reins énormes empêchant les mouvements du diaphragme. Il n'y a pas à craindre de généralisation de la tumeur, qui n'est pas infectante comme le cancer.

Le diagnostic devra être fait avec la néphrite interstitielle, dans les cas où les tumeurs ne seront pas perceptibles. En cas de tumeur appréciable, c'est le plus habituellement avec le cancer du rein qu'on pourra confondre les reins polykystiques, puisque

ceux-ci sont rarement fluctuants ; la bilatéralité de la tumeur sera un indice précieux. Si l'on constate de la fluctuation, on pourrait croire à une hydronéphrose, à un kyste hydatique du rein ou à des kystes d'autres organes (ovaires rate, etc.), ou à des kystes péritonéaux. Et encore, suivant la remarque de Fürbringer, les kystes, même uniloculaires, peuvent-ils, lorsqu'ils sont très tendus, ne pas donner la sensation de fluctuation. La dilatation gazeuse du côlon, au moyen de lavements d'eau de seltz ou de potion de Rivière, peut être utile pour préciser le siège de la tumeur, comme nous l'avons indiqué à propos du cancer de rein.

Le traitement du rein polykystique devra être exclusivement médical puisque l'opération n'a aucune chance de réussir. Dans un cas de Volkmann la néphrectomie d'un seul rein fut suivie d'urémie rapide. On devra traiter les malades comme s'ils avaient une néphrite interstitielle et s'efforcer de modérer chez eux la pénétration et la formation des poisons. Empêcher l'auto-intoxication urinaire est le seul moyen de prolonger la vie des malades, puisque nous sommes sans action sur l'évolution de la maladie. Nous renvoyons le lecteur, pour le traitement, à l'exposé du régime alimentaire des brightiques.

HÉMOGLOBINURIE

L'hémoglobinurie est, suivant la définition de Hayem, l'excrétion par les urines d'une certaine quantité d'hémoglobine dissoute. Ce phénomène peut se produire dans des circonstances diverses. Tantôt il est le résultat d'une intoxication par des substances chimiques, intoxication qui peut être étudiée expérimentalement. Tantôt, il constitue un accident, d'ordre infectieux probablement, pouvant apparaître dans diverses maladies générales, l'impaludisme en particulier. Tantôt enfin, l'hémoglobinurie se montre avec des allures paroxystiques et comme sa cause, dans ce cas, est mal connue, on la qualifie d'essentielle. C'est dans cet ordre que nous étudierons les hémoglobinuries pour aller du connu à l'inconnu. La caractéristique de l'hémoglubinurie, c'est la constatation d'urines d'apparence hématurique, qui au spectroscope donnent les bandes d'absorption de l'hémoglobine, mais dans lesquelles au microscope on ne trouve pas de globules rouges.

HÉMOGLOBINURIES TOXIQUES

Un grand nombre de substances chimiques sont capables de provoquer l'hémoglobinurie, nous cite-

rons les morilles fraîches, divers acides (sulfurique, phénique, pyrogallique), le chlorate de potasse, l'hydrogène arsénié, l'iode, les composés nitreux, le naphtol, la glycérine, le chloroforme, l'éther, l'aniline, le sulfate de quinine, et particulièrement la toluylène-diamine. Parmi ces substances, quelques-unes (les chlorates, les nitrites, l'acide pyrogallique, l'aniline), donnent lieu à de la méthémoglobinurie. La liste précédente est intéressante à connaître. En effet, si, par exemple, à la suite de lavages intra-utérins à l'acide phénique, comme dans un cas de Krukenberg, à la suite de pansements d'une stomatite ulcéro-membraneuse au moyen de chlorate de potasse, comme dans une observation de Variot, on voit apparaître l'hémoglobinurie, on saura que cet accident peut être attribué à la médication, et on la suspendra immédiatement.

L'hémoglobinurie peut être produite également par le venin des serpents. Expérimentalement, on peut la produire aussi par des injections intra-veineuses d'eau, d'hémoglobine en solution, de sang provenant d'animaux d'espèce différente, d'acides biliaires.

Le mécanisme de l'hémoglobinurie toxique a été bien étudié par Ponfick. D'après cet auteur, les poisons produisant l'hémoglobinurie sont des destructeurs de globules rouges, ils mettent en liberté l'hémoglobine des hématies qui se dissout dans le sérum. Le stroma des globules ainsi décolorés serait recueilli par la rate, qui s'hypertrophierait pour accomplir leur destruction totale (rate spodogène).

Quant à l'hémoglobine, sa destinée serait variable, suivant le degré de l'intoxication. Si moins d'un

soixantième[1] du nombre des globules rouges est détruit, l'hémoglobine ne passe pas dans les urines (c'est là un fait très important), elle est emmagasinée par le foie qui la transforme en pigments biliaires. Il se fait ainsi une hypercholie n'aboutissant pas à l'ictère.

Si la destruction globulaire dépasse cette limite d'un soixantième, à l'hypercholie se joint l'hémoglobinurie. Le passage répété de l'hémoglobine à travers le rein peut produire une néphrite.

Si cette destruction est très considérable dans un court espace de temps, l'hémoglobine arrivant en excès dans le rein ne peut s'éliminer assez vite par les urines, elle se dépose dans les cavités glomérulaires, dans les tubes urinifères, à l'intérieur des cellules sécrétantes, et arrête l'excrétion de l'urine, il y a anurie.

Un phénomène fréquent dans l'hémoglobinurie, c'est l'ictère. Il se produit quand la rate, le foie, les reins, etc., sont insuffisants à éliminer l'hémoglobine au fur et à mesure de sa dissolution dans le plasma. Il est donc d'un fâcheux pronostic. D'après Ponfick, Marchand, Hoppe Seyler, Mac Munn, la transformation de l'hémoglobine en pigments biliaires pourrait se faire dans le sang. Pour Stadelmann, Afanassiew, cette transformation s'effectuerait dans le foie, mais les canaux biliaires se trouvant obstrués par une bile trop riche en pigments, il se produirait un ictère par résorption.

Ces données nous expliqueront en partie la patho-

[1] Dans son article du *Traité de médecine*, Brault dit « un sixième », c'est une erreur de traduction; dans le travail de Ponfick (*Berlin. Klin. Woch.*, 25 juin 1883), il y a plusieurs fois répété « ein Sechszigste ».

génie des hémoglobinuries qu'il nous reste à passer en revue.

HÉMOGLOBINURIES INFECTIEUSES ET SYMPTOMATIQUES

L'hémoglobinurie peut se montrer dans diverses maladies infectieuses, le typhus, la fièvre typhoïde, la scarlatine, l'érysipèle ; elle y est relativement peu importante. Par contre, dans le paludisme, elle présente un intérêt considérable L'ictère grave, maladie infectieuse sans doute dans bien des cas, s'accompagne parfois d'hémoglobinurie. C'est là un complexus symptomatique bien intéressant au point de vue doctrinal, mais trop incomplètement connu pour que nous puissions aborder son étude. L'hémoglobinurie peut se voir aussi chez les enfants athreptiques (A. Robin, Delabrosse), chez les brightiques (Lépine, A. Robin). Boursier l'a signalée chez un syphilitique ayant de lithiase oxalique.

Nous ne nous occuperons que de l'hémoglobinurie du paludisme, nous ajouterons quelques mots de deux formes d'hémoglobinurie épidémique, celle du bœuf et celle des nouveau-nés.

L'*hémoglobinurie du paludisme* a été remarquablement étudiée par Kelsch et Kiener, qui l'ont désignée sous le nom de *fièvre bilieuse hémoglobinurique*. Elle ne s'observe guère que dans les régions tropicales et chez d'anciens paludéens ; c'est l'indice d'une infection intense. Elle peut se présenter sous une forme légère ou sous des formes graves.

Dans la forme légère, au cours d'une série d'accès intermittents ordinaires, se produit un accès hémoglobinurique. L'accès débute par un frisson violent,

s'accompagne de vomissements alimentaires, puis bilieux, la fièvre monte à 40 ou 41°. Soit dès le début, soit au stade de chaleur, l'hémoglobinurie apparaît. Les urines ont une teinte de café noir et laissent déposer des granulations jaunâtres. Outre l'hémoglobine, elles contiennent de la méthémoglobine et de l'hématine, mais sont pauvres en globules rouges. L'albuminurie est constante et peut précéder l'hémoglobinurie. On trouve encore dans l'urine de l'urobiline, des pigments biliaires et des cylindres hyalins. En même temps, le malade a de l'ictère, des selles bilieuses et une rachialgie intense avec des douleurs propagées le long des uretères. L'accès peut être unique, dans ce cas l'hémoglominurie disparaît en général le lendemain.

Les formes graves se présentent sous divers types. Tantôt, et c'est le cas ordinaire, la fièvre d'intermittente devient rémittente ou continue, l'hémoglobinurie persiste, l'ictère devient très foncé, les malades ont des vomissements noirs, une diarrhée incessante et meurent en quelques jours dans le collapsus. Tantôt, l'accès est sidérant, les malades sont anuriques, et meurent en quelques heures. Tantôt enfin, l'hémoglobinurie est persistante, les urines deviennent fortement albumineuses, et les sujets succombent en deux ou trois semaines avec des accidents urémiques.

Si nous comparons ces modalités cliniques diverses avec les observations expérimentales de Ponfick, nous voyons une concordance presque absolue. L'état des reins est assez analogue également. On trouve les tubes sécréteurs, l'anse large de Henle, les cellules remplies d'une matière colorante brunâtre, soit en granulations, soit à l'état diffus.

La pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique se comprend facilement, L'hématozoaire de Laveran, qui vit en parasite du globule, agit sur lui à peu près comme les poisons du sang que nous avons précédemment étudiés. Comme eux, il est un destructeur des hématies. Si la destruction globulaire est intense, il se produit de l'hémoglobinurie et ses conséquences ordinaires, la polycholie, l'ictère, l'albuminurie, l'anurie.

Le traitement de ces formes intenses de l'infection paludéenne, consiste dans l'emploi rapide et massif de la quinine surtout sous forme de chlorhydrate neutre en injections sous-cutanés. Voici une formule qui peut être utile (Villejean) :

Chlorhydrate basique de quinine. .	4 grammes.
Eau distillée bouillie	3 —
Acide chlorhydrique pur normal . .	Q. s.

pour dissoudre en ajoutant goutte à goutte (il en faut environ 0,90 centigrammes ou 18 gouttes).

Chaque centimètre cube de la solution renferme environ $0^{gr},60$ de chlorhydrate neutre de quinine.

L'hémoglobinurie épidémique du bœuf est intéressante à rapprocher de l'hémoglobinurie du paludisme. Babès l'avait attribuée à la présence dans le sang d'un organisme ressemblant à un diplocoque et qu'il avait appelé « hématococcus ». Ce parasite passerait des cavités digestives dans le sang à la faveur d'ulcérations intestinales produites par des pentastomes, parasites animaux. Or, récemment, Krogius et von Hellens ont montré que cet hématococcus n'était pas un microbe mais un hématozoaire vivant dans le globule et voisin de la plasmodie de Laveran.

Pour rentrer dans la pathologie humaine, signalons la maladie appelée, par Winckel, *ictère hémoglobinurique apyrétique épidémique des nouveau-nés*, affection qui paraît être la même que la maladie bronzée hématique de Charrin et que l'ictère noir de Liouville. Il s'agirait, d'après Kamen, d'une infection par le colibacille. Dans un cas de Baginsky, la maladie s'est développée à la suite d'une circoncision rituelle. Mais, d'après Wolczynski, ce seraient les lavages de la bouche du nouveau-né avec une eau souillée de colibacilles qui seraient la cause ordinaire de l'infection. La maladie se montre en général au quatrième jour après la naissance, elle se caractérise par de l'ictère, des selles bilieuses, des urines noires contenant de l'hémoglobine et laissant sur les linges un dépôt pulvérulent. Il n'y a généralement pas de fièvre, cependant Strelitz a noté 38°4. La mort survient en deux ou trois jours, la guérison est rare. Les enfants qui sont atteints de cette maladie n'y paraissaient prédisposés par aucune tare antérieure, leur mère ne présente en général aucune infection. Les cas se produiraient par séries, surtout dans les premiers mois de l'année, dans les maternités mal installées et pourvues d'une eau défectueuse, une eau de puits, par exemple. Pour arrêter l'épidémie, il suffirait de stériliser l'eau utilisée pour les lavages de la bouche des nouveau-nés.

HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE

La pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique est assez obscure. Les détails dans lesquels nous sommes entrés précédemment nous faciliteront

l'exposé des hypothèses émises sur sa nature.

Elle fut signalée pour la première fois en 1864 par Harley sous le nom d'hématurie intermittente. C'est Scheidlen qui a montré qu'il s'agissait non pas d'une hématurie, mais d'une hémoglobinurie, en constatant l'absence des globules rouges dans les urines et en y décelant par le spectroscope la présence d'oxyhémoglobine et d'hémoglobine réduite. Cette forme d'hémoglobinurie a été appelée périodique par Lichtheim, Kobert, — paroxystique par Kuessner, — *a frigore* par Mesnet. Elle a été particulièrement étudiée en France par Clément, Lépine, Hayem, Hénocque, A. Robin et son élève Delabrosse.

C'est une affection qui paraît un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme, qui s'observe surtout entre vingt et quarante ans, mais qui n'est pas très rare dans l'enfance. Parmi les causes qui y prédisposent, la syphilis semble jouer un rôle très important, on la constaterait deux fois sur trois dans les antécédents, et Hayem propose même de décrire une forme hémoglobinurique de la syphilis rénale. La syphilis héréditaire a été signalée également par Gœtze et par Comby et Courtois-Suffit. Après la syphilis viendrait par ordre d'importance le paludisme. Il faudrait y ajouter en outre l'alcoolisme (Joseph), la diathèse arthritique et le tempérament nerveux (Delabrosse). Ces diverses causes agiraient en débilitant l'organisme et en amenant un trouble profond de la nutrition. Dans quelques cas, l'hémoglobinurie paroxystique présenterait un caractère familial (Saundby). Joseph a constaté son existence chez un enfant, chez sa mère et chez un neveu de celle-ci.

Ajoutons que la maladie peut coexister avec une néphrite (Lépine) ou avec de la lithiase (Sutton) surtout oxalique.

Des causes qui provoquent l'accès d'hémoglobinurie, la plus évidente est le froid. Certains malades ne peuvent sortir de la maison par une température extérieure de 0° ou même de + 10° sans avoir un accès. Prendre un grand bain froid général, ou simplement plonger les pieds (Rosenbach), les mains, ou même un doigt (Ehrlich) dans l'eau froide, suffit parfois pour provoquer l'hémoglobinurie. Par contre, les brûlures, l'application de pointes de feu sur la colonne vertébrale (Fleischer) peuvent avoir le même résultat. La plus importante des causes provocatrices de l'accès, après le froid, c'est la fatigue musculaire, une marche prolongée comme le constatent souvent les médecins militaires. Enfin, un traumatisme, une contrariété, une frayeur pourraient parfois suffire.

L'accès débute quelques minutes (10 à 30) après l'impression de froid, par exemple. Il s'annonce par des frissons tantôt légers, tantôt violents, une céphalalgie avec état vertigineux, un malaise général, des douleurs un peu partout avec sensation de courbature. Pendant ce temps, la température monte et peut atteindre 38-40°. Les urines, transparentes au début, ont une teinte vin de Bordeaux; en plein accès, elles ont la teinte du vin de Malaga, du chocolat, elles sont souvent troubles et laissent déposer des granulations brunâtres. Puis la teinte pâlit et revient à la normale en quelques heures, une journée en moyenne, quelquefois plus. La période fébrile dure de trois à cinq heures, elle se termine parfois par des sueurs abondantes et laisse le malade dans

un état d'accablement souvent assez prononcé. Au cours de l'accès, le foie et la rate sont hypertrophiés et douloureux à la pression, le malade présente une teinte ictérique, parfois légère, appréciable seulement aux conjonctives, parfois plus intense. Après l'accès, cette coloration jaunâtre s'atténue et fait place à une pâleur anémique plus ou moins marquée, s'accompagnant de bruits de souffle au cœur.

L'accès peut donner lieu à des troubles divers du côté de la peau : pâleur, mais plus souvent cyanose affectant parfois le type de la maladie de Raynaud, œdèmes localisés, surtout aux parties découvertes, urticaire, purpura, phlyctènes, plaques de gangrène. Ces phénomènes paraissent sous la dépendance d'un trouble de l'innervation vaso-motrice auquel on a voulu faire jouer un rôle pathogénique dans la production des accès. Des troubles nerveux (myosis, plaques d'anesthésie, exagération des réflexes) peuvent aussi être observés.

Chez certains sujets hémoglobinuriques, on peut assister à des accès avortés. Ceux-ci s'annoncent comme les accès ordinaires, mais par des signes généraux moins intenses; les urines ne deviennent pas rouges, leur teinte reste normale, mais elles sont albumineuses. Un malade de Millard et Hayem avait à volonté — un accès hémoglobinurique s'il sortait par un froid de 0°, — ou un accès purement albuminurique s'il s'exposait à une température de + 10°.

Les accès se renouvellent à des intervalles variables; le malade, connaissant la cause qui les provoque, peut les éviter en restant à la chambre. La maladie peut se terminer par une guérison au moins apparente ou entraîner la mort.

Avant de discuter la pathogénie de cette forme d'hémoglobinurie, il nous faut dire ce que l'on connaît de l'état des urines et du sang.

Les urines sont ordinairement abondantes, d'une densité élevée, acides en général. On n'y constate pas de globules rouges ; pourtant, d'après Hayem, au début de l'accès, l'urine retirée de la vessie par la sonde en contient un certain nombre. L'hémoglobine s'y révèle par l'examen spectroscopique, elle donne lieu aux deux bandes d'absorption, l'une dans le jaune, l'autre dans le vert jaune qui caractérisent l'oxyhémoglobine. S'il s'y ajoute de la méthémoglobine, on trouve, en outre, une troisième raie caractéristique dans le jaune rouge et d'autres moins significatives dans le vert, le bleu et le violet. La méthémoglobine peut exister seule. Mac Munn avait même appelé la maladie méthémoglobinurie, mais cette substance n'a jamais été trouvée dans le sang, elle paraît résulter de la transformation de l'oxyhémoglobine par le séjour de l'urine dans la vessie (Hénocque, Bristowe et Copeman) ; pour Hayem elle se produirait avant l'arrivée de l'urine dans la vessie. L'hématine peut s'y rencontrer dans les mêmes conditions. La quantité de matière colorante a été évaluée à 7 parties p. 100 d'urines par Hayem et Hénocque et même 12 p. 100 dans un cas de Salle.

L'albuminurie est constante. Elle peut précéder l'hémoglobinurie, elle persiste après sa disparition, elle peut même, nous l'avons vu, constituer à elle seule la caractéristique des accès avortés. Gull admettait que c'était exclusivement de la globuline, on sait aujourd'hui que les deux albumines du sang se rencontrent dans l'urine des hémoglobinuriques. Harley avait signalé l'existence de cylindres infiltrés

de granulations pigmentaires brunâtres; on peut trouver aussi des cylindres hyalins, des cristaux d'hématine, d'hématoïdine, d'urates et d'oxalates. L'élimination de l'urée et surtout de l'acide urique est abondante. Chez les chevaux, où l'hémoglobinurie paroxystique peut se produire sous l'influence du surmenage, l'acide urique augmente notablement au cours des accès (Bollinger), il peut atteindre une proportion six fois plus considérable qu'à l'état normal (Siedamgrotzky). L'urobilinurie est possible (Hénocque).

L'état du sang est important à étudier. Le nombre des globules rouges diminue d'une façon considérable et rapide. Chez un malade de Bristowe et Copeman, dix minutes après un refroidissement, le sang avait perdu 824.000 globules par millimètre cube. En même temps, le nombre des globules blancs augmente. Deux jours après l'accès, il se produit une crise hématoblastique qui ramène, en un temps variable de deux à six jours, la proportion des globules rouges à son chiffre antérieur, parfois même à un chiffre supérieur.

Murri, Boas, Bristowe et Copeman ont signalé des altérations globulaires, des déformations, que Hayem n'a pas retrouvées. La coagulation du sang se fait d'une façon défectueuse (Hayem). Elle est plus précoce qu'à l'état normal, la fibrine qui englobe les globules n'a pas son apparence ordinaire, elle forme des fibrilles plus épaisses. De plus, fait très particulier, au bout de quatre heures, le caillot se redissout (Salle, Hayem), ce qui n'a été observé jusqu'ici dans aucune autre maladie. Dans l'intervalle des crises, le processus de la coagulation s'effectue normalement.

Le sérum présente parfois une modification intéressante, la coloration laquée rouge cerise, qui a été signalée par Ehrlich et retrouvée après lui par Lépine, Rodet, Salle. Elle semble due à la dissolution de l'hémoglobine dans le sérum. Ehrlich, à ce sujet, a fait une expérience curieuse. Chez un malade hémoglobinurique, dans l'intervalle des crises, il est arrivé à produire une hémoglobinémie locale. Liant un doigt du malade à sa base, il le fit plonger dans de l'eau froide. Prélevant du sang de ce doigt, il y constata la coloration laquée du sérum tandis que le sang des autres régions du corps ne présentait pas cette altération. Hayem qui a repris ces recherches n'a pu reproduire l'expérience de l'hémoglobinémie locale. D'autre part il fait remarquer que la coloration laquée de la partie liquide du sang ne se produit qu'après la coagulation, elle n'existerait pas dans le sang circulant. Si, en effet, on examine au microscope, dans la cellule à rigole, une goutte du sang d'un hémoglobinurique, on constate qu'au début le plasma est incolore tandis que les globules sont colorés. Peu à peu, la matière colorante abandonne le stroma des globules et se diffuse dans le liquide ambiant. La coloration laquée du sérum ne s'observe pas seulement au moment des crises, mais aussi dans leur intervalle et parfois avec une intensité aussi grande.

La pathogénie de cette affection étant encore obscure et fort discutée, nous ne pourrons l'étudier avec quelque clarté qu'en envisageant successivement plusieurs points particuliers.

Où se fait la séparation de l'hémoglobine? A la suite des travaux de Ponfick, on a admis sans discussion que c'était dans le sang circulant, et que

l'hémoglobinurie était la conséquence de l'hémoglobinémie. Cette théorie sanguine semblait confirmée d'une façon éclatante par les travaux d'Ehrlich sur la coloration laquée du sérum et sur l'hémoglobinémie locale.

Mais les recherches d'Hayem obligent à plus de réserve. Cet auteur a montré que le sérum ne prenait la coloration rouge cerise qu'après la coagulation. La séparation de l'hémoglobine ne se produit donc qu'après la saignée, elle ne s'était pas effectuée dans les vaisseaux. Il n'y aurait donc pas hémoglobinémie. Il y a lieu d'admettre une fragilité spéciale des globules, due probablement à des altérations chimiques du plasma. Cette fragilité spéciale des globules les prédispose à perdre facilement leur hémoglobine, mais ce n'est pas dans la circulation générale que se fait cette séparation. Pour Hayem et A. Robin ce serait au niveau du rein seulement que la dissociation se réaliserait. Cette théorie rénale est admise par Lépine, Bartels, Botkin, Eulenburg, etc. L'hémoglobinurie paroxystique a été signalée par Lépine, Saundby, Legg, A. Robin à la suite de néphrites interstitielles anciennes, par Sutton chez des sujets atteints de lithiase urinaire. Mais le plus souvent ce serait à une congestion rénale que l'hémoglobinurie serait due. D'après Lépine ce serait à l'origine des tubes urinifères que se ferait l'exsudation de l'hémoglobine. Une congestion rénale légère se produisant, un certain nombre de globules sortent du glomérule ; dans la capsule, ils se trouvent en contact avec un liquide qui est une urine très diluée, presque de l'eau, or l'eau dissout assez rapidement les globules et met en liberté l'hémoglobine. Quand l'hémorragie est plus abondante, le sang sort en

nature, plasma en même temps que globules. Dans ce cas les hématies ne se dissolvent pas, il y a hématurie.

Van Rossen admettait également que l'hémoglobinurie n'était qu'une hématurie dans laquelle les globules avaient ultérieurement perdu leur hémoglobine. Il supposait que la séparation s'effectuait dans la vessie, lorsque l'urine contenait une quantité exagérée d'oxalates, mais cette dissolution des globules sous l'influence des oxalates est contestée par Murri.

En somme, que l'hémoglobine abandonne les globules dans le sang, dans le rein, ou dans la vessie, qu'il faille ou non un trouble dans la fonction du rein, il est un fait qui semble bien démontré dans la maladie de Harley, c'est une altération du sang, altération permanente, donnant lieu à des accidents intermittents.

Nous avons vu en quoi consistaient les altérations du sang. Quelle en est l'origine? A cet égard on ne peut fournir que des hypothèses. Etant donnée la fréquence de la syphilis et de la fièvre intermittente dans les antécédents des malades, on pouvait se demander si l'hémoglobinurie paroxystique était d'origine parasitaire. Mais l'agent de la syphilis n'est pas connu, quant à celui du paludisme, personne n'a cherché à établir qu'il eut une action directe sur la production de la maladie de Harley. D'ailleurs tous les cas de cette affection ne relèvent pas du paludisme. S'agirait-il d'un organisme différent? Fleischer avait signalé dans l'urine la présence de microcoque, et de bâtonnets, mais c'était en 1881, à un moment où la technique microbiologique n'avait pas encore la précision actuelle. Schreiber-Stuhl-

weissenburg a décrit un ver microscopique, Baginsky une variété de nématodes. Mais rien n'est encore certain et Hayem dit n'avoir pas trouvé de parasites. Nous devons donc rester dans le doute au sujet de l'origine infectieuse de l'hémoglobinurie paroxystique humaine.

S'agit-il d'un trouble chimique? Il existe sans doute des altérations chimiques du sang. Mais quelles sont-elles? On peut invoquer des perversions nutritives et la cachexie résultant de la syphilis ou du paludisme, mais ces perversions nutritives sont encore ignorées dans leur essence. Peut-être faut-il invoquer la diathèse arthritique, et spécialement l'uricémie. C'est l'opinion de Haig, qui, dans un cas, a vu l'acide urique augmenter dans le sang et dans les urines parallèlement à l'hémoglobinurie. La diathèse oxalique pourrait être ainsi incriminée et le cas de Boursier, où l'hémoglobinurie paroxystique coïncidait avec une lithiase oxalique, pourrait être invoqué en faveur de cette hypothèse. Mais son malade était en même temps syphilitique et guérit par le traitement spécifique. Henrot ayant trouvé des pigments biliaires dans l'urine de ses malades, leur attribue une certaine influence. Mais en réalité nous ne savons rien de certain sur la nature de l'altération sanguine.

Le dernier point à discuter, c'est le mécanisme de l'accès lui-même. L'action du froid sur la production des crises hémoglobinuriques a fait admettre l'existence de troubles vaso-moteurs, d'autant plus que, du côté de la peau, on observe parfois des troubles (pâleur, cyanose, œdèmes, etc.), que nous avons déjà signalés. Cette théorie nerveuse est acceptée par divers auteurs. Barth uppose une

névrose préalable expliquant la susceptibilité spéciale au froid, et constituant l'essence de la maladie. Hénocque, faisant remarquer que l'injection de petites quantités d'iode ou de glycérine produit une hémoglobinurie hors de proportions avec le nombre des globules détruits, se demande aussi si le système nerveux ne joue pas un certain rôle dans l'apparition de l'hémoglobinurie. Pour Lichtheim, Hayem, A. Robin, le froid produirait une congestion réflexe du rein à laquelle ils attribuent une grande influence sur l'apparition de la crise. Unna admet une opinion assez voisine. Ce serait l'hypertension artérielle due au froid qui provoquerait l'accès. Rodet suppose que la constriction des vaisseaux détermine une stagnation des globules, qui troublerait leur vitalité et entraînerait la sortie de leur hémoglobine.

Peut-être faut-il incriminer aussi des troubles chimiques qui s'appliqueraient mieux à toutes les circonstances provocatrices de l'accès. En effet le froid n'est pas seul à les produire, les marches prolongées, les brûlures peuvent avoir le même résultat. Or, les fatigues musculaires, les brûlures produisent des substances toxiques. Le froid active les combustions organiques et peut également amener la formation de substances soit acides soit ptomaïniques. Chez un individu sain, ces auto-intoxications normales n'ont pas d'importance, mais chez un malade, dont le sang est déjà altéré dans sa constitution chimique, on comprend qu'un excès de toxines peut faire éclater des accidents.

Le traitement de l'hémoglobinurie comprend le traitement de l'accès et le traitement de la période intercalaire.

Le traitement prophylactique de l'accès a une grande importance. Un malade est en quelque sorte maître de provoquer ses accès à volonté, il lui suffit de s'exposer au froid, ou de faire une marche prolongée. Le médecin devra donc lui interdire les exercices musculaires et les sorties par une température trop basse. Les malades d'ailleurs le font généralement d'eux-mêmes. et ce ne sont guère que les médecins militaires qui ont à prescrire formellement le repos à la chambre. Peut-être est-il bon que ceux-ci soient prévenus qu'un malade de Féréol était parvenu à simuler l'hémoglobinurie par un artifice qui ne fut pas découvert. Pour aguerrir leurs malades contre le froid, Barlow, Ralfe les avaient soumis à des pratiques hydrothérapiques, consistant dans l'emploi de l'eau, d'abord tiède, puis de plus en plus froide, mais leur tentative n'a pas réussi.

Au moment des accès, il faut, bien entendu, faire garder le lit au malade, et ne lui permettre d'autre alimentation que le lait. Faut-il instituer une thérapeutique plus active? Chwostek dit avoir abrégé les accès d'hémoglobinurie par des inhalations de nitrite d'amyle. Ce médicament, en déterminant une vasodilatation des capillaires cutanés, diminuerait la congestion rénale, à laquelle l'auteur attribue un grand rôle dans la production de l'hémoglobinurie,

Dans l'intervalle des accès, il faut se préoccuper de soigner la maladie causale. A cet égard, le traitement antisyphilitique est celui qui semble avoir donné les résultats les plus favorables et les plus constants.

Murri, Ehrlich, Lichtheim et bien d'autres ont signalé des cas de guérison soit par le mercure seul, soit par le traitement mixte. Comby chez les enfants hérédo-syphilitiques, ayant de l'hémoglobinurie pa-

roxystique, conseille l'iodure de potassium. Même dans les cas où l'hémoglobinurie pourrait être attribuée à une autre cause, le traitement spécifique devra être essayé.

Si le malade n'a pas eu la syphilis, mais s'il est un paludéen, c'est au sulfate de quinine que l'on donnera la préférence. Les médecins anglais surtout admettent l'origine malarienne de l'affection, s'appuyant sur ses allures périodiques, sur la fréquence du paludisme dans les antécédents et sur les accidents hémoglobinuriques de certaines formes pernicieuses.

Haig, ayant constaté l'augmentation de l'acide urique dans le sang et l'urine au moment des accès, pense que, dans certains cas au moins, l'uricémie est la cause des accidents. Dans un cas, chez une petite fille de sept ans, il aurait obtenu la guérison par l'emploi du salicylate de soude qui active, on le sait, l'élimination de l'acide urique. Les benzoates pourraient être utilisés dans le même cas, ainsi que l'arsenic qui est considéré comme un des médicaments de la diathèse arthritique, dont l'uricémie est peut-être une condition importante. Les règles d'hygiène, que nous avons énumérées au sujet du traitement de la lithiase urique, trouveraient aussi dans ce cas leur application.

De plus, si le rein a un rôle important dans la production de l'hémoglobinurie, il sera utile de le protéger contre toutes les causes nocives et de prescrire aux malades les régimes que nous avons eus à indiquer pour le mal de Bright.

Enfin si les accès d'hémoglobinurie ont déterminé une anémie sérieuse des malades, on pourra la combattre au moyen de préparations ferrugineuses.

REIN MOBILE

La situation anormale du rein peut tenir à diverses conditions.

Tantôt il s'agit d'une ectopie tératologique : le rein s'est développé dans une région qui n'est pas sa place ordinaire, et, dans ce cas, les vaisseaux qui le nourrissent proviennent des artères et veines volumineuses du voisinage. C'est l'ectopie congénitale.

Tantôt, il s'est déplacé brusquement sous l'influence d'un traumatisme, d'une chute sur les pieds. Dans ce cas, les phénomènes de début sont très nets, le malade éprouve une douleur lombaire intense, il a eu la sensation d'un déchirement intérieur, de quelque chose qui s'est décroché. C'est la luxation du rein.

Tantôt, enfin, le déplacement s'est effectué insidieusement. C'est le médecin qui, par une exploration attentive, constate la situation anormale de l'organe. C'est cette dernière variété seule qui doit nous occuper, et à laquelle il convient d'appliquer la dénomination de rein mobile. Décrite depuis 1581 par François Pedemontanus dit Mesué, puis par Riolan, elle a été bien étudiée par Rayer, Fritz. Mais, connue

seulement dans ses degrés extrêmes, elle était considérée comme une rareté. En 1885, Frantz Glénard, par un procédé méthodique d'exploration du rein mobile, parvint à diagnostiquer les premiers degrés de prolapsus du rein et montra au contraire la fréquence considérable de cet état pathologique. Il montra les relations du rein mobile avec le prolapsus du côlon transverse (entéroptose) et édifia toute une théorie sur le rôle pathogène de ce prolapsus. Sa théorie a servi de thème à des discussions nombreuses. Celles-ci ont abouti à des conclusions si diverses qu'il n'y a peut-être pas une proposition d'un auteur qui soit admise unanimement par les autres. Aussi croyons-nous devoir exposer d'abord les faits sans chercher à les interpréter. Nous résumerons ensuite rapidement les principales théories proposées.

Le rein mobile est fréquent. Glénard l'aurait rencontré 13 fois sur 100 sujets. Il est notablement plus fréquent chez la femme (22 p. 100) que chez l'homme (2 p. 100).

A l'hôpital, sur 306 femmes prises au hasard, Mathieu trouve le rein mobile 1 fois sur 4 et environ 3 fois sur 4 chez les femmes dyspeptiques. C'est surtout entre quinze et quarante ans que l'on diagnostique le rein flottant. Si, avant et surtout après cet âge, il semble qu'on le rencontre moins fréquemment, c'est sans doute que, pour des raisons diverses, on le recherche moins et qu'il est moins facile à constater. Il pourrait exister cependant dans l'enfance, Schütze, qui en rapporte plusieurs cas, en signale un chez un nourrisson de six mois.

C'est presque toujours le rein droit qui est déplacé. Sur 10 observations, le déplacement porte

environ 8 fois sur le rein droit seul, 1 fois sur le rein gauche seul, 1 fois sur les deux reins (résumé des statistiques de Hare, Lancereaux, Ebstein, Landau et Küttner, portant sur un total de 1057 cas).

Comment faut-il rechercher le rein mobile pour le constater? Autrefois, voici les signes sur lesquels on établissait le diagnostic : on constatait la présence, dans l'abdomen, d'une tumeur ovoïde mobile, mate à la percussion que l'on pouvait parfois circonscrire avec les doigts et sur laquelle on pouvait ainsi reconnaître la forme, le volume, la consistance du rein. La pression provoquait une douleur spéciale. Le rein pouvait être ramené facilement à sa place normale. La région lombaire évacuée par l'organe mobile présentait une dépression. Ces signes, nous le savons maintenant, sont insuffisants; ils ne font reconnaître que les déplacements extrêmes du rein, cas les plus rares, ne représentant guère que un trentième des faits de prolapsus rénal (exactement 5/148 Glénard).

Le procédé de Glénard a constitué un grand progrès, en permettant de diagnostiquer les prolapsus moins accentués du rein et de reconnaître leur fréquence.

Voici en quoi il consiste. On fait coucher le sujet sur le dos, le tronc et la tête un peu relevés, les genoux repliés de façon à relâcher le plus complètement possible la paroi abdominale, et on lui demande de respirer largement. Se plaçant à la droite du sujet, on saisit sa taille immédiatement au-dessous du rebord des fausses côtes droites, avec la main gauche tournée de telle sorte que le pouce soit en avant et les quatre autres doigts sur la région lom-

baire. Le pouce doit s'avancer assez près de la ligne médiane, c'est lui qui doit sentir le passage du rein mobile. Pour empêcher l'organe de fuir vers la gauche, on peut au besoin limiter son excursion en dedans, avec la main droite appliquée par son bord cubital sur la ligne médiane et déprimant la paroi. La main gauche se trouvant ainsi à l'*affût*, suivant l'expression de Glénard, rapproche autant que possible et progressivement le pouce des autres doigts. Si le rein est mobile, le pouce perçoit parfois la sensation, d'un corps montant et descendant sous l'influence des mouvements de la respiration. Cette sensation qui a une certaine importance au point de vue du diagnostic, n'est pas constante, il ne faut donc pas, si elle n'est pas perçue, repousser l'hypothèse du rein flottant. On poursuit alors l'exploration de la façon suivante. On resserre les doigts de la main gauche de façon à maintenir l'organe mobile, perçu ou non. C'est ce que Glénard appelle le temps de *capture*. Mais, pour être renseigné si oui ou non on tient quelque chose entre les doigts, il faut accomplir le troisième temps de l'exploration, l'*échappement*. A cet effet, avec la main droite, on refoule de bas en haut et de dedans en dehors le contenu de l'abdomen en le dirigeant vers le pouce gauche explorateur qui n'exerce alors qu'une pression modérée. Si le rein était pris sous ce doigt, au moment où son extrémité inférieure s'échappe, on a une sensation très nette d'énucléation. Il se produit un ressaut, perçu souvent par le malade; la chute brusque du pouce est fréquemment visible pour les assistants. C'est ce ressaut, cette sensation d'énucléation qui est le signe le plus caractéristique du rein flottant, c'est la perception de ce signe qui

donne une grande valeur au procédé dit du pouce. Il est parfois utile, pour recommencer l'expérience, ou pour la faire renouveler par des élèves par exemple, de faire asseoir le malade dans son lit, de façon à faire redescendre le rein dans sa situation anormale. C'est, en somme, surtout en s'échappant sous le doigt et en rentrant dans sa loge normale que le rein apprend qu'il en était sorti.

Glénard admet quatre degrés de déplacement du rein : 1° la pointe de néphroptose, quand on ne sent que l'extrémité inférieure de l'organe pendant la période d'affût ; 2° la néphroptose au second degré, quand le pouce peut retenir le rein dans la période de capture et qu'il perçoit le ressaut d'échappement ; 3° la néphroptose au troisième degré, quand l'extrémité supérieure du rein était descendue au-dessous du pouce explorateur ; 4° enfin le quatrième degré, quand le rein qui, ne glissant plus seulement le long de la paroi postérieure de l'abdomen, se porte en avant et forme une tumeur perceptible par la palpation ordinaire. Dans ces cas, il peut occuper les situations les plus invraisemblables, se faire sentir par exemple au-dessus du pubis ou même du côté opposé de la ligne blanche. Le rein mobile peut être confondu avec la stase stercorale du cœcum qui lui est d'ailleurs fréquemment associée.

Comme on le voit, le rein mobile ordinaire, au moins dans ses trois premiers degrés, se déplace exclusivement dans un plan vertical, glissant de haut en bas. En même temps, il verse un peu vers la droite, de telle sorte que, dans la néphroptose au troisième degré, le hile du rein occupe la position la plus élevée.

Il est une variété de rein mobile sur laquelle Potain

a attiré l'attention, et qu'il appelle l'antéversion du rein.

Dans cette forme particulière, l'extrémité inférieure de l'organe ne se déplace pas, elle forme charnière, c'est l'extrémité supérieure qui tombe en avant et qui vient, au-dessous du foie, former une tumeur, souvent confondue avec une vésicule biliaire distendue ou un cancer de cette vésicule, du foie, du pylore, etc. L'erreur est d'autant plus facile à commettre que cette variété de rein mobile s'observe surtout chez les sujets atteints de lithiase biliaire. Nous verrons plus loin l'interprétation donnée par Potain pour cette mobilité particulière du rein.

Les signes que nous avons étudiés jusqu'ici ne se rapportaient qu'au rein flottant lui-même. Mais, et ce sont là des faits sur lesquels Glénard, Tuffier ont très justement insisté, l'exploration physique du reste de l'abdomen fournit des renseignements complémentaires d'une grande importance. Tout d'abord le paroi abdominale elle-même ne paraît pas normale. Lorsque l'individu est debout on constate que le ventre est saillant, qu'il tombe en avant. Sa peau est souvent flasque; chez la femme, elle est souvent zébrée de vergetures, restes d'une grossesse antérieure, le pannicule adipeux a presque disparu. La musculature abdominale est elle-même moins vigoureuse que normalement. Le ventre tombe en avant, il est saillant par sa partie inférieure; par contre les hypochondres sont déprimés. Lorsqu'on demande au malade couché sur le dos de faire des efforts pour s'asseoir, pendant que l'on maintient ses épaules sur le lit, on voit ses grands droits abdominaux se contracter, tandis que le reste de la paroi cède à la pression intérieure, la ligne blanche,

les flancs se bombent, constituant le ventre à triple saillie, décrit par Malgaigne. Cet état de la paroi n'existe pas toujours, mais, quand il existe, on conçoit combien il facilite la recherche du rein flottant.

Si l'on explore le contenu de l'abdomen, on peut trouver que d'autres viscères, le foie et la rate ont subi un abaissement. L'hépatoptose se trouvait trente-deux fois, — la splénoptose deux fois, dans les cent-quarante-huit observations de rein mobile recueillies par Glénard. Mais c'est surtout le tube digestif qui est anormal. L'estomac est dilaté et son bord inférieur descend habituellement au-dessous de l'ombilic. Au niveau de ce bord inférieur ou un peu au-dessous, on peut percevoir la sensation d'une corde horizontale ou parfois oblique de la région cœcale à la région splénique, constituée par le côlon transverse abaissé, rempli de matières fécales durcies, généralement enflammé. Mais, malgré l'épaississement de ses parois et la stase stercorale, son diamètre est plutôt diminué qu'augmenté parce qu'il est contracturé, sténosé. Il est un peu sensible à la pression. Glénard conseille de l'explorer avec le bord cubital de la main placé transversalement et qu'on déplace parallèlement à lui-même par des mouvements alternatifs en haut et en bas. Cette exploration nous semble pouvoir se faire aussi bien avec la face palmaire des doigts, dont la sensibilité tactile est beaucoup plus fine. Le cœcum et l'*S* iliaque présentent en général les mêmes caractères que le côlon transverse et donnent lieu à la sensation, — l'un, du boudin cœcal, — l'autre, du cordon sigmoïdal.

Quels sont maintenant les symptômes accusés par

un sujet porteur d'un rein mobile? Dans la très grande majorité des cas, il n'existe aucun trouble fonctionnel attirant l'attention du côté du rein. Nous indiquerons plus loin les phénomènes rénaux qui ont été signalés, mais comme, au point de vue rein, la maladie peut être considérée comme ordinairement latente, nous commencerons par décrire les troubles fonctionnels habituellement accusés par les malades. Ceux-ci sont de deux ordres, ce sont des phénomènes de dyspepsie et de neurasthénie. Parfois on peut observer des coliques hépatiques.

La dyspepsie, associée au rein flottant et à l'entéroptose, a été bien décrite par Glénard, qui la considère comme typique. Voici comment on peut schématiser, au point de vue de sa dyspepsie, la journée d'un malade atteint d'entéroptose. Le matin, avant son déjeuner de midi, il a faim. Dès qu'il se met à table, son estomac gonfle, il n'a plus d'appétit, c'était une fausse faim. Les graisses, les féculents, le lait, le vin, sont particulièrement mal supportés. Il se produit du ballonnement, du pyrosis, des douleurs, parfois sous forme de crises gastriques, des crampes, parfois des vomissements. Vers trois heures de l'après-midi, les phénomènes douloureux s'exagèrent. Pour le dîner, l'appétit est moindre qu'à midi. Le repas du soir est suivi des mêmes accidents. Le malade se couche, mais vers deux heures du matin il se réveille avec ou sans malaises, et reste souvent une heure ou deux sans pouvoir se rendormir. Avec cela il existe de la constipation.

Quant à la neurasthénie associée au rein mobile et à l'entéroptose, elle n'a pas de caractère spécial et nous n'avons pas à la décrire. Disons cependant

que, pour notre part, elle nous paraît être souvent une conséquence de l'insomnie. Disons aussi que le vertige stomacal, que Glénard préférerait appeler dans certains cas *vertigo à prolapsis visceribus* nous semble devoir être rattaché à la neurasthénie.

Il nous reste à parler des symptômes rénaux. Bruhl considère que le rein mobile est souvent une affection douloureuse. Mais la description qu'il fait des douleurs semble se rapporter à la forme traumatique, à la luxation du rein que nous avons éliminée de cette étude. Le rein mobile ordinaire donne rarement lieu à des douleurs. On a signalé des tiraillements dans la région lombaire, des phénomènes de névralgies crurale, sciatique, iléo-lombaire, intercostale avec irradiations plus ou moins éloignées, mais il ne faut pas compter sur ces sensations anormales pour diagnostiquer le prolapsus du rein.

Il est un accident qui n'est pas très rare, dans les cas où le rein subit un déplacement considérable. Dietl l'avait décrit sous le nom d'étranglement rénal. Gilewski a émis l'opinion qu'il s'agissait d'une coudure de l'uretère donnant lieu à une hydronéphrose transitoire mais récidivante. Cette opinion admise par Terrier et Baudouin, Landau, Senator, Lindner paraît très exacte. Albarran d'ailleurs a eu l'occasion d'en constater la réalité au cours d'une laparotomie. A la suite d'une fatigue quelconque, parfois sans cause appréciable, le sujet porteur d'un rein mobile est pris brusquement d'une douleur vive dans l'abdomen, il pâlit, a des lipothymies, des vomissements, le pouls faiblit, la respiration s'accélère, le ventre se ballonne. On penserait à une péritonite par perforation, mais la température reste à peu près normale. D'ailleurs, les urines attirent l'attention. Elles sont

parfois supprimées, parfois sanguinolentes. L'exploration de l'abdomen, quand elle est possible, permet souvent de reconnaître l'existence d'une tumeur liquide douloureuse dans la partie droite de l'abdomen. La crise dure quelques heures ou quelques jours, puis cesse brusquement, en même temps que le malade rend un flot d'urine qui amène la disparition de la tumeur. Mais le retour d'accidents semblables peut être assez fréquent et donner lieu à des complications de pyélonéphrite.

Comme autres complications, on peut signaler l'anurie absolue, due à la compression des deux uretères par le rein tombé dans le petit bassin, la suppuration des voies urinaires, la thrombose de la veine cave.

Jusqu'ici nous avons décrit les signes physiques du rein mobile et les diverses perturbations organiques ou fonctionnelles qui lui sont généralement associées, sans chercher à établir leurs dépendances réciproques. Il nous faut maintenant, pour pouvoir préciser les indications thérapeutiques du rein mobile, nous rendre compte de la filiation des phénomènes, et voir la place qui appartient au prolapsus du rein dans leur hiérarchie. En somme nous nous trouvons en présence de quatre troubles pathologiques, rein mobile, entéroptose, dyspepsie, neurasthénie. Lequel se produit le premier et commande ainsi l'apparition des autres.

Glénard fait du rein mobile une sorte de cas particulier de la ptose intestinale. Le rein tombe parce que le coude droit du côlon est tombé, mais par lui-même il ne produit aucun accident sérieux. C'est l'entéroptose qui est la cause du rein mobile, c'est elle aussi qui amène comme conséquences la dys-

pepsie et la neurasthénie. Voici d'après lui l'enchaînement des phénomènes.

Le prolapsus de l'intestin (entéroptose) entraînerait l'estomac (gastroptose) dont l'axe tendrait à devenir vertical. Le tiraillement du pylore gênerait la sortie du chyme, d'où dilatation de l'estomac. Le tiraillement des replis mésentériques du côlon produirait la sténose du gros intestin et la stase stercorale. Les viscères abdominaux seraient entraînés dans cet effondrement du tube digestif, il en pourrait résulter des prolapsus du rein (néphroptose), du foie (hépatoptose), de la rate (splénoptose), des déviations de l'utérus (métroptose). La neurasthénie serait la conséquence de cette déséquilibration de tout l'abdomen, tout comme l'hystérie peut résulter d'altérations de l'utérus. La preuve que la ptose générale du contenu de l'abdomen est bien la cause des accidents digestifs et neurasthéniques, c'est que, d'après Glénard, en relevant à deux mains la moitié sous-ombilicale de l'abdomen, on fait disparaître instantanément les sensations pénibles éprouvées par le malade, et que la sangle qu'il a fait construire, mise à demeure, amène une amélioration notable des digestions et de l'état nerveux, amélioration vainement cherchée par d'autres méthodes de traitement.

De la description clinique de Glénard, il y a, croyons-nous, peu de choses à modifier. Ce médecin a eu le grand mérite d'attirer notre attention sur les dyspepsies intestinales, dont l'histoire est à peine ébauchée, et dont l'importance nous paraît considérable. Quant à la théorie pathogénique qu'il a émise, elle nous semble prêter à quelques critiques. L'observation clinique ne semble pas donner à l'entéroptose un rôle pathogène aussi important

dans la production de la dyspepsie et de la neurasthénie.

En effet, la neurasthénie peut exister sans entéroptose, il nous semble, par suite, impossible d'en faire une conséquence du prolapsus du côlon et du rein.

Quant à la dyspepsie, il y a lieu d'examiner les choses de plus près. Glénard décrit, dans l'entéroptose, une dyspepsie spéciale différant des autres dyspepsies. Elle aurait comme signes caractéristiques, au point de vue fonctionnel, la fausse faim, les douleurs après les repas, le pyrosis, la constipation, l'insomnie, etc., et, comme signes physiques, la dilatation stomacale, la sténose du gros intestin. Or, dans tous ces phénomènes, rien, ni l'ensemble, ni le détail, n'est caractéristique. Tout ce syndrome peut se rencontrer sans prolapsus intestinal. Par contre, l'entéroptose est toujours liée à un trouble digestif, soit accusé par le malade, soit reconnu par l'analyse chimique du suc gastrique. Il nous semble par suite plus logique d'admettre que c'est la dyspepsie qui précède la ptose intestinale. D'ailleurs, Glénard lui-même reconnaît que « l'entéroptose peut être la conséquence de l'atonie gastrique ». Cette concession porte, à notre avis, un rude coup à la théorie de l'entéroptose primitive. D'ailleurs, les cas où l'entéroptose semblerait avoir précédé la dyspepsie, ne doivent pas être acceptés sans discussion. Rien n'est en effet aussi difficile à préciser que le début d'une dyspepsie. Quand un malade commence à se plaindre de son estomac, il y a souvent, en réalité, fort longtemps qu'il digère mal à son insu. Combien de neurasthéniques, par exemple, affirment avoir des digestions parfaites, et chez lesquels on cons-

tate un estomac dilaté et clapotant. Beaucoup de dyspepsies dateraient de l'enfance, et même de la première enfance, d'après Hayem, et c'est là, croyons-nous, une opinion parfaitement exacte. Nous admettons donc que la dyspepsie est antérieure à l'entéroptose. Il nous semble que c'est surtout par l'intermédiaire de la constipation, si fréquente chez les dyspeptiques, que se produit le prolapsus du côlon transverse entraîné par le poids des matières fécales durcies et stagnantes. Il se pourrait aussi que la dilatation stomacale suffît à refouler le côlon au-dessous de l'ombilic.

Puisque nous faisons de la dyspepsie le fait primordial, il nous faut étudier les rapports qu'elle peut avoir avec le rein mobile. Bartels avait admis que le prolapsus du rein était la cause de la dyspepsie. Le rein déplacé venait comprimer le duodénum et provoquait ainsi la dilatation de l'estomac. Cette opinion était en quelque sorte le germe de la théorie de l'entéroptose, formulée par Glénard. Or, cette interprétation de Bartels n'est pas admise, et d'ailleurs, Glénard fait de la néphroptose une conséquence de l'entéroptose, en montrant qu'elle n'existe jamais sans chute du côlon. Comme l'entéroptose nous paraît une suite de la dyspepsie, nous faisons du rein mobile une conséquence de la dyspepsie. Comment la dyspepsie amène-t-elle la mobilité du rein ? Il se peut que ce soit par l'intermédiaire de l'entéroptose, cependant, d'autres mécanismes ont été invoqués.

Bouchard ayant constaté la fréquence des congestions hépatiques, au cours de la digestion, chez les dilatés, admet que ces hypertrophies répétées du foie repoussent le rein droit qui lui est accolé,

et tendent à le chasser de sa loge. Lorsque les attaches du rein sont rompues, il peut être entraîné fort loin. Cette pression du foie sur le rein s'exercerait surtout chez les femmes qui portent un corset ou chez les hommes qui portent une ceinture. On a objecté à Bouchard que les tumeurs du foie, les cirrhoses hypertrophiques, amenaient rarement le rein mobile, mais on peut répondre que dans ces cas, les malades ne supportant plus ni corset, ni ceinture, le foie peut facilement se porter en avant. D'ailleurs, ce sont là des affections de durée relativement courte, et il faut sans doute une action prolongée pour amener la mobilisation du rein.

D'après Potain, la dyspepsie gastro-duodénale entretiendrait au niveau de l'extrémité inférieure du rein, des phénomènes inflammatoires chroniques, transformant cette partie de sa loge en un tissu cicatriciel peu résistant, ce qui permettrait sa descente. Dans les cas d'affections hépatiques, ce serait au contraire la partie supérieure de la capsule adipeuse, qui, par suite de son contact avec le foie, se trouverait altérée dans sa nutrition. Le rein se mobiliserait alors par sa partie supérieure, et tomberait en avant, tandis que le pôle inférieur restant soutenu, servirait de charnière. Ce serait ainsi que se produirait la forme spéciale de rein mobile que Potain a décrite sous le nom d'antéversion et que nous avons signalée.

Bouchard et Tuffier ont tenté de rattacher le rein mobile et l'entéroptose à une sorte de déchéance générale des tissus, surtout conjonctif et musculaire. En effet, les sujets atteints de ces prolapsus intra-abdominaux, peuvent présenter toute une série de déformations dépendant d'un défaut de résistance

des tissus : peau jaunâtre, sèche, ridée, vergetée, muscles grêles et peu vigoureux, os minces à reliefs peu accentués, pied plat, colonne vertébrale déviée et dont les courbures sont exagérées. L'ensellure lombaire repousse en avant l'aorte, qui bat presque sous la peau de l'épigastre. Koranyi attribue à cette ensellure une certaine importance dans la production du rein mobile; par cette déformation, le rein se trouve porté en avant et presse sur le feuillet pariétal du péritoine, qui finit par céder. Les talons de bottine trop hauts, exagérant cette ensellure, lui paraissent une cause fréquente de prolapsus du rein. Parmi les autres stigmates de cette hypotrophie générale des tissus, citons encore le ventre tombant, à triple saillie, la faiblesse des anneaux herniaires, les varices, les hémorroïdes, le varicocèle, le scrotum flasque, les déviations utérines, les seins tombants. La dilatation stomacale, elle-même, pourrait être rattachée à une atonie de même nature. Enfin, les tissus de cicatrice eux-mêmes, chez de semblables sujets, sont peu résistants, aussi les voit-on céder facilement à la suite de cure radicale de hernie ou de laparotomie. La neurasthénie serait en quelque sorte un phénomène de même ordre indiquant une faiblesse du tissu nerveux. Ce sont là des rapprochements certainement très intéressants, et cette asthénie générale semble jouer un rôle important, en effet, dans les phénomènes de ptose abdominale. De semblables sujets cèdent de partout et sur tous les points où se fait une pression. Et, puisque tous les dyspeptiques n'ont pas d'entéroptose, nous pensons que la dyspepsie ne produit l'entéroptose qu'à la faveur précisément de cette faiblesse générale des tissus. Elucider la cause même de cette hypotrophie

est assez difficile actuellement, car il n'y a pas longtemps qu'elle est étudiée. Bouchard suppose un vice originel; il se pourrait, en outre, que les dyspepsies de l'enfance aient une certaine importance dans sa production.

L'étude que nous venons de faire, un peu longue peut-être, était nécessaire pour établir en quelque sorte le rôle pathogène du prolapsus du rein et pour en tirer des déductions thérapeutiques. Ce rôle, en somme, nous paraît tout à fait secondaire. Le rein mobile est une conséquence éloignée d'une dyspepsie et peut-être aussi d'une hypotrophie générale.

Faut-il donc chercher à remédier à la ptose du rein, toutes les fois qu'on la constate ?

Glénard ne croit pas qu'il faille porter ses efforts du côté du rein spécialement. Ce qu'il faut combattre d'après lui, c'est l'entéroptose. Et pour cela il a fait construire une sangle spéciale, destinée à relever l'abdomen procident. Les bons effets de la sangle contre la dyspepsie lui semblent un argument important en faveur de sa théorie. Cependant, ces bons effets sont loin d'être constants, ils nous ont même paru assez rares. Glénard, d'ailleurs, reconnaît que, dans certains cas d'entéroptose, la sangle aggrave les troubles digestifs. Il compte néanmoins ces faits à l'actif de sa théorie et dit qu'ils fournissent une « preuve paradoxale ». Ce genre de preuves ne nous paraît pas très convaincant. En réalité, nos malades ont rarement supporté la sangle. Faut-il à la sangle ajouter des pelotes destinées à maintenir le rein en place ? Glénard reconnaît que ces pelotes n'atteignent pas le but visé, et ne maintiennent pas le rein.

En somme, la dyspepsie, en cas de rein flottant,

ne nous semble pas une indication pour le port de la sangle. Nous croyons préférable de s'attaquer directement à elle, et d'ailleurs Glénard, dans son traitement de l'entéroptose, fait une place importante au traitement de la dyspepsie. En effet, en plus de la sangle, il recommande la diète sèche, le bicarbonate de soude, le sulfate de soude.

G. Weber a signalé récemment un cas de guérison d'une entérite membraneuse, par la néphropexie d'un rein flottant. C'est là une coïncidence intéressante, mais ce fait est unique, il serait utile d'en recueillir d'analogues pour savoir si, en dehors de la fixation elle-même du rein, il ne s'est pas produit telle ou telle condition pouvant agir favorablement sur cette entérite, qui ne nous paraît être qu'une conséquence d'une constipation opiniâtre. En somme, les phénomènes digestifs associés au rein flottant ne nous semblent pas une indication suffisante, ni pour la néphropexie, ni pour la sangle. Nous en disons autant de la neurasthénie qui ne nous paraît pas un effet de ptoses intra-abdominales.

C'est en somme le rein lui-même qu'il faut interroger, ce sont les symptômes rénaux qui doivent commander notre intervention. Si son prolapsus semble être la cause de tiraillements dans la région lombaire, ou de douleurs névralgiques dans le plexus lombaire ou sciatique, si surtout il a donné lieu à des accès d'hydronéphrose intermittente, il importe de porter remède à ces accidents.

Pour cela, on commencera par employer la sangle qui, dans ces cas, pourra améliorer la situation des malades autant peut-être par une action directe sur le prolapsus rénal, que par une action indirecte sur

l'état moral des neurasthéniques faciles à la suggestion. Kumpf a proposé le massage consistant dans ce qu'il appelle la pression vibratoire exercée à la partie inférieure de l'organe déplacé. On obtiendrait ainsi une rétraction du péritoine dont l'élasticité et la résistance étaient diminuées. Il dit avoir obtenu de cette façon le retour définitif du rein dans sa loge. Bum pense qu'il est préférable, par le massage et la gymnastique, de fortifier les muscles de la paroi abdominale, dont la faiblesse avait permis l'entéroptose et le prolapsus du rein. L'électrisation les douches, les bains froids agiront dans le même sens.

Mais les procédés chirurgicaux nous paraissent d'une efficacité plus certaine. Keppler avait proposé l'extirpation du rein. C'est là une opération bien grande et qui, d'ailleurs, entre les mains de Landau, a donné une mortalité de un quart.

La néphrorrhaphie ne paraît pas produire une fixité suffisante du rein. L'opération de choix est la néphropexie qui consiste, suivant le conseil de Tuffier, à traverser l'extrémité supérieure du rein au moyen d'un fil et à le suspendre ainsi à la douzième côte.

Il nous reste à parler de la conduite à tenir au moment des accidents graves de l'hydronéphrose intermittente. Dans ce cas, on peut, bien entendu, effectuer d'urgence la néphropexie. Mais bien souvent, une thérapeutique purement médicale suffit à conjurer les accidents. On maintiendra le malade au lit, dans une position presque horizontale, la tête le plus bas possible et le siège relevé, on appliquera des cataplasmes chauds et laudanisés sur le ventre, on prescrira l'opium à l'intérieur ou bien on fera

des piqûres de morphine, on mettra le malade dans un bain chaud. Par contre, on s'abstiendra de tout massage ou de toute tentative de réduction. La guérison subite de la crise sera généralement obtenue de la sorte, mais le malade restera exposé à de nouveaux accidents et, dans ce cas, on est autorisé à lui proposer la fixation du rein par une opération faite à froid dans l'intervalle des crises.

FIN DU TOME DEUXIÈME

TABLE DES MATIÈRES

XIII. Traitement médicamenteux. — Médicaments dangereux 1
Vésicatoire 3
Sinapismes, teinture d'iode, essence de térébenthine 5
Mercure 6
Potasse 7
Morphine 7
Chloral, chloralose, sulfonal 9

XIV. Traitement des diverses formes anatomiques des néphrites 11
Inflammation aiguë, congestion 11
Saignée, ventouses scarifiées, sangsues . . 13
Ventouses sèches, révulsifs 14
Lésions épithéliales 15
Dégénérescence graisseuse 15
Dégénérescence amyloïde 16
Lésions scléreuses 18
Iodures 18

XV. Traitement symptomatique des néphrites. — Albuminurie 21
Recherche de l'albumine 21

Dosage. 25
Albumines urinaires 26
Valeur séméiologique de l'albuminurie 28
Traitement : Alcalins 32
Strontiane 36
Acides. 39
Tanin 40
Toniques et astringents. 41
Mercure, arsenic 43
Chlorhydrate d'ammoniaque. 44
Matières colorantes. 44
Cantharide 45

XVI. Traitement symptomatique des néphrites. — Troubles cardio-vasculaires, hydropisie. . . . 46

Tension artérielle. 46
Hypotension 52
Digitale 52
Strophantus, spartéïne, etc. . . . 54
Caféine 55
Théobromine. 58
Ether. 59
Hypertension. 69
Iodures 59
Composés nitrés 60
Saignée 61
Hydropisies. 64

XVII. Traitement symptomatique. — Insuffisance urinaire 68

Antisepsie intestinale 71
Diurétiques. 75
Eau 75
Sels de potasse, de soude, acides 76
Calomel 77
Diurétiques d'origine végétale. 77
Diurétine. 78
Lactose 81
Glucose 82
Urée. 83
Morrhuine 84

Purgatifs 84
Diaphorétiques 86

XVIII. Traitement symptomatique des néphrites. — Urémie 89

Traitement de l'urémie en général : . . . . .
Saignée 96
Transfusion 97
Infusion de sérum artificiel 98
Lavements 98
Traitement des divers accidents urémiques . . 99
Coma 99
Eclampsie 100
Dyspnée 101
Urémie gastro-intestinale 103

XIX. Traitement des lithiases rénales en général 105

Eaux et tisanes 108
Diagnostic différentiel des lithiases 110

XX Traitement spécial des diverses lithiases . . .

Lithiase urique 113
Origine de l'acide urique 115
Pathogénie de la lithiase urique 117
Traitement hygiénique 122
Traitement médicamenteux 125
Alcalins 125
Uricédine 127
Lithine 127
Pipérazine 128
Acides 129
Phosphate acide de soude 130
Acide benzoïque 130
Glycérine 131
Lithiase oxalique, oxalurie 132
Pathogénie 136
Hygiène 141
Traitement médicamenteux 141
Lithiases alcalines 143

XXI. Traitement des accidents et complications de la lithiase rénale. . . . . .

Colique néphrétique 145
Hydronéphrose. 148
Anurie. 152
Pyélite et pyélo-néphrite 156

XXII. Tuberculose du rein . . . . . .

Anatomie pathologique 162
Pathogénie 165
Diagnostic 167
Traitement. . . . . .
Tuberculine, iodoforme, tanin 170
Acide borique 171
Intervention chirurgicale 171

XXIII. Syphilis rénale. . . . . .

Formes 173
Traitement. 178

XXIV. Cancer du rein . . . . . .

Anatomie pathologique 180
Diagnostic 184
Traitement chirurgical 188
— médical. 189

XXV. Rein polykystique . . . . . .

Anatomie pathologique 190
Pathogénie. 193
Diagnostic 196
Traitement. 200

XXVI. Hémoglobinurie. . . . . .

Hémoglobinuries toxiques. 201
Hémoglobinuries infectieuses 204
Fièvre bilieuse hémoglobinurique 204
Hémoglobinurie du bœuf 206
Maladie de Winckel. 207
Hémoglobinurie paroxystique 207
Etiologie 208
Symptômes. 209

Pathogénie. 213
Traitement. 217

XXVII. Rein mobile. 220
Signes de la mobilité du rein 222
Symptômes associés 225
Pathogénie 229
Traitement. 235

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY