

4° Traitement. — Le traitement est celui de l'affection causale. La congestion passive est justiciable des toniques cardiaques (digitale et surtout caféine); on y joindra le régime lacté et au besoin l'application de sangsues ou de ventouses scarifiées dans le triangle de J.-L. Petit. Le traitement des congestions actives se confond avec celui des néphrites aiguës.

ARTICLE IV

NÉPHRITES AIGUES

On appelle néphrite aiguë l'inflammation aiguë du parenchyme rénal.

1° Étiologie. — Les principales causes des néphrites aiguës sont :

1° Des maladies infectieuses et des intoxications. Parmi les infections figurent la scarlatine, les angines aiguës, la diphtérie, la pneumonie, le choléra, la dothiéntérie, les septicémies; parmi les substances toxiques, la cantharide, le phosphore, l'arsenic, le mercure et les balsamiques;

2° La grossesse et l'état puerpéral;

3° Les dermatoses et les brûlures étendues.

On a beaucoup incriminé le traumatisme ou le froid; on s'accorde aujourd'hui pour restreindre l'importance des néphrites à frigore, et pour considérer le froid comme une cause occasionnelle venant ajouter son action à celle plus importante de l'infection ou de l'intoxication, par exemple dans la néphrite scarlatineuse qui se produit le plus souvent à l'occasion d'un refroidissement. Il n'en est pas moins vrai que la néphrite à frigore doit être cliniquement maintenue, dans un certain nombre de cas où l'infection nous échappe. — Enfin, assez souvent, la néphrite aiguë vient se greffer sur une néphrite chronique évoluant insidieusement depuis plus ou moins longtemps.

2° Pathogénie. — Nous allons donc au point de vue patho-

génique diviser les néphrites aiguës en néphrites toxiques et néphrites infectieuses ou microbiennes.

a. *Néphrites toxiques.* — Le type de la néphrite toxique est la néphrite cantharidienne réalisée cliniquement par l'application prolongée de vésicatoires et très bien étudiée expérimentalement par CORNIL et BRAULT.

b. *Néphrites infectieuses.* — Les néphrites infectieuses peuvent être dues soit à la propagation des germes le long des uretères par voie ascendante (ce sont des néphrites aiguës chirurgicales que nous n'avons pas à étudier ici), soit à l'élimination des microbes par le rein dans les maladies infectieuses. Mais comment agit le microbe dans ce dernier cas? Est-ce par lui-même? Est-ce par ses produits solubles?

1° Nous savons que les microbes traversent les épithéliums. Dans certaines maladies infectieuses on les voit par périodes pululer dans l'urine constituant de véritables *décharges bactériennes* (BOUCHARD). Dans les septicémies, notamment dans la septicémie charbonneuse, on a vu des embolies des tubes contournés par des microbes qui avaient franchi le filtre glomérulaire. Dans la maladie pyocyannique on n'est pas arrivé à produire la néphrite par les produits solubles seuls, sans microbes.

Au cours de certaines infections, la présence du microbe est donc nécessaire pour produire la néphrite; mais on admet volontiers que ce sont les toxines qui lui ouvrent la voie.

2° Il existe d'autre part des néphrites aiguës par les seuls produits solubles. A certaines périodes des infections, la toxicité urinaire s'élève dans des proportions considérables (*décharges toxiques*). Dans la diphtérie, infection locale, où le microbe ne quitte pas les fausses membranes ainsi que l'ont démontré ROUX et YERSIN, il y a cependant des néphrites: elles ne peuvent donc être dues qu'aux toxines, et forment une classe tout à fait spéciale de néphrites toxiques. En somme, la notion de toxicité domine absolument la pathogénie des néphrites aiguës.

3° Anatomie pathologique. — Les reins sont volumineux. leur capsule est distendue. La substance corticale est tuméfiée, grisâtre et congestionnée, parsemée de petites hémorragies punc-

tiformes. La substance médullaire est très congestionnée, d'une teinte vineuse.

Histologiquement les lésions sont complexes, comprenant : 1° la glomérulonéphrite ; 2° la néphrite épithéliale ; 3° une réaction rapide du tissu conjonctif.

a. *Glomérulo-néphrite*. — Le bouquet vasculaire de chaque glomérule a ses anses vasculaires fortement dilatées, et elles sont le siège d'une active diapédèse. La cavité glomérulaire est remplie d'un épanchement albumineux, qui contient une forte proportion de globules blancs et parfois même de globules rouges : ainsi s'expliquent les urines sanglantes et la présence des hématies dans le sédiment qu'elles laissent par le repos. Cet épanchement se présente sur les coupes sous la forme d'un croissant qui aplatit et refoule le bouquet glomérulaire ; les noyaux des cellules interposées aux anses vasculaires de ce bouquet sont en voie de multiplication.

b. *Néphrite épithéliale*. — Les cellules épithéliales des tubes contournés sont granuleuses et tuméfiées (*tumefaction trouble*) ; leur noyau se colore mal par les réactifs, et les contours de chaque cellule sont indécis ou même complètement effacés ; elles se soudent et forment par leur réunion un bloc vitreux et homogène, parfois creusé de vacuoles. Il se forme dans leur intérieur des boules sarcodiques qui s'éliminent à travers le bord libre des cellules et tombent dans la lumière des tubes contournés : tel est, d'après CORNIL, le mode de formation des cylindres colloïdes. En même temps, le bord libre des cellules devient dentelé. Les branches montantes des anses de Henle présentent des altérations analogues ; leur structure est en effet identique à celle des tubes contournés ; elles possèdent un épithélium strié.

Les canaux collecteurs de l'urine offrent tous les caractères de l'inflammation catarrhale : prolifération et desquamation des cellules.

c. *Réaction du tissu conjonctif*. — Le tissu conjonctif intertubulaire s'infiltré de cellules rondes (cellules embryonnaires et globules blancs émigrés des vaisseaux par diapédèse) ; leur organisation en tissu fibreux nous explique comment la néphrite

aiguë est souvent susceptible de passer à l'état chronique et de laisser après elle des lésions indélébiles.

Les trois ordres de lésions que nous venons de décrire se trouvent habituellement combinés, et la néphrite aiguë longtemps considérée comme exclusivement parenchymateuse ou interstitielle est en réalité une néphrite mixte, une néphrite diffuse, mais telle ou telle altération est prédominante suivant la maladie. Ainsi dans la fièvre typhoïde, la diphtérie ou le choléra c'est l'élément dégénératif qui prédomine : les cellules sont envahies par des granulations protéiques, elles se fusionnent, leur striation disparaît, la lumière des tubes est remplie, obstruée par des boules sarcodiques. Dans la scarlatine, ce qui prédomine, c'est un œdème aigu du rein (RENAUT) : il y a une *diapédèse* intense des globules blancs, dans le glomérule, dans les espaces lymphatiques, autour des tubuli, etc. La néphrite de la pneumonie se distingue par l'importance de l'élément *congestif* ; les hémorragies sont disséminées sous la capsule, dans les glomérules, dans les tubes contournés et les épithéliums sont envahis par des granulations de pigment sanguin.

Dans les néphrites aiguës l'*examen du sang* sur le vivant montre une diminution notable du nombre des leucocytes éosinophiles (SABRAZÈS et LESSON, PIERACCINI) ; elle est d'autant plus considérable que la toxémie est plus prononcée : c'est au point que dans les cas les plus graves d'urémie aiguë, ces cellules disparaissent du sang et qu'on ne les retrouve pas, même à l'examen de la moelle osseuse après la mort.

4° *Symptômes*. — Le *début* est brusque dans les intoxications ou dans la néphrite dite à frigore : dans les maladies infectieuses il est plus insidieux et se produit d'ordinaire au moment de la défervescence. Les frissons et la fièvre, la bouffissure des téguments et de la face, du prépuce, quelquefois même l'œdème généralisé, la douleur rénale, la diminution de la quantité des urines, foncées en couleur, sont les premiers signes de l'affection.

À la période d'état, voici ses principaux symptômes :

Les urines diminuent de quantité, tombent à 500 grammes et

quelquefois bien au-dessous ; c'est une sorte d'anurie aiguë. Leur teneur en urée est très diminuée, en même temps elles deviennent plus denses, plus colorées, brunâtres, ou même sanglantes et troubles. Un examen sommaire par l'acide nitrique y montre un gros disque d'albumine. Cette albuminurie massive atteint parfois les chiffres énormes de 25 à 30 grammes. L'albuminurie peut cependant manquer exceptionnellement.

Le sédiment, isolé par le simple repos dans un verre conique ou par centrifugation, est composé de globules rouges en grande partie, de cylindres fibrineux ou épithéliaux caractéristiques de la néphrite, de cristaux d'hématine, etc.

Les œdèmes des téguments sont très variables. Quelquefois ils manquent, d'autres fois on a de l'anasarque généralisée : alors les yeux sont à demi fermés par la bouffissure des paupières, la face est pâle et tuméfiée ; l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire du larynx produit l'asphyxie, aussi les premiers symptômes de la néphrite aiguë sont parfois les accès de suffocation de l'œdème glottique ; l'hydrothorax, l'ascite, la péricardite traduisent l'envahissement des séreuses. La vue se trouble et l'examen ophtalmoscopique montre des hémorragies rétinienues et des exsudats en forme de flammèches.

La *dyspnée* est un symptôme fréquent des néphrites aiguës : son intensité est quelquefois extrême, rappelant celle de la bronchite capillaire : en même temps l'auscultation fait entendre une pluie de râles fins disséminés dans toute l'étendue de la poitrine.

Le cœur réagit aux néphrites aiguës. Sa faiblesse relative peut se traduire par un bruit de galop ou par des intermittences cardiaques pour peu que la maladie se prolonge.

Les troubles digestifs sont toujours marqués : langue sale, anorexie absolue, vomissements et parfois diarrhée fétide.

L'état général est profondément atteint, le malade présente un aspect anémique et blafard. Ses forces sont anéanties et il reste somnolent ; la fièvre du début fait souvent place à l'hypothermie.

La céphalée, les nausées, les vomissements, sont les premières manifestations de l'urémie : plus tard elle se confirme

par l'amblyopie, les convulsions épileptiformes et enfin le coma.

5° Évolution et pronostic. — Dans les cas favorables, au bout de quelques jours les urines perdent leur teinte sanglante, deviennent moins denses, plus abondantes, et plus claires ; mais l'albuminurie, quoique diminuée, persiste plus longtemps. Les œdèmes disparaissent et les autres symptômes s'atténuent progressivement. Le malade reste pâle, anémié, très faible, et la moindre fatigue, le moindre écart de régime est susceptible de faire augmenter ou reparaitre l'albuminurie.

Les néphrites aiguës se terminent souvent par la guérison. Mais fréquemment aussi dans les cas qui échappent à la mort par *urémie*, elles deviennent l'origine d'une néphrite chronique qui évoluera à plus ou moins longue échéance. Dans d'autres cas la mort est provoquée par l'œdème de la glotte, l'hydrothorax, la péricardite ou l'œdème pulmonaire. Le pronostic est donc toujours grave. Il est particulièrement assombri par la constatation des signes d'un mal de Bright évoluant antérieurement à la néphrite aiguë, par la présence de complications pulmonaires ou laryngées intenses, par la persistance des accidents urémiques avec urines rares sanglantes et pauvres en urée. Ces trois derniers signes indiquent que le processus inflammatoire n'est pas terminé et que la perméabilité rénale tarde à se rétablir. La néphrite de la grossesse est grave à cause de l'éclampsie qu'elle provoque assez souvent.

6° Formes cliniques et diagnostic. — La néphrite aiguë ne se révèle pas toujours par de bruyants symptômes : elle a très souvent un début insidieux, surtout lorsqu'elle vient compliquer les maladies infectieuses.

Ainsi, au cours d'une pneumonie, d'un érysipèle ou d'une fièvre typhoïde elle se manifestera uniquement par de l'albuminurie, sans douleurs rénales, sans œdème, et sans aucune manifestation urémique : elle demande à être cherchée et seul l'examen systématique des urines la mettra en évidence.

Dans d'autres cas le malade présente quelques signes de

néphrite aiguë, mais légers et fugaces jusqu'au moment où éclatent à l'improviste de formidables accidents urémiques : cela s'observe quelquefois au cours de la fièvre typhoïde.

Enfin la néphrite peut être à peu près complètement masquée par les symptômes de la maladie infectieuse qu'elle vient compliquer : c'est le cas pour la néphrite aiguë de la diphtérie.

Ces différents exemples montrent que le diagnostic de la néphrite aiguë repose avant tout sur l'examen des urines, pratiqué systématiquement : la diminution de la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures, l'albuminurie, l'abaissement du taux de l'urée, la présence de globules rouges ou de cylindres dans les sédiments sont de précieux indices qui empêcheront de méconnaître la néphrite.

La congestion rénale passive ou *rein cardiaque*, avec son albuminurie massive et l'œdème qui l'accompagne, pourrait simuler au premier abord la néphrite aiguë, mais elle a un début moins rapide et l'examen du cœur et du pouls permet de constater des troubles circulatoires prépondérants et les divers symptômes de l'asystolie dont le rein cardiaque n'est qu'une localisation.

Les *infarctus du rein* s'annoncent par le début subit des douleurs lombaires et de l'hématurie ; il peut y avoir d'autres embolies et l'auscultation cardiaque fait percevoir les signes d'une endocardite ou d'un rétrécissement mitral. — Dans l'hématurie les urines sont plus sanglantes, ne sont pas forcément diminuées et laissent déposer des caillots.

L'hémoglobinurie se distingue par l'absence de globules sanguins dans l'urine : elle débute le plus souvent d'une façon brusque, après un refroidissement, et le malade présente les jours suivants une teinte subictérique.

Un *mal de Bright ancien* ayant donné lieu à une poussée de néphrite aiguë se reconnaît à l'hypertension artérielle et au bruit de galop ; l'interrogatoire apprendra que le malade avait depuis une ou plusieurs années de la polyurie, de la pollakiurie, des épistaxis, et divers autres signes ou accidents du brightisme.

Enfin on est exposé à méconnaître la néphrite aiguë en la confondant avec les symptômes de la maladie infectieuse qui

lui a donné naissance, ou en ne voyant qu'une de ses complications (bronchite généralisée, œdème pulmonaire) qu'on ne sait rapporter à sa véritable cause : l'examen des urines permettra d'éviter ces erreurs.

7° Traitement. — Le traitement des néphrites aiguës est prophylactique et curatif.

a. *Traitement prophylactique.* — Il se réduit à proscrire l'abus des vésicatoires et les fortes doses de cantharides, à éviter les refroidissements dans la scarlatine et sa convalescence, et à surveiller les urines dans le décours des maladies infectieuses.

b. *Traitement curatif.* — Il faudra instituer le régime lacté absolu et exclusif, aussi précoce que possible, appliquer des sangsues sur la région lombaire ou dans le triangle de J.-L. Petit, pratiquer la saignée en cas de manifestations urémiques ou de menace d'urémie. Parmi les diurétiques, la caféine à doses modérées (0,50 centigr.) est le plus recommandable.

ARTICLE V

MAL DE BRIGHT

On désigne sous ce nom l'ensemble des néphrites chroniques dont l'importance a été mise en lumière par BRIGHT (1827).

§ 1. — ÉTIOLOGIE

Le mal de Bright succède souvent à une *néphrite aiguë* (due au froid, à la scarlatine, à la fièvre typhoïde, à des amygdalites répétées) qui paraît guérir, mais laisse à sa suite des lésions qui évolueront insidieusement vers l'état chronique.

Dans un deuxième ordre de cas, la néphrite *chronique d'emblée*, du moins cliniquement, reconnaît pour cause une intoxication prolongée (*saturnisme*, alcoolisme) ; ou bien elle est la complication d'une maladie diathésique (tuberculose, syphilis, *goutte*,