

pr., 1864. — GUBLER. Art. *Albuminurie*, in Dict. encyc. des sc. méd., 1865. — ZALESKY. Unters. über den uromischen Process. Tubingen, 1865. — STOKWIS. Journ. de méd. de Bruxelles, 1867. — DICKINSON. On the path. and treat. of albuminuria, 1868. — MONOD. De l'encéphalopathie albuminurique chez les enfants, th. de Paris, 1868. — A. LAVERAN. Albuminurie, urémie. Traitement par les injections hypod. de morphine (Gaz. hebdom., 1870). — BARTELS. Klin. Stud. über die verch. Form. von chron. Nieren Entzündungen, 1871. — ROSENSTEIN. Maladies des reins, trad. Botteuitt et Labadie-Lagrave, 1874. — FELTZ et RITTER. Compt. rend. Ac. des sciences, 1874 et 1878. — LECORCHÉ. Traité des maladies des reins, 1875. — GUENEAU DE MUSSY. Clin. méd., t. II, p. 250. — BOURNEVILLE et REGNARD. Ischurie hystérique, 1876. — PONGIS. De l'urémie à forme lente, th. de Paris, 1877. — HOPPE-SEYLER. Traité d'analyse chimique, etc., tr. fr., 1877. — CHARCOT. Leçons sur les maladies du foie, des voies bil. et des reins. — LEUBE. Virchow's Archiv, Bd LXXVI. — CUFFER. Des altérations du sang dans l'urémie, et de la pathogénie des accidents urémiques. De la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie, th. de Paris, 1878. — RONEBERG. Deutsche Archiv, XXII, 1879. — LANGHANS. Virchow's Archiv, Bd LXXVI, 1879. — LASÈGUE. Bronchites albuminuriques (Arch. gén. de méd., 1879). — MORAT et ORTILLE. Note sur les altér. du sang dans l'urémie (Acad. des sc., 1879). — NUSSBAUM. Pfueger's Archiv, Bd XVII, p. 580. — AUFRECHT. Die diffuse Nephritis, 1879. — CORNIL. Nouv. obs. hist. sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie (Journ. de l'anat. et de la phys., 1879). — ESTELLE, th. de Lyon, 1880. — GRAWITZ et ISRAËL. Virchow's Archiv, Bd LXXVII. — HEIDENHAIN. Hermann's Handbuch, Bd V. — SEMMOLA. Sur la maladie de Bright (Revue mensuelle, 1880). — R. LÉPINE. Sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie (eod loc.). — ENRICO DE RENZI. Recherches sur la composition des urines chez les brightiques, in Studii di clinica medica. Genova, 1880. — CORNIL. Journ. de l'anat. et de la physiologie, 1880. — POSNER. Virchow's Archiv, 1880, Bd LXXIX. — LITTEN. Ueber function. Alteration (Centralblatt für die medica. Wissensch., 1880). — RIBBERT. Nephritis und Albuminurie, 1881. — SALOZ. Contribution à l'étude du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes (Dissert. inaug., Genève, 1881). — J. RENAUT. Néphrite dothiéméntérique (Arch. phys., 1881, et in th. de PETIT, Lyon, 1881). — CHARCOT. Leçons sur la pathogénie de l'albuminurie, recueillies par Brissaud, in Progrès méd., 1881. — I. STRAUSS et GERMONT. Arch. phys., 1882. — FAVERET. Contribution à l'étude de l'albuminurie, th. de Lyon, 1882. — SNYERS. De la pathogénie des accidents urémiques (Bull. de l'Acad. roy. de Belgique, 1882). — BOUVAT. De l'urémie délirante, th. de Lyon, 1883. — D'ESPINE. De l'accumulat. des sels de potasse dans le sérum pend. l'éclampsie (Rev. de méd., 1884). — R. LÉPINE. Album. dyscrasique (Rev. crit. in Rev. de médecine, 1884). — RAYMOND. Sur la pathog. de cert. acc. paral. obs. chez les vieillards (Rev. de méd., 1885). — CHANTEMESSE et TENNESON. De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielles urémiques (Rev. de méd., 1885). — SOYER. De la sensat. du doigt mort dans le mal de Bright, th. de Paris, 1885. — DEWÈVRE. De l'hémipl. urémique et de l'otite hémorrh. dans le mal de Bright (Lyon méd., 1886). — H. HUCHARD. L'urémie dans la goutte (Sem. méd., 1886). — GIRAudeau. De l'urémie (Rev. crit. in Arch. gén. de méd., 1886). — DIEULAFOY. De la maladie de Bright sans albuminurie (Soc. méd. des hôp., 1886). — RALFE. Albumin. fonctionnelle (Ass. britan., 1886). — JUHEL-RÉNOY. De l'anurie précoce scarlatineuse (Arch. gén. de méd., 1886). — RIBAIL. Contribution à l'étude de l'insuffisance rénale, th. de Paris, 1886. — A. GAUTIER. Sur les alcaloïdes dérivés de la destruct. bactér. ou physiol. des tissus animaux (Acad. de méd., 1886). — BOUCHARD. Leç. sur les auto-intoxic., 1887. — MERKLEN. Art. *Urémie*, in Dict. encycl. d. sc. méd. — PERRÉ. Des paralysies urémiques (Prov. méd., 1887). — J. TEISSIER. Leç. sur l'albuminurie interm. cyclique (Bull. méd., 1887). — V. MERLEY. De l'alb. interm. cycl., th. de Lyon, 1887. — DUBREUILH. Rev. gén. sur l'albuminurie interm. (Rev. de méd., 1887). — LECORCHÉ et TALAMON. Traité de l'albuminurie et du mal de Bright, 1888. — FURBRINGER. Zeitsch. für klin. Med., I, p. 346.

## DES NÉPHRITES

HISTORIQUE. — CLASSIFICATION. — PATHOGÉNIE DES NÉPHRITES. — L'histoire des néphrites a été longtemps entourée de la plus profonde obscurité, et cette question si complexe présente aujourd'hui encore plus d'un point à élucider, malgré le nombre considérable des recherches cliniques et anatomiques auxquelles elle a donné lieu.

En s'appuyant sur les travaux antérieurs de Cotugno et de Blackall, Richard Bright reconnut le premier (1827) les relations qui existent entre l'hydropisie et l'albuminurie avec lésions rénales, et le syndrome clinique qu'il avait décrit fut admis sans conteste par la généralité des observateurs anglais et français sous le nom de *maladie de Bright*. Mais, tout en décrivant trois formes d'altérations visibles à l'œil nu, Bright se garda bien d'émettre aucune affirmation sur la nature du processus, et il ne se crut pas autorisé à considérer ces trois formes comme trois stades d'une maladie distincte. Après lui, Rayer, étudiant les formes aiguës de la néphrite (néphrite scarlatineuse), fit de la maladie de Bright une néphrite albumineuse chronique, opinion qu'appuyèrent bientôt les recherches histologiques de Reinhardt et de Frerichs. Pour eux la maladie de Bright était une maladie unique, offrant une phase d'hypérémie avec exsudat, une phase de régression graisseuse de l'exsudat, enfin une phase d'atrophie par résorption du produit graisseux.

Cependant, dès 1854, Wilks avait établi cliniquement que les formes ainsi confondues par les histologistes allemands étaient parfaitement distinctes; il montra que le gros rein blanc s'accompagnait d'hydropisies précoces et abondantes, d'ascite et d'anasarque, qui manquaient au contraire dans la forme de néphrite caractérisée par le rein contracté. Son opinion, adoptée par tous les auteurs anglais: Handfield Jones, Todd, Quain, etc., fut exposée d'une façon plus explicite encore par G. Johnson, qui sépara nettement les deux formes de néphrite. Actuellement, la doctrine de la dualité est admise par tous les auteurs anglais: Goodfellow, Dickinson, Grainger-Stewart, etc.

En Allemagne, Virchow, dont l'influence fut si prépondérante, avait dissocié de nouveau l'entité morbide établie par Reinhardt et admis que l'inflammation parenchymateuse, circonscrite dans les tubes contournés qui environnent chaque pyramide de Ferrein, devait être considérée comme le caractère essentiel et fon-

damental de la maladie de Bright. Mais Traube, s'appuyant sur les recherches de Beer sur le tissu conjonctif du rein, s'efforça de démontrer que la néphrite, aiguë ou chronique, était toujours un processus interstitiel, et que les altérations parenchymateuses de l'épithélium des tubes contournés étaient toujours secondaires. Le processus interstitiel qui seul, d'après lui, mérite le nom de maladie de Bright, pouvait d'ailleurs se diviser en néphrite capsulaire ou glomérulite et en néphrite intercanaliculaire, deux formes qu'il croyait pouvoir reconnaître cliniquement. Plus récemment, Bartels a rendu classique en Allemagne la dualité des néphrites.

En France, l'unicité des néphrites a été admise pendant longtemps; mais depuis quelques années une réaction s'est opérée et aujourd'hui la grande majorité des cliniciens concluent à la multiplicité des formes du mal de Bright; celle-ci a été défendue surtout par Kelsch, Lecorché, Lancereaux, Charcot, Rendu, etc.; mais ces auteurs ne sont pas parfaitement d'accord sur ce qu'il faut entendre par maladie de Bright. C'est ainsi que Lecorché décrit, comme Virchow, la néphrite parenchymateuse sous le nom de maladie de Bright, alors que Kelsch refuse absolument à cette forme tout caractère inflammatoire; la vraie néphrite, au contraire, serait, pour Traube, Kelsch et Klebs, la néphrite interstitielle de Beer.

Mais voici que maintenant, sous l'influence des conquêtes de l'anatomie pathologique et de la pathologie microbienne, une autre réaction se dessine qui menace la théorie dichotomique du mal de Bright. Déjà d'ailleurs, dans son importante thèse, Rendu ne consacrait-il pas un chapitre spécial aux formes du mal de Bright où le tissu cellulaire d'une part, les épithéliums de l'autre semblaient simultanément intéressés, *aux néphrites mixtes* en un mot? La fréquence de la diffusion du processus inflammatoire était aussi mise au grand jour par l'expérimentation qui était parvenue à réaliser des néphrites artificielles, et par les recherches néroscopiques qui assignaient aux néphrites infectieuses une tendance générale à frapper tous les éléments du parenchyme rénal.

Tout d'abord de pareilles découvertes produisirent un certain trouble et semblèrent égarer un peu les descriptions et, au lieu d'aboutir à des vues généralisatrices, elles accusèrent les distinctions et firent multiplier encore les formes du mal de Bright; le très remarquable travail de Gaucher sur la pathogénie des néphrites, reflète singulièrement ces tendances. Mais avec le

temps les faits reprennent leur véritable place, et il semble bien maintenant qu'un mouvement très net s'opère en faveur d'un retour vers une conception synthétique du mal de Bright. Labadie-Lagrave, chez nous, Weigert, en Allemagne, accusent très ouvertement cette disposition à laquelle nous sommes pour notre compte tout disposé à adhérer au nom de la clinique, de l'anatomie pathologique et de la physiologie pathologique.

Les notions plus précises que nous possédons du reste aujourd'hui sur la pathogénie des processus irritatifs dans le rein, nous montrent en effet, comme cause génératrice commune des néphrites, des conditions généralement simples aboutissant à des modifications organiques relativement simples aussi. Car, si l'on distrait du cadre des néphrites les néphrites traumatiques qui sont exceptionnelles, les néoplasmes et les dégénérescences, et enfin le rein cardiaque, qui est un processus *sui generis*, il est facile de se convaincre que toutes les néphrites sont sous la dépendance d'un état constitutionnel préexistant et que la détermination rénale est secondaire, soit à une infection ou à une intoxication, soit à une dyscrasie ou à une dystrophie constitutionnelle. Mais qu'il s'agisse d'infection ou de dyscrasie, la façon dont le rein sera impressionné est identique: il se trouvera en présence de poisons ou de parasites à rejeter, comme dans l'intoxication saturnine ou la fièvre typhoïde, ou bien de substances appartenant en propre à l'organisme à éliminer (l'urate de soude dans la goutte, le sucre dans le diabète). La conséquence nécessaire de ce travail d'émonction imposé à l'activité rénale sera la présence en excès de ces éléments hétérogènes dans les vaisseaux du rein; d'où irritation facile de leurs parois comme du tissu cellulaire ambiant, et l'élimination de ces éléments suivant leurs affinités spéciales: au niveau du glomérule (nitrate d'argent, par exemple) ou des épithéliums (urate de soude, glycogène, etc.). En définitive, les lésions ainsi produites *seront naturellement diffuses*, car elles frappent à la fois les vaisseaux et les épithéliums. Cette diffusion des lésions s'impose aussi bien, dans les dystrophies constitutionnelles qui auront atteint primitivement les vaisseaux du rein et le tissu connectif circumvoisin, que cette dystrophie soit l'athérome, la diathèse fibreuse ou la syphilis constitutionnelle. A côté des lésions artérielles ou connectives les épithéliums seront fatalement troublés dans leur nutrition, parallèlement ou consécutivement aux modifications de l'irrigation sanguine. Il y aura seulement une question de degrés ou de prédominance des lésions dans tel ou tel système anatomique, sui-

vant la nature du processus pathogène et surtout l'intensité et la rapidité d'évolution de ce processus. Les faits que nous exposons plus loin (voy. *Néphrites infectieuses*), relatifs à l'intoxication aiguë ou à l'empoisonnement lent par la cantharide, nous donneront la clef de ces différences plus apparentes que réelles. Il n'est pas jusqu'à la néphrite rhumatismale ou *a frigore* qui, à notre avis, ne puisse rentrer dans la règle commune et ne soit susceptible d'une interprétation analogue. Il est bien évident d'abord qu'un certain nombre de néphrites *a frigore* sont d'origine infectieuse, puisqu'on a pu en observer de véritables épidémies. Ne sait-on pas ensuite avec quelle persévérance le professeur Semmola s'efforce, depuis plusieurs années, d'attribuer au mal de Bright une origine dyscrasique due à un trouble des fonctions de la peau, lequel entraînerait à sa suite un ralentissement notable dans la combustion des albuminoïdes, que la diminution de l'urée d'ailleurs au début de l'évolution des néphrites rend parfaitement vraisemblable, et qui crée une dyscrasie spéciale représentée par la présence, dans le torrent circulatoire, d'une albumine hétérogène, c'est-à-dire ayant perdu ses qualités biologiques. Rendue par cela même inassimilable, elle doit être éliminée comme l'albumine de l'œuf dans l'expérience de Stokwis : la répétition du phénomène agira sur les éléments du rein comme l'urate de soude dans la goutte et les bactéries dans les maladies infectieuses, le mal de Bright en sera la conséquence.

Bien que les expériences de Semmola aient été discutées (1) et que certains points méritent encore confirmation, nous pouvons dire que la clinique plaide en faveur d'une semblable conception, que rend d'ailleurs parfaitement admissible l'existence d'une période préalbuminurique comme symptôme prémonitoire du mal de Bright.

(1) Semmola a injecté, chez les animaux, dans le tissu cellulaire, de l'albumine hétérogène, et a constaté les lésions suivantes du côté du rein, suivant que l'animal était sacrifié plus tôt ou plus tard : 1° de l'irritation du glomérule avec du gonflement et de la diapédèse ; 2° des lésions épithéliales ; 3° de l'épaississement du tissu connectif ; 4° enfin une néphrite complète. Il a constaté en plus, chez ses animaux, le développement du syndrome brightique : l'hydropisie en particulier et comme chez l'homme la diminution du chiffre de l'urée.

Comme nous l'avons dit déjà, ces expériences ont été discutées. Mais l'objection la plus sérieuse qui ait été faite à la doctrine de Semmola, c'est l'existence d'une lacune importante dans la démonstration : la preuve de l'existence dans le sang des brightiques de cette albumine hétérogène qui serait le point de départ des altérations rénales.

En résumé, l'origine constitutionnelle des néphrites ne nous semble plus douteuse ; le mécanisme qui préside à leur développement paraît simple et les lésions qui en résultent nous semblent aussi évoluer suivant un type anatomique, uniforme dans le fond, et dont les différentes variétés anatomiques résulteraient surtout de l'activité ou de la lenteur du processus générateur. Une *évolution rapide*, comme on l'observe dans les néphrites infectieuses, accentue franchement le *type à lésions diffuses* ; une évolution plus lente donne à la modalité anatomique une *apparence de systématisation* plus nette.

C'est en vertu de ces considérations que nous nous bornerons à décrire des néphrites aiguës et des néphrites chroniques, réservant à ces dernières le titre de *mal de Bright*, parce que c'est dans leur évolution qu'on a le plus souvent l'occasion de rencontrer l'appareil symptomatique connu sous le nom de *syndrome de Bright* (hydropisie, urines coagulables, lésion rénale), deux termes qui ne sont point synonymes, car ils représentent deux choses qui peuvent exister indépendamment l'une de l'autre. C'est pour les avoir confondus qu'on a été conduit dans certains cas à multiplier inutilement les formes du mal de Bright et à faire non pas une, mais des maladies de Bright.

Nous commencerons toutefois, pour nous conformer à la tradition (1), par consacrer un court chapitre à la congestion du rein, qui peut être, du reste, la première étape du mal de Bright.

R. BRIGHT. Reports of medical cases, 1827. — RAYER. Traité des maladies des reins. — REINHARDT. Charité Annalen, 1851. — FRERICHS. Die Brightsche Krankheit, 1851. — VIRCHOW. Ueber parenchimatöse Entzündung (Virchow's Archiv, 1852, Bd IV). — WILKS. Cases of Bright's disease (Guy's hosp. Rep., t. VIII, 1854). — H. JONES. Med. Times and Gaz., 1855. — TODD. Clin. lect. on certain diseases on the urinary organs and on dropsies, 1857. — G. JOHNSON. Brit. and for. med. chir. Review, 1855, et The Lancet, 1858. — TRAUBE. Gesamt. Abhandl., II; Ueber Zusammenhang von Herz und Nieren Krankheiten, 1859. — GRAINGER-STEWART. A pract. Treat. on Bright's diseases of the kidneys, 2<sup>e</sup> édit., 1871. — KELSCH. Revue critique sur le mal de Bright (Arch. de physiologie, 1874). — LECORCHÉ. Traité des maladies des reins, 1875. — LANCEREAUX. Art. *Rein*, in Dict. encycl. des sc. méd., 1875. — BARTZELS. Handb. der Krankh. der Harnappar. in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie, 1875. — LABADIE-LAGRAVE. Revue des sciences médicales, t. VIII, 1876. — RENDU. Des néphrites chroniques, th. d'agrég., 1878. — LECORCHÉ et TALAMON. Études de clin. méd., 1881. — HORTOLÈS. Processus histologique des néphrites, th. de Lyon,

(1) Si nous nous sommes décidés à modifier si profondément la description de nos deux premières éditions, c'est que nous avons pensé qu'un livre comme celui-ci n'est point destiné à fixer l'état de la science à une époque déterminée, mais à la suivre au contraire dans son évolution constante et à en reproduire aussi fidèlement que possible les nouvelles conquêtes.

1881. — BRAULT. Contribution à l'étude des néphrites, th. de Paris, 1881. — SEMMOLA. Archiv. phys., 1884. — BARTELS. Maladies du rein et notes additionnelles du professeur Lépine, 1884. — CORNIL et BRAULT. Pathologie du rein, 1884. — GAUCHER. Pathogénie des néphrites, th. conc., 1887. — LABADIE-LAGRAVE. Traité d'urologie clinique. Paris, 1887.

## CONGESTION DU REIN

Nous ne décrivons sous ce titre que la congestion passive des reins résultant de troubles circulatoires dans l'organisme. Les hypéremies actives sont trop intimement liées aux troubles inflammatoires ou au développement des néoplasies pour qu'il soit possible de séparer leur histoire de celle de ces processus (1).

ÉTIOLOGIE. — La congestion passive du rein s'observe dans tous les cas où la tension augmente d'une façon notable dans la veine cave et dans les veines émulgentes. Ce sont les troubles cardiopulmonaires qui, le plus souvent, donnent lieu à cette altération du rein (*rein cardiaque*) analogue à celle que l'on trouve dans le foie muscade. Les lésions d'orifices qui gênent la déplétion du ventricule gauche et diminuent la tension dans le système aortique, les affections pulmonaires qui empêchent l'afflux du sang dans le ventricule droit et augmentent la tension dans le système veineux (emphysème, pleurésie), les maladies du myocarde ou du péri-

(1) Que l'on considère, en effet, la *congestion hématurique* du rein, décrite par Kelsch et Kiener, et particulière à l'impaludisme, ou bien la *congestion rénale primitive*, que A. Robin a essayé d'assimiler à la congestion pulmonaire de Woillez, nous pensons qu'il s'agit bien plus, en ces différents cas, de néphrites légères que de congestion simple.

Les notions que nous avons aujourd'hui sur l'origine parasitaire du paludisme nous permettent très aisément de faire rentrer la congestion hématurique dans le cadre des néphrites infectieuses. Il est fort probable aussi que la congestion rénale, attribuée par Robin à l'action du froid, et à un phénomène congestif réflexe ayant son point de départ dans la suppression brusque des fonctions de la peau ou dans l'excitation des filets nerveux sensitifs de la périphérie, est de même ordre. Les phénomènes généraux qui accompagnent la congestion rénale (signes d'état gastrique fébrile, parfois même véritable état typhoïde, longueur de la convalescence, ou encore phénomènes d'insuffisance urinaire, etc.), plaident dans ce sens. D'ailleurs les caractères spéciaux de l'urine, la présence des cylindres hyalins et granuleux, de globules rouges déformés, de cellules libres d'origine rénale autorisent de soupçonner l'existence d'une néphrite dont la nature infectieuse enfin paraît extrêmement probable, étant donné que la majorité des observations recueillies par A. Robin lui-même enregistrent dans les urines la présence de nombreux microcoques et de cylindres chargés de bactéries.

carde qui diminuent la contractilité du muscle, telles sont les causes ordinaires de l'hypéremie passive du rein. Il faut y ajouter les obstacles mécaniques au cours du sang dans les veines rénales, les tumeurs de l'abdomen, les anévrysmes de l'aorte abdominale et surtout la *grossesse*. La congestion rénale dépendant de la grossesse se distingue cependant du rein cardiaque par son caractère essentiellement transitoire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les reins sont généralement augmentés de volume, tuméfiés et congestionnés; cependant, lorsque la maladie remonte à une date éloignée, on peut trouver le rein diminué de volume et de consistance plus ferme qu'à l'état normal (induration cyanotique de Kelsch). Le rein s'énuclée facilement de sa capsule et sa surface apparaît lisse, sans dépressions, avec une coloration grisâtre ou rougeâtre. Sur une coupe la substance corticale est épaissie, d'un gris rouge, quelquefois rouge foncé. Cette teinte rouge est souvent plus marquée encore à la base des pyramides, où les vaisseaux droits sont sensiblement dilatés et gorgés de sang; mais au niveau des papilles, celles-ci ont un aspect généralement pâle.

Au microscope, on constate une forte distension des veines et des capillaires artériels par des globules sanguins, sans altération habituelle de leur paroi; il n'y a pas d'endartérite, à moins cependant qu'un processus constitutionnel spécial ait aussi porté son action sur le rein (le rhumatisme, par exemple), auquel cas on peut trouver l'endartère notablement épaissi, mais jamais au degré que l'on constate dans la néphrite interstitielle. Les glomérules sont congestionnés, mais très rarement sclérosés; on peut trouver à leur niveau de véritables hémorragies avec exsudat dans la cavité de la capsule; ces exsudats capsulaires peuvent être assez prononcés pour former de petits points rouges disposés en croissant et visibles à l'œil nu, à la coupe de la substance corticale.

Parmi les *tubes contournés*, les uns sont sains, d'autres remplis de sang, d'autres montrent un épithélium en voie de dégénérescence granulo-graisseuse ou rempli de granulations pigmentaires provenant de la matière colorante du sang (Cornil et Brault). De plus, l'épithélium est souvent abrasé à sa surface; les cellules sont diminuées de hauteur, mais leur noyau se colore encore d'une façon suffisamment nette. Les lésions semblent être des altérations secondaires, dues à une nutrition insuffisante et viciée par la présence d'un sang incomplètement oxygéné, et qu'on peut assimiler d'ailleurs au trouble nutritif rétrograde observé

par Munk à la suite de la ligature de l'artère rénale. Quant au tissu connectif, il est généralement plus dense, un peu épaissi, et sa structure fibrillaire est plus accentuée; souvent la sclérose est nettement accusée au sommet des pyramides, et, chose importante à relever, le tissu connectif de nouvelle formation affecte assez généralement dans cette région les caractères du tissu muqueux.

Klebs pensait que de pareilles lésions, en se développant, pouvaient aboutir à la constitution d'une véritable néphrite interstitielle. Mais Cornil et Brault ont révoqué en doute cette assertion, en montrant que les altérations du rein cardiaque n'ont rien de comparable à celles des néphrites; qu'elles ont des allures toutes particulières qui en font quelque chose de bien spécial, ainsi que l'avaient déjà vu Traube et Kelsch (1874).

DESCRIPTION. — La congestion rénale d'origine cardiaque se traduit surtout par des modifications dans la quantité, la coloration, la densité et la composition de l'urine. Dès qu'une lésion valvulaire cesse d'être compensée, la sécrétion urinaire diminue de quantité, le poids spécifique de l'urine augmente par suite de la plus grande quantité des matériaux solides qui y sont contenus, et sa coloration devient plus foncée. Ordinairement il se fait un abondant dépôt d'urates colorés en rouge; l'albumine n'apparaît que tardivement, et sa quantité est en général peu considérable.

Dans la grossesse, la stase rénale donne également lieu à la diminution de la quantité d'urine et à l'apparition de l'albumine avec ou sans cylindres; mais la densité de l'urine et sa coloration sont beaucoup moins accrues que dans le rein cardiaque, ce qui tient sans doute à l'état hydrémique qui accompagne toujours la gestation. L'œdème s'observe ordinairement en même temps que l'albuminurie et peut même exister en dehors de celle-ci; il se développe généralement avec lenteur, commence par les membres inférieurs et gagne plus tard les membres supérieurs, les cavités viscérales et la face. L'œdème et l'albuminurie augmentent au moment de l'accouchement. La complication la plus redoutable de l'albuminurie chez les femmes gravides est l'*éclampsie*, que l'on observe surtout chez les primipares et que l'on a rapportée comme l'urémie, soit à une intoxication due au carbonate d'ammoniaque (Frerichs, Scanzoni), soit à l'œdème et à l'anémie aiguë du cerveau (Traube, Rosenstein).

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le *diagnostic* de la stase rénale ne présente pas en général de difficulté; il doit s'appuyer sur les

notions étiologiques et sur les modifications de l'urine. Les données étiologiques sont surtout de la plus haute importance dans le diagnostic de la congestion simple avec la *néphrite épithéliale*, qui s'accompagne également de diminution dans la quantité d'urine, de coloration foncée de ce liquide avec dépôt d'urates et présence d'albumine; l'existence de cylindres hyalins ou épithéliaux en grand nombre dans le sédiment urinaire doit faire pencher le diagnostic en faveur de la néphrite.

Le *pronostic* dépend aussi pour une grande part des conditions étiologiques. Lorsque la stase reconnaît pour cause une altération cardio-pulmonaire, son pronostic est grave, les lésions n'ayant aucune tendance à disparaître ni même à s'atténuer. Le pronostic de la stase gravidique, essentiellement temporaire, est au contraire favorable, bien qu'il faille tenir compte de la possibilité des accidents éclampsiques qui surviennent chez un cinquième environ des femmes albuminuriques au moment de la grossesse.

Le *traitement* doit viser avant tout la maladie dont la stase rénale n'est qu'un symptôme. On doit surtout s'appliquer à prévenir les troubles de la diurèse par une bonne hygiène, l'administration de purgatifs salins pour diminuer la stase veineuse générale. Lorsque l'albuminurie et l'œdème ont apparu, il faut les combattre par les drastiques, les diurétiques, les bains chauds, le lait, etc.

RAYER. Traité des maladies des reins, t. II. — DEVILLIERS et REGNAULD. Archives générales de médecine, 1848. — MUNK. Berliner klinische Wochenschrift, 1864. — SCANZONI. Lehrbuch der Geburtshilfe, Bd II. — ROSENSTEIN. Traité pratique des maladies des reins, trad. fr., 1874. — LANGEREAUX. Art. *Rein*, in Dict. encycl. des sc. méd., 1875. — H. PETIT. Albuminurie des fem. en couch., th., Paris, 1876. — POTAIN. Régime lacté dans les maladies du cœur (Assoc. franç., 1878). — P. CASSIN. Albuminurie pendant la grossesse, th., Paris, 1880. — LABADIE-LAGRAVE. Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, art. *Rein*. — KELSCH et KIENER. Altérations paludéennes du rein (Arch. phys., 1882). — CORNIL et BRAULT. Loc. cit. — A. ROBIN. Leçons de clinique et de thérap. médicale. Paris, 1887. — LABADIE-LAGRAVE. Traité d'urologie clinique. Paris, 1887. — LECORCHÉ et TALAMON. Traité de l'albuminurie et du mal de Bright. Paris, 1888.

#### NÉPHRITES AIGUES — NÉPHRITES INFECTIEUSES

HISTORIQUE. — C'est en 1868 que Fischer, de Breslau, injectant dans les veines d'un animal le pus fermenté provenant d'un anthrax, produisit pour la première fois une néphrite expérimentale: il constata que les capillaires du rein étaient obstrués par des embolies constituées par des agglomérations de microcoques  
L., et T., — Pathol. méd. II, — 51