

un compte très exact de la topographie des lésions scléreuses et l'on peut constater que celles-ci affectent deux types de disposition bien différents (Cornil et Brault).

1° *Cirrhose épithéliale glandulaire.* — Dans cette forme, on constate que les lésions prédominent dans le labyrinthe où elles sont représentées par des travées de tissu conjonctif embryonnaire, régulièrement développées autour des tubuli contorti dont l'épithélium est sensiblement altéré; ces travées disposées en rayons de roue semblent réunir deux centres de sclérose formant des taches blanches de nature connective correspondant: la première aux prolongements médullaires, la seconde développée autour des glomérules. Mais le processus scléreux suit le système canaliculaire, depuis son origine au niveau du glomérule, jusqu'à sa terminaison au niveau des papilles rénales, où le tissu connectif de néo-formation devient extrêmement épais. L'altération, toutefois, ne porte pas sur tous les systèmes canaliculaires, et l'on peut en rencontrer un certain nombre d'intacts à côté d'autres complètement altérés.

Les vaisseaux sont le plus habituellement sains; en tous cas ils sont restés perméables et l'injection en est possible (Coats). Par contre, la plupart des éléments anatomiques entrant dans la constitution du rein sont profondément modifiés: les tubes collecteurs sont en voie d'atrophie au milieu des travées fibreuses qui les étouffent, les tubes contournés sont atrophiés par places, leur épithélium est diminué de volume, leurs cellules très claires conservent un noyau apparent, mais la membrane anhyte constituant leur paroi est sensiblement épaissie.

Ces lésions sont presque identiques à celles qu'on rencontre dans la néphrite expérimentale d'origine saturnine bien étudiée par Charcot et Gombault, où l'on retrouve la disposition radiée des travées de sclérose, l'aplatissement des épithéliums dans la branche montante de Henle, les tubes contournés distendus par places, puis atrophiés jusqu'à leur terminaison, et présentant un épithélium ayant subi le retour à l'état embryonnaire; elles n'en diffèrent que par ce point, à savoir que dans la néphrite expérimentale la branche grêle de Henle renferme de petits blocs calcaires qui manquent dans les autres cas.

2° *Cirrhose vasculaire.* — Ici les lésions sont tout différemment distribuées, et c'est l'altération des vaisseaux qui occupe la première place. Johnson, qui étudia le premier ces altérations (1868), admit que dans toutes les formes avancées il y avait une hypertrophie de la tunique musculaire des artères rénales, lésion

qui d'ailleurs se retrouvait dans les artérioles de la peau, de la pie-mère, des muscles, etc. Gull et Sutton ont montré, et leur opinion a été longtemps admise, que la tunique musculaire s'atrophiait, mais qu'il se faisait une sclérose artérielle par dépôt dans la membrane adventice d'une masse hyaline ou granuleuse. Pour Gull, la néphrite interstitielle est l'expression locale d'une *artério-fibrose capillaire* généralisée. En réalité, c'est une véritable endartérite qui se produit; cette endartérite a une tendance marquée à devenir oblitérante et à obstruer la lumière des vaisseaux (Cornil et Brault, Fischl, H. Martin, Leyden). Sur les coupes que nous avons pu examiner nous-même, ce processus oblitérant s'accusait avec la plus entière évidence. Les altérations sont souvent plus précoces et plus accentuées dans les vaisseaux du labyrinthe (Ranvier). Les capillaires du glomérule, longtemps perméables au sang, mais qu'on rencontre parfois plongés dans une gangue embryonnaire, finissent par subir la transformation fibreuse; le glomérule prend alors un aspect fibreux, la capsule de Bowmann épaissie s'applique exactement sur lui et oblitère sa cavité. Dans quelques cas rares cependant la capsule ne suit pas la rétraction glomérulaire, et sa cavité peut devenir le point de départ d'une formation kystique par suite de la rétention de l'urine, qui ne peut plus se frayer passage à travers les tubes urinifères comprimés (Grainger Stewart). Jamais on ne constate la prolifération de son revêtement épithélial.

Les tubes contournés ne restent point indemnes dans la cirrhose vasculaire: comprimés et atrophiés, surtout au voisinage des glomérules, ils ont une membrane basale aussi notablement épaissie, et leur épithélium est franchement altéré; celui-ci se transforme d'abord en épithélium à cellules cubiques pavimenteuses; plus tard ces cellules subissent une métamorphose granulograisseeuse ou colloïde qui donne lieu à une production active de cylindres ou à des amas de substances colloïdes, dont l'agglomération deviendra le point de départ de nombreux kystes colloïdes (Ranvier), ou à des accumulations cellulaires qui constitueront les adénomes de Sabourin (1).

(1) Les kystes que l'on observe en si grand nombre dans le cours de la néphrite interstitielle, de même que les adénomes du rein, ont été dans ces dernières années l'objet de travaux importants.

C'est surtout le mode pathogénique ou de développement de ces kystes qui a été mis en discussion. Kelsch et Kiener en voient le point de départ dans un foyer de désintégration cellulaire, désintégration graisseuse ou

Parfois enfin, autour de la granulation brightique, il pourra se faire de petites extravasations sanguines qui donneront naissance « à la forme aiguë hémorrhagique du mal de Bright développée dans le cours d'une néphrite latente » (Bright); d'autres fois on pourra reconnaître dans les bandes de tissu fibreux des infiltrations de jeunes cellules répondant à des poussées nouvelles subaiguës de néphrite interstitielle (Cornil et Brault).

Ainsi donc, quelle que soit la forme anatomique de la néphrite

colloïdo-graisseuse qui vient s'associer à la sclérose : celle-ci d'ailleurs n'est que secondaire au développement des kystes. Lorsque les kystes sont en voie de formation, ils ressemblent plus à un foyer de ramollissement qu'à un kyste : ils n'ont pas de membrane propre continue et le tissu qui les entoure ne présente pas d'indice de compression et de refoulement. Pour Cornil et Brault, les kystes peuvent avoir plusieurs origines : 1° il y a d'abord les petits kystes miliaires à contenu colloïde qu'on observe dans certaines néphrites interstitielles, et qui semblent bien être la conséquence d'étranglements produits sur la longueur d'un tube par le progrès de la sclérose. On dirait que ces tubes ont été décomposés en une série de tronçons d'égal volume, à peu près régulièrement sphériques. 2° Il y a ensuite les kystes plus volumineux et auxquels on peut reconnaître différents points de départ : a. les kystes *par rétention* dus à la distension d'un tube ou d'une capsule de Bowmann par le liquide urinaire gêné dans ses voies d'écoulement : ces kystes sont très rares; b. les kystes communs à contenu séreux ou colloïde, à paroi mince, tapissés par un épithélium aplati et qui semblent bien résulter d'un travail particulier des épithéliums avec sécrétion d'une matière spéciale. On a généralement de la tendance à subordonner l'existence de ces kystes à celle de la sclérose rénale; mais cette subordination n'est point nécessaire ainsi que le prouve l'absence de prolifération connective autour du kyste de petit volume, et de formation récente; c. les kystes de la dégénérescence kystique du rein qui ont d'ailleurs beaucoup d'analogie avec ces derniers et que nous retrouverons plus loin. Quant aux *adénomes* du rein, ils ont été bien étudiés et leurs rapports avec la sclérose rénale bien élucidés par Sabourin. Ces petites tumeurs habituellement bénignes sont constituées par l'agglomération des cellules épithéliales des tubuli, transformées. Sabourin en décrit deux espèces : les adénomes à épithélium cylindrique et les adénomes à épithélium cubique. Le plus souvent ces adénomes s'enkystent et s'arrêtent dans leur développement, d'autres fois ils meurent sur place en subissant la transformation cristallograisseuse; ailleurs enfin ils sont le siège d'extrasats hémorrhagiques et de dégénérescence graisseuse, et constituent de véritables kystes sanguins dont il est bon de connaître l'origine. Pour Gravit et Israël, il s'agirait du développement de débris des capsules sur-rénales restés adhérents pendant la vie intra-utérine à la surface du rein.

Les adénomes peuvent dans certains cas perdre leur caractère de bénignité, évoluer et se généraliser comme des tumeurs malignes, d'où le nom de *cancer latent* qu'on leur a parfois attribué.

interstitielle, il est bien prouvé aujourd'hui que partout on rencontre des lésions des épithéliums, elles sont seulement plus accentuées dans la néphrite glandulaire; il reste simplement à rechercher quels rapports unissent les altérations de l'épithélium et du tissu connectif, et pourquoi telle forme se développe dans certains cas, de préférence à telle autre. Sur la première question les opinions sont encore partagées : Johnson, Charcot, Weiggert pensent que le processus irritatif débute toujours par les épithéliums; Mathieu se déclare pour la contemporanéité des lésions; Cornil, Gull et Sutton, Kelsch, Leyden, Debove et Letulle, optent pour une altération primitive du tissu connectif qui serait elle-même généralisée à tout le système artériel. C'est cette façon de voir qui est le plus généralement acceptée.

Quant à la raison de la détermination de la forme anatomique, on ne peut faire encore que des hypothèses. Il est permis de penser pourtant que la nature de la dyscrasie préexistante influe considérablement sur elle. Dans les dyscrasies où l'élément pathogène provoque peu de réaction irritative sur l'endartère (urate de soude dans la goutte, albuminate de plomb dans l'intoxication saturnine), ce sont les épithéliums chargés d'éliminer ces différents produits qui souffriront les premiers; dans celles, au contraire, où l'agent de la dyscrasie est mal toléré par le vaisseau, l'alcool par exemple, c'est l'endartère qui sera primitivement intéressée et la cirrhose vasculaire sera constituée tout d'abord.

*Lésions concomitantes.* — Un certain nombre de lésions concomitantes peuvent se développer en dehors du rein dans la néphrite interstitielle : une des plus importantes est l'hypertrophie du cœur gauche. D'après les recherches de Debove et Letulle, il ne s'agirait pas d'une hypertrophie vraie, mais d'une pseudo-hypertrophie du cœur, produite par une hyperplasie de son tissu conjonctif. Cette sclérose, très accentuée surtout dans les piliers, pourrait avoir pour conséquence l'atrophie des fibres musculaires. Déjà Gowers avait émis une opinion analogue et Hanot avait démontré que l'hypertrophie de la néphrite interstitielle est concentrique et ne s'accompagne pas en général de dilatation ventriculaire. On peut observer encore, mais à titre de complication, la péricardite et l'endocardite aiguë, ainsi que Ch. Féré en a rapporté récemment un certain nombre d'exemples.

Les altérations du sang ont été peu étudiées : le nombre des globules rouges est d'ordinaire notablement diminué. Les matières extractives, l'urée, la créatine, etc., subissent au contraire une augmentation manifeste. Enfin, l'incrustation uratique des

cartilages articulaires, qui a été notée dans quelques cas, semble bien prouver que l'acide urique est en excès dans le sang dans les cas de néphrite atrophique ancienne (Lancereaux).

La rétine est le siège d'altérations d'autant plus intéressantes que l'examen ophthalmoscopique permet de les constater pendant la vie. Ces altérations sont constituées par des hémorrhagies, des exsudats liquides ou fibrineux, enfin par des taches graisseuses brillantes; elles ont été bien étudiées par M. le docteur Poncet (*Société de biologie*, 1876). Les plaques blanches graisseuses sont dues surtout à la dégénérescence colloïde et graisseuse avec hypertrophie des fibres du nerf optique. Les hémorrhagies rétinienne et les taches graisseuses s'observent habituellement le long des vaisseaux sous forme de petites flammèches; elles se groupent en général autour de la papille du nerf optique, qui lui-même présente souvent les lésions de la névrite. Gowers a remarqué que les artères du fond de l'œil perdaient leur double contour; il a même fait de ce signe un des symptômes du début de la néphrite interstitielle.

DESCRIPTION. — On observe dans le cours de la néphrite interstitielle, une série de symptômes qu'on peut diviser en trois catégories: 1° symptômes de la dyscrasie préexistante qui a déterminé la néphrite; 2° symptômes liés directement à l'altération rénale; 3° signes d'insuffisance urinaire.

Les symptômes du début de la néphrite interstitielle chronique sont encore plus obscurs et plus insidieux que ceux de la néphrite épithéliale, et souvent ils passent inaperçus. Des palpitations de cœur, des troubles dyspeptiques, une céphalée plus ou moins intense et persistante, un sentiment de faiblesse, des courbatures musculaires avec ou sans gonflement des pieds sont souvent les premières manifestations de la maladie, et les accidents peuvent persister assez longtemps sans que l'attention soit attirée vers les reins. Certains malades accusent seulement des envies fréquentes d'uriner qui les forcent à se lever plusieurs fois la nuit (vessie irritable des Anglais); cette fréquence de la miction ne s'accompagne, du reste, d'aucun phénomène douloureux, d'aucune modification dans l'aspect de l'urine. Beaucoup de malades enfin ne se présentent au médecin que longtemps après le début de la maladie, lorsque les premiers symptômes de l'urémie ont apparu ou que les troubles circulatoires ont amené les plus graves désordres dans le fonctionnement du cœur.

Les modifications de l'urine et les troubles cardiaques four-

nissent les signes les plus importants de la néphrite interstitielle chronique.

La diurèse est toujours augmentée: il y a *polyurie*. La quantité de l'urine dépasse d'ordinaire deux litres et peut atteindre cinq ou six litres et même plus; les variations que subit la diurèse sont d'ailleurs assez grandes et doivent être surveillées avec soin: car il existe une relation bien établie entre la diminution de la quantité d'urine et l'apparition des troubles urémiques. L'urine est pâle et claire, de réaction acide, rarement alcaline, sa densité oscille entre 1003 et 1012; au début, elle contient un certain nombre de globules rouges, plus tard elle laisse déposer un sédiment blanchâtre formé de rares cylindres hyalins, de débris épithéliaux et de leucocytes plus ou moins altérés. Malgré sa pâleur l'urine renferme souvent une grande quantité de matière colorante (urohématine d'Harley), matière qui contient du fer et qui provient bien certainement de la destruction des globules sanguins.

L'albumine est toujours en faible proportion dans l'urine des malades atteints de néphrite interstitielle chronique; elle peut même manquer complètement à certains moments (mal de Bright sans albuminurie), de sorte qu'il est nécessaire de faire plusieurs examens de l'urine à des intervalles éloignés et de procéder avec soin à l'analyse, de faibles proportions d'albumine pouvant facilement échapper à un examen superficiel. A une période avancée, la quantité d'albumine augmente dans l'urine. Les matériaux solides de l'urine subissent en général une diminution moins marquée que dans la néphrite épithéliale; cette diminution se produit d'ailleurs très lentement, et l'urée, par exemple, reste longtemps à son chiffre normal (Bartels); Garrod a également constaté la diminution de l'acide urique. Quant à la polyurie elle-même, bien qu'il semble étonnant de la voir se produire au moment où le champ de la sécrétion urinaire diminue, elle trouve son explication dans la tension plus élevée du sang dans les glomérules, et peut-être dans l'irritation sourde dont le tissu rénal est le siège et dont l'effet est de stimuler les nerfs qui doivent présider à la fonction sécrétoire du rein (Rendu).

Mais il est un caractère dont la valeur prime de beaucoup celle de l'albuminurie, c'est la *diminution de la toxicité* de ces urines. Ce signe, bien mis en évidence par les recherches de Ch. Bouchard, est constant dans la néphrite interstitielle; nous avons pu le vérifier bien des fois, et sa constatation vaut à elle seule toute une série de symptômes. La diminution de la toxicité

peut être telle que ces urines sont aussi peu toxiques que l'eau. Bien souvent, en pareil cas, il faut 350 à 400 centimètres cubes de ces urines et même plus pour empoisonner un lapin de 3<sup>kg</sup>,500 à 4 kilogrammes.

L'œdème, comme l'albuminurie, n'est qu'un phénomène contingent dans la sclérose rénale. La maladie peut évoluer entièrement sans qu'il se produise aucune infiltration des tissus; dans les cas rares où l'œdème est très marqué, il existe presque toujours des lésions épithéliales plus avancées (néphrites mixtes). L'infiltration œdémateuse se montre d'abord, non dans le tissu conjonctif palpébral, comme dans la néphrite épithéliale, mais le plus souvent au pourtour des malléoles, quelquefois dans le tissu cellulaire lâche du scrotum ou des grandes lèvres. L'absence d'œdème, malgré l'exagération de la tension sanguine, s'explique par la grande quantité de liquide qui passe dans l'urine et par le retentissement moindre de la maladie sur la crase sanguine.

La relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et la néphrite interstitielle, signalée par Bright et par Rayer, mais considérée comme un fait sans importance, a été bien mise en relief par les recherches cliniques de Traube (1859). Actuellement, malgré les objections de Rosenstein et de Bamberger, la plupart des pathologistes admettent que le rein est le point de départ des altérations cardiaques (Johnson, Dickinson, Bartels, Potain, etc.). Traube attribuait l'exagération de la tension artérielle et l'hypertrophie consécutive à la gêne de la circulation dans les capillaires du rein; d'après Gull et Sutton, l'obstacle à la circulation réside dans tous les capillaires de l'organisme. Johnson admet que le sang chargé de matériaux d'excrétion excite la contractilité des capillaires généraux dont le spasme augmente la tension sanguine, tension qui détermine consécutivement l'hypertrophie ventriculaire; la persistance de cette excitation entraînerait l'augmentation de la tunique musculaire que Johnson croyait avoir constatée. Plus récemment, Ewald a classé ainsi la succession des phénomènes: exagération de la tension dans le système glomérulaire, hypertrophie du cœur, hypertrophie des artérioles. Pour Debove et Letulle, il s'agirait, au contraire, d'altérations connexes du rein et du cœur, de deux manifestations synergiques de la diathèse fibreuse, en un mot, d'une véritable *maladie cardio-rénale* (1).

(1) Dans un très important mémoire, publié par les *Archives de médecine*

Les symptômes cliniques fournis par l'examen du cœur et du poulx sont de la plus haute importance. Comme dans toutes les hypertrophies gauches, la matité du cœur est augmentée; sa pointe, déviée, mais surtout abaissée, vient battre en dehors de la ligne mamillaire dans le sixième ou le septième espace intercostal. La palpation permet de sentir un double battement dont le second répond au choc de la pointe; en même temps l'auscultation fait percevoir un bruit pathognomonique que nous avons décrit avec grands détails: le *galop de Potain* (voy. p. 54 et 55 et fig. 10, 11, 12, 13). Tantôt ce galop donne au rythme cardiaque l'apparence d'un vrai galop: c'est un redoublement du premier bruit et non un dédoublement, comme le voulait Sibson, c'est le rythme de l'anapeste (UU— M. Raynaud); tantôt le rythme se rapproche de celui du dactyle (—UU), c'est un bruit de rappel. Quoi qu'il en soit, le bruit surajouté est toujours un bruit *diastolique* ou *présystolique*, et sa place dans la révolution cardiaque tient uniquement aux caractères de l'hypertrophie du cœur (hypertrophie simple concentrique, ou hypertrophie avec dilatation), et surtout à la rapidité ou à la lenteur de ses contractions. Lorsque le cœur *galope vite* (et c'est le plus souvent le cas du cœur bright-

*cine* (1882), I. Straus s'est attaché à élucider les rapports intimes existant entre l'hypertrophie ventriculaire et le mal de Bright.

S'appuyant sur des faits cliniques et expérimentaux de grande valeur, Straus arrive à cette conclusion que le rein est bien le point de départ de la lésion cardiaque, comme l'avait vu Traube, et que toute lésion locale du rein qui ne s'accompagne pas d'une hypertrophie compensatrice de l'organe similaire est capable de produire l'hypertrophie cardiaque (expériences conformes de Grawitz et Israël). Straus malheureusement n'aborde pas la question du mécanisme qui relie la lésion rénale à la lésion cardiaque.

A ce propos, nous rappellerons les expériences établies par Potain à sa clinique de l'hôpital Necker. Potain, qui admet l'origine rénale de l'hypertrophie ventriculaire, estime que le sang chargé de *carbonate d'ammoniaque* circule dans les vaisseaux avec une rapidité moindre (exp. de Poiseuille); d'où la nécessité pour le ventricule gauche de se contracter plus énergiquement, et hypertrophie secondaire.

Enfin E. Weill, plus récemment, a bien mis en relief l'influence directe de la lésion rénale sur l'hypertrophie du cœur en publiant un certain nombre d'observations de rein chirurgical ayant entraîné l'hypertrophie ventriculaire gauche: puis, se basant sur l'expérimentation physiologique qui prouve que les excitations rénales, comme celles des autres viscères de la cavité abdominale provoquent une augmentation marquée de la pression artérielle, Weill voit dans cette irritation locale le point de départ (non exclusif assurément, mais rationnel) de l'augmentation de volume du cœur.

tique), le bruit surajouté est plus franchement diastolique : c'est le galop de l'hypertrophie concentrique. La pulsation artérielle qui lui correspond rappelle le pouls de Corrigan, moins la brusquerie de la détente; elle donne au sphygmomanomètre une tension moyenne de 21 à 25 centimètres cubes, et au sphygmographe une ligne d'ascension verticale suivie d'une chute oblique assez caractéristique pour que Mohamed ait pu la considérer comme un indice certain de sclérose rénale au début.

Dans ces derniers temps, MM. Cuffer et Barbillon, qui ont repris avec beaucoup de soin l'étude du bruit de galop, ont voulu faire jouer aux caractères de ce rythme un rôle pronostique important; ils ont attribué au galop présystolique la valeur d'un signe prémonitoire de l'asystolie (ce bruit étant pour eux plus spécial à l'hypertrophie avec dilatation); mais ces faits ne nous paraissent pas encore susceptibles d'être érigés à l'état de règle générale (voy. note addit., p. 55).

A la phase d'hypertrophie cardiaque avec augmentation de la tension vasculaire succède souvent une période de dilatation avec abaissement de la tension : c'est que le cœur, épuisé par la lutte qu'il a eu à soutenir, se trouve inférieur à sa tâche : il faiblit, et l'abaissement de la tension qui devient la conséquence nécessaire de cette défaillance, est une des conditions les plus favorables au développement de phénomènes urémiques.

Les troubles de la vue ont été signalés depuis longtemps dans les néphrites (Landouzy); ils sont communs à la néphrite épithéliale et à la néphrite interstitielle, mais s'observent beaucoup plus fréquemment dans cette dernière. Les malades accusent d'ordinaire des phénomènes subjectifs, sensations lumineuses, flammèches, éclairs, taches noires dans le champ visuel, et l'ophtalmoscope permet de constater les signes de la rétinite albuminurique : taches blanchâtres, exsudations, taches graisseuses brillantes, hémorragies; toutefois il est rare d'observer une cécité complète.

Les hémorragies constituent une des complications les plus fréquentes de la néphrite atrophique. Les plus communes sont les épistaxis, le purpura; les plus graves sont celles qui se produisent dans les centres nerveux ou dans les méninges, et qui d'ailleurs ne se distinguent par aucun caractère spécial des hémorragies communes. L'hémorragie cérébrale se rencontre dans la néphrite interstitielle dans la proportion de 15 pour 100 (Grainger-Stewart). Les apoplexies pulmonaires s'observent aussi dans un certain nombre de cas. Ces hémorragies semblent être

à la fois sous la dépendance de l'hypertrophie cardiaque, de l'excès de tension sanguine, de la dégénérescence des artères et de l'altération du sang.

Plus encore que dans la néphrite épithéliale, les sujets affectés de néphrite interstitielle chronique sont exposés à des troubles du côté des fonctions de la peau; parmi ceux-ci, les plus communs sont le prurigo et des démangeaisons parfois intolérables (Peter).

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — On a distingué dans la marche de la néphrite interstitielle une période préalbuminurique, une période simplement albuminurique et une période urémique : la première période, souvent méconnue, ne se traduit que par la tension sanguine exagérée et la polyurie (1); la seconde est caractérisée par la présence de l'albumine dans l'urine, l'hypertrophie cardiaque, les troubles visuels; la troisième, par les phénomènes qui dépendent à la fois des troubles fonctionnels du cœur et de l'intoxication urémique.

La durée de la néphrite interstitielle est toujours fort longue, contrairement à ce qui arrive dans la néphrite épithéliale chronique. Dans certains cas, la durée de la maladie dépasse quinze ou vingt ans (Dickinson, N. Gueneau de Mussy). Il faut toujours tenir grand compte dans l'appréciation de l'évolution possible et de la durée des accidents, de l'état de la sécrétion urinaire. Une diminution brusque de la polyurie indique presque constamment, soit une diminution dans la puissance contractile du cœur, soit le développement d'une néphrite parenchymateuse.

L'évolution lente et progressive de la maladie aboutit presque toujours à la mort, et celle-ci est le plus ordinairement la conséquence de l'urémie. Les symptômes de l'asystolie jouent souvent aussi un grand rôle dans la période ultime; avec l'essoufflement, la suffocation et l'angoisse précordiale, on voit se produire des contractions inégales et irrégulières du cœur : cette asystolie brightique se distingue de l'asystolie vraie par ce fait que l'œdème est souvent peu marqué, et par son peu de retentissement sur les cavités droites du cœur. Enfin la mort survient

(1) Il peut arriver même que l'évolution du mal de Bright se borne à cette première période, et que le malade succombe aux accidents de l'urémie sans avoir jamais présenté d'albuminurie. Ces formes spéciales, entrevues par B. Teissier, ont été bien mises en lumière par Dieulafoy et G. Rummo, et méritent d'attirer tout spécialement l'attention.