

maladie. Toujours chronique, toujours lente dans ses allures, cette forme, que j'appelle cirrhose atrophique pour la distinguer des deux variétés de cirrhose rénale que nous avons éliminées, ne diffère pas, au point de vue clinique, de la forme commune ou néphrite parenchymateuse; je serais fort en peine de vous indiquer un seul caractère distinctif de quelque valeur; c'est bien plutôt par ses conditions étiologiques que cette forme se spécialise; et de fait on ne l'observe guère que dans les trois circonstances suivantes : chez les individus atteints de lésions valvulaires du cœur; nous nous sommes déjà occupés de ce groupe de faits en étudiant l'albuminurie d'origine cardiaque, je n'y reviens pas; j'ajoute seulement qu'en raison de la coïncidence fréquente des maladies organiques du cœur et de la néphrite parenchymateuse, il est souvent fort difficile de déterminer si l'on a affaire à une cirrhose atrophique ou à une néphrite diffuse; si l'on a assisté au début des accidents, si l'on sait que l'albuminurie, avant de devenir persistante et d'être accompagnée d'hydropisie, est apparue à plusieurs reprises comme phénomène isolé et transitoire, coïncidant avec des accès d'asystolie, on pourra admettre d'après cela qu'il s'agit d'une cirrhose succédant à la stase entretenue dans le rein par la lésion du cœur; mais le seul signe pathognomonique est fourni par la présence de cylindres hyalins dans l'urine, ces produits appartenant exclusivement à la néphrite parenchymateuse confirmée. Les deux autres conditions étiologiques de la cirrhose rénale atrophique sont déjà plus rares, c'est l'alcoolisme et la goutte; ces deux causes peuvent également donner lieu à la néphrite parenchymateuse, et comme ce n'est que dans

les dernières périodes de la maladie que l'examen microscopique de l'urine permet de distinguer entre les deux lésions, le diagnostic anatomique reste longtemps incertain, mais, au point de vue pratique, le desideratum est de nulle importance. — Enfin, d'après les recherches récentes de Beer que je vous ai signalées, l'albuminurie grave qu'on observe parfois après la variole tiendrait à une cirrhose rénale à marche rapide; mais de plus nombreuses observations sont nécessaires sur ce point.

Quant à la dégénérescence graisseuse, je ne puis y voir dans aucun cas une forme du mal de Bright; quelles que soient les conditions dans lesquelles elle se présente, qu'il s'agisse d'une simple infiltration graisseuse de l'épithélium ou de la mort graisseuse des cellules elles-mêmes, cette altération n'est qu'un état anatomique, souvent parfaitement latent, et qui ne produit pas les phénomènes symptomatiques de la maladie de Bright. Si j'examine rapidement devant vous les principales variétés de cette lésion, mon élimination, je pense, vous paraîtra pleinement justifiée.

Une première espèce de dégénérescence graisseuse coïncide avec la néphrite parenchymateuse, dont elle constitue un stade bien défini, stade de la régression graisseuse qui précède l'atrophie. Il est bien clair que l'altération graisseuse n'est ici qu'un épisode fragmenté de l'acte pathologique dont les reins sont le siège; il ne peut venir à l'esprit de personne de faire de cette phase de la néphrite diffuse une forme anatomique spéciale, encore moins une forme clinique. Dans certain cas, la néphrite parenchymateuse a une tendance toute particulière à



s'arrêter au stade de régression graisseuse, sans atteindre l'atrophie ultime; c'est ce qu'on observe surtout dans la néphrite d'origine alcoolique. Or il serait tout à fait illégitime de distraire ces cas de la néphrite parenchymateuse commune; on ne peut voir là une forme spéciale, pas plus au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, il y a simplement une influence étiologique qui modifie la marche ordinaire de la lésion.

La dégénérescence graisseuse peut être une altération primitive et isolée, mais alors elle constitue simplement un état anatomique des reins, et point du tout une forme du mal de Bright, vu qu'elle n'en produit pas les symptômes. Pour cette raison doit être éliminée la stéatose rénale des tuberculeux, laquelle peut être générale sans provoquer même une albuminurie passagère, ainsi que le démontrent les observations de Förster, de Reinhardt, de Vogel et de Beckmann; de même pour la stéatose sénile, qui peut être complètement latente, ou qui se traduit simplement par une albuminurie légère, sans déterminer jamais les autres phénomènes caractéristiques. Enfin, la stéatose produite par le phosphore et celle qu'on observe parfois dans l'hépatite diffuse, sont les éléments d'une maladie générale qui n'a rien de commun avec la maladie de Bright.

En résumé, je trouve dans le complexus morbide connu sous le nom de mal de Bright trois formes distinctes, savoir : la néphrite parenchymateuse ou diffuse, qui est de beaucoup la plus fréquente et que j'appelle pour cette raison la forme commune; secondement, la forme amyloïde, qui se spécialise à la fois par sa lésion anatomique et par ses caractères cliniques; enfin, la cirrhose atrophique,

que, qui se distingue par ses caractères anatomiques et par ses conditions étiologiques; cette forme est la plus rare de toutes. Cette division me paraît épuiser le sujet; une décomposition plus nombreuse n'aurait d'autre base qu'une confusion regrettable entre l'état anatomique et la forme morbide.