

circonstances on aime à associer à l'acétate de potasse), amène quelquefois une diurèse plus abondante et par suite la disparition des menaces urémiques. *La teinture nervine de Bestucheff* est parfois employée avec fruit dans l'urémie. On ne tient pas beaucoup à combattre les vomissements et la diarrhée urémiques, attendu que ces phénomènes, comme il a été dit, sont considérés comme des soupapes de sûreté de l'organisme. Ce n'est que pour autant que ces symptômes donnent lieu à beaucoup d'accablement, qu'on donne des pilules de glace, de la morphine, de l'opium, etc. Si la matière vomie contient de l'ammoniac, il peut être utile d'administrer plusieurs fois par jour dans une certaine quantité d'eau, de 10 à 15 gouttes d'acide chlorhydrique dilué.

Dans les cas graves, la dyspnée réclame parfois des secours pressants. Si elle est occasionnée ou du moins augmentée par un hydrothorax, et qu'on ne parvienne pas à remédier à celui-ci par un autre moyen, il faut le vider par la ponction. C'est dans la néphrite aiguë précisément qu'on peut espérer de pouvoir de cette manière garder le malade en vie jusqu'à l'entrée de la convalescence. Une ascite volumineuse peut aussi quelquefois devoir être ponctionnée. Contre la pneumonie brightique tous nos remèdes sont impuissants. Des bains tièdes avec affusions procurent parfois quelque soulagement. Les injections de morphine peuvent agir efficacement contre l'asthme urémique. Si l'œdème pulmonaire se produit, c'est de nouveau sur le cœur qu'il faut se régler. En outre il faut essayer de larges sinapismes, les bains et l'acétate de plomb.

On voit donc que pour le traitement de la néphrite, une multitude de moyens sont à notre portée, dont le choix dans chaque cas en particulier doit être livré à l'appréciation personnelle du médecin. En général on commencera par les mesures diététiques indispensables (cure au lait, etc.) et, si possible, par un traitement diaphorétique méthodique, pour se guider ensuite d'après les indications symptomatiques de chaque cas. L'entrée en convalescence réclame longtemps encore infiniment de prudence. Les malades devront éviter les fatigues, les écarts de régime, les refroidissements. S'il persiste de l'anémie, on ordonnera les préparations ferrugineuses.

En ce qui concerne la modification que doit éprouver le traitement de la maladie fondamentale du chef de l'accession d'une néphrite aiguë, il faut remarquer que, dans le typhus, par exemple, compliqué d'une néphrite, les bains froids ne sont en général pas à conseiller, bien que pourtant ils ne soient pas absolument contre-indiqués, quand leur emploi d'ailleurs semble avoir un caractère d'urgence. Il importe de faire observer aussi que certains médicaments internes, comme l'acide salicylique, ne doivent être

employés qu'avec beaucoup de retenue, quand il existe de la néphrite. — Dans l'éclampsie gravidique, l'accouchement avant terme n'est pas indiqué, le travail se déclarant ordinairement de lui-même pendant les accès.

CHAPITRE TROISIÈME.

NÉPHRITES A MARCHE SUBCHRONIQUE ET CHRONIQUE A L'EXCLUSION DE LA SCLÉROSE RÉNALE VRAIE.

(Deuxième stade de la maladie de Bright. Néphrite parenchymateuse chronique, néphrite chronico-hémorragique, gros rein blanc, sclérose rénale secondaire.)

Étiologie. Après avoir dépeint dans le chapitre précédent la néphrite aiguë qui fait son parcours en plusieurs jours ou en quelques semaines, nous abordons la description des inflammations dégénératives du rein dont la durée s'étend à plusieurs mois au moins et peut même excéder un à deux ans. On emploie la désignation subaiguë ou subchronique pour les cas à durée relativement courte. Disons encore une fois que sous ce rapport il n'y a pas de ligne de démarcation précise.

En ce qui concerne l'étiologie de ces formes de néphrite, il en est qu'on fait dériver d'une néphrite aiguë, mais c'est là l'exception. On croyait à tort autrefois que ce mode d'origine était la règle, et c'est ce qui explique qu'on décrivait les altérations rénales appartenant à cette classe comme étant le second stade de la maladie de Bright (FRÉRICHS). Ce sont les cliniciens anglais WILKS et JOHNSON, à l'avis desquels se rangea BARTELS en Allemagne, qui les premiers assignèrent à la maladie un caractère originairement chronique dans la plupart des cas, et ne lui reconnurent qu'à titre d'exception un « premier stade » aigu (par ex. après la scarlatine). Le terme fréquemment usité depuis lors de néphrite chronico-parenchymateuse est choisi dans des vues entièrement pratiques, en ce sens que d'un seul trait il marque la différence qui existe entre cette néphrite et la sclérose rénale vraie; en principe pourtant ce terme est incorrect, comme l'exposé des caractères anatomiques qui distinguent cette dernière l'établira.

Si l'on veut remonter aux conditions étiologiques des cas dont la marche est chronique d'emblée, on ne découvrira le plus souvent rien de bien déterminé. La maladie semble s'être développée « d'elle-même » chez des personnes originellement bien portantes. Il est très probable

qu'il s'agit alors de quelque influence nocive d'ordre toxique ou infectieux qui a retenti sur le rein, mais dont la démonstration est encore impossible à cette heure. Dans les pays de malaria, l'*impaludisme* donnerait quelquefois lieu à la néphrite chronique. La *syphilis* et la *tuberculose* sont également incriminées, quoique les cas en question se compliquent le plus souvent du rein amyloïde (v. y). Les *refroidissements*, une *frâche ondée*, les *habitations humides*, etc., semblent avoir une action causale plus réelle. Cependant il est clair qu'il n'y a pas moyen d'acquiescer sur ce point de notion exacte.

Ce sont ordinairement des personnes d'un *âge mûr* qui deviennent victimes de cette maladie, et les hommes plus souvent que les femmes. Les enfants et les vieilles gens sont rarement atteints.

Anatomie pathologique. Il n'existe pas de différence essentielle entre les lésions anatomiques de la néphrite aiguë et celles de la néphrite chronique. Ce sont en somme les mêmes processus qui se rencontrent dans l'une et dans l'autre, avec cette nuance que dans les formes chroniques ils se développent et marchent avec plus de lenteur, et qu'en raison du temps considérable qu'ils mettent à s'achever, ils produisent dans le rein certaines altérations consécutives qui sont incompatibles avec l'évolution plus hâtive de la néphrite aiguë. Dans la néphrite chronique même les divers cas, sous maint rapport, ne se ressemblent pas. Tantôt c'est tel processus histologique et tantôt tel autre qui prédomine et imprime à l'aspect macroscopique du rein des caractères particuliers. De même dans beaucoup de cas que la mort vient terminer d'assez bonne heure, certains états consécutifs (sclérose, etc.) sont peu marqués, tandis qu'en d'autres cas de plus longue durée, ils se dessinent davantage. De là vient qu'on peut parfaitement adopter comme *types* certaines *formes* anatomiques qui se présentent plus souvent à l'observation, en même temps qu'on érige en principe ne devant pas être perdu de vue, l'*unité anatomo-pathologique de toutes ces formes typiques*. De cette manière on possédera un fil conducteur, quand un cas donné ne cadre pas exactement avec le schéma classique.

Nous distinguons les *trois types anatomiques principaux de néphrites sub-chroniques et chroniques* qui suivent :

1. **Néphrite chronicohémorrhagique** sous forme du **gros rein rouge ou marbré**. Le rein est au moins de dimension normale, parfois un peu plus grand et quelquefois même notablement plus grand. Au toucher il est plus ferme que d'habitude ; sa capsule adhère souvent en plusieurs endroits de sa surface. Celle-ci a une teinte gris-rouge uniforme ou diversement nuancée ; elle est parsemée de taches d'un rouge sombre qui alternent avec d'autres d'un gris clair ou jaune. Les taches rouges de la surface ne

s'enlèvent pas par le lavage et sont dues par conséquent à des extravasations sanguines. Les endroits gris ou jaunes correspondent aux parties anémisées et graisseuses. La substance corticale est ordinairement élargie à la coupe, sa configuration normale est effacée, sa coloration est d'un gris-rouge uniforme ou présente également des marbrures et des stries.

Au *microscope* on rencontre en partie les mêmes altérations que dans la néphrite aiguë : dégénérescence parenchymateuse et graisseuse de l'épithélium, cylindres ou épanchements sanguins dans les canalicules, œdème inflammatoire et amas de noyaux dans le tissu interstitiel, capsules glomérulaires parfois épaissies et épithélium de ces dernières à l'état de prolifération ou de desquamation, etc. La caractéristique essentielle de cette forme chronique, à l'opposé de la néphrite aiguë, consiste en ce que dans beaucoup d'endroits les *canalicules urinaires* sont déjà complètement *détruits* et remplacés par un véritable *tissu connectif interstitiel* plus ou moins riche en cellules. C'est en cela que consiste le *critérium anatomique* de la longue durée de la maladie, puisque les deux processus, l'atrophie totale des épithéliums de même que la prolifération cellulaire consécutive, demandent nécessairement un certain temps pour s'accomplir. D'ordinaire l'atrophie et l'hyperplasie cellulaire prédominent en certains endroits, tandis qu'en certains autres on n'aperçoit que des altérations inflammatoires et dégénératives de date récente.

2. **Rein graisseux inflammatoire ou gros rein blanc** (plus exactement **jaune**). Dans cette forme de néphrite chronique, le rein est d'ordinaire plus gros ou au moins de grandeur normale. Sa surface est lisse, nacrée, et de couleur jaune homogène, ou alternativement jaune et gris-jaunâtre. La substance corticale élargie présente également une teinte jaune, ordinairement un peu tachetée, tandis que les pyramides sont presque toujours assez fortement injectées. Dans cette forme aussi, il y a presque constamment des extravasations sanguines, en moins grand nombre, il est vrai, que dans le rein marbré, mais parfois cependant assez abondantes (rein graisseux hémorrhagique).

Le microscope fait voir l'étroite parenté de cette forme de néphrite avec la précédente. Il s'agit des mêmes altérations à peu près, et en particulier d'une destruction disséminée du tissu rénal avec prolifération interstitielle consécutive de la gangue connective. L'aspect macroscopique de ce rein dépend de son état anémique et de ce que la dégénérescence graisseuse prédomine dans l'épithélium. Il est digne encore de remarque que c'est précisément ce genre de rein qui présente les plus fortes altérations glomérulaires.

3. **Sclérose rénale secondaire.** Tandis que dans les deux formes de néphrite que nous venons de décrire la surface de l'organe est encore lisse, et que le rein pris dans son ensemble est ordinairement un peu augmenté de volume, il est ici question du rein de *dimension* à peu près normale, dont la surface est hérissée de *granulations* encore légères, mais pourtant déjà *manifestes*. Ces *granulations* n'impliquent pas autre chose qu'une disparition déjà avancée du tissu propre du rein et un certain degré de rétraction cicatricielle de la trame cellulaire qui est venue le remplacer. Les reins de l'espèce constituent par conséquent une *phase morbide plus avancée que les deux formes précédentes*. Ils s'offrent d'ordinaire à l'observation quand la néphrite a persisté de 1 ½ à 2 ans ou plus longtemps encore. Les premiers rudiments de l'état granulé peuvent naturellement se montrer plus tôt, en même temps que d'autre part une durée plus prolongée du processus est susceptible d'entraîner la formation d'un rein complètement granuleux.

La coloration de ces reins est d'ordinaire rougeâtre ou diaprée, en ce sens que les parties enfoncés par la rétraction atrophique sont rouges, tandis que les parties saillantes sont grises ou jaunâtres. Cependant des reins complètement jaunes peuvent parfois être manifestement granuleux. Au microscope on trouve une atrophie déjà prononcée du tissu rénal en même temps qu'une hyperplasie interstitielle correspondante de tissu connectif.

Autrefois ces reins étaient considérés comme le lien de transition entre le second et le troisième stade de la maladie de BRIGHT. Il résulte de ce qui précède qu'ils ne doivent être pris que comme une étape plus avancée de la néphrite chronique. Comme, malgré leurs granulations, ces reins ont en somme leur dimension normale, nous sommes en droit d'inférer de là, de même que des allures cliniques de la maladie, qu'ils ont été dans le principe (quoique pas toujours) agrandis de volume. C'est pour ce motif aussi que le terme de « rein granuleux secondaire » est parfaitement en situation, quand il est mis en regard du rein granuleux véritable qui indique une forme beaucoup plus chronique de l'atrophie rénale primitive.

Parmi les autres révélations anatomo-pathologiques, bornons-nous à mentionner ici à la suite des altérations rénales, l'*hypertrophie du ventricule gauche*, qui à peu d'exceptions près (v. plus bas) se rencontre dans toutes les formes susdites de néphrite. La néphrite chronico-parenchymateuse sans hypertrophie cardiaque, signalée dans le temps par BARTELS, n'existe pas. Il est probable qu'il s'agissait en ce cas d'une confusion avec le rein amyloïde.

Symptômes cliniques et marche morbide. Ce n'est que dans les rares circonstances où l'affection rénale s'ouvre par un début aigu, que les

symptômes de la néphrite chronique se rattachent par un lien immédiat à une première période d'acuité. Le plus souvent, comme il a été dit, la maladie, semblable à la plupart des autres affections d'ordre chronique, évolue lentement et graduellement à partir de ses premiers commencements, de sorte qu'il n'est d'ordinaire pas possible d'en déterminer avec précision le point de départ.

Les symptômes morbides du début consistent à un moment donné en certains phénomènes généraux, face blême, abattement, anorexie, vomiturations et maux de tête, puis plus tard dans l'apparition d'œdèmes. Ceux-ci sont fréquemment le premier avertissement qui pousse le malade à aller trouver le médecin, tandis que les symptômes antérieurs ne sont quelquefois pas appréciés à leur juste valeur. Ces œdèmes d'ordinaire se montrent d'abord aux chevilles et aux jambes, plus rarement à la face. Au commencement ils disparaissent souvent par le repos de la nuit, pour se reproduire le jour suivant, en augmentant graduellement d'intensité. Parfois le malade lui-même s'aperçoit dès lors que ses urines sont modifiées, soit qu'elles aient une couleur anormale ou un aspect louche, soit que leur quantité ait diminué. Cependant il n'y a que l'analyse médicale exactement pratiquée de l'urine qui établisse le diagnostic avec certitude.

En ce qui concerne l'appareil symptomatique qui reflète plus particulièrement la néphrite chronique, il offre, à proprement parler, les mêmes caractères morbides que ceux que nous avons décrits dans le chapitre précédent, comme appartenant à la néphrite aiguë. Il n'y a que la *marche générale* de la maladie, le mode d'évolution, de chaque symptôme, et non pas ces symptômes considérés en eux-mêmes, qui forment la marque caractéristique distinctive.

L'*urine* est presque toujours *diminuée* en quantité. Il est évident que sa masse oscille considérablement d'après les cas, et même pour chaque cas d'après les différentes périodes. Une urine rare (de 700 à 300 Cc par jour) est presque toujours un signe de mauvais augure, tandis qu'une diurèse abondante indique un amendement dans l'état morbide, une résorption de l'hydropisie et enfin le passage de l'affection rénale à un stade encore plus chronique (sclérose secondaire, v. y.). Dans ces conditions, la quantité d'urine peut même monter au-dessus de la normale (1500 à 2000 Cc et au delà).

La *pesanteur spécifique* de l'urine est souvent accrue en proportion du chiffre d'albumine et des autres matériaux fixes qu'elle contient (1015 à 1025 environ), tandis qu'une forte élimination aqueuse par le filtre rénal fait nécessairement descendre le poids spécifique de l'urine dans une proportion équivalente.