## 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 Brigt 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, Brigt 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 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 fondamental 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 nécroscopiques 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, Weiggert, 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, suivant la nature du processus pathogénique et surtout l'intensité et la rapidité d'évolution de ce processus. Les faits que nous exposerons 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 cherche depuis plusieurs années à faire du mal de Bright une affection d'ordre dyscrasique et dont le point de départ résiderait dans un trouble des fonctions de la peau; cette perturbation fonctionnelle entraînerait un ralentissement notable dans la combustion des albuminoïdes (ce que la diminution de l'urée d'ailleurs au début de l'évolution des néphrites rend parfaitement vraisemblable) et créerait 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.

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

1. Semmola a injecté, chez les animaux, dans le tissu cellulaire, de l'albumine hérétogène, 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 brigthiques de cette albumine hétérogène qui serait le point de départ des altérations rénales.

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.

Rayer. Traité des maladies des reins. — Frerichs. Die Brightsche Krankheit, 1851. — H. Jones. Med. Times and Gaz, 1855. — Todd. Clin. lect. on certains diseases on the urinary organs and au dropsies, 1857. — G. Johnson. Brit. and for. med. chir. Review, 1855, et The Lancet, 1858. — Traube. Gesamst. Abhandl., II; Ueber Zusammenhang von Herz und Nieren Krankheiten, 1859. — Grainger-Stewart. A pract. Treat. on Bright's diseases of the kidneys, 2e 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. — Bartels. 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. Etudes de clin. méd., 1881. — Hortolès. Processus histologique des néphrites, th. de Lyon, 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, et Pathogénie des néphrites, 1893. — Semmola. Pathog. de la néphrite bright. Bul. ac. méd. 1890. — Grainger-Stewart. L'albuminurie, trad. Bongnies, 1892.

## CONGESTION DU REIN

Nous ne décrirons sous ce titre que la congestion passive des reins résultant de troubles circulatoires dans l'organisme. Les

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.



hypérémies 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 cardio-pulmonaires 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 péricarde qui diminuent la contractilité du muscle, telles sont les causes ordinaires de l'hypérémie 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

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.

(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 d'un 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 de 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 rapportées 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 éclamptiques 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 des 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 Geburtshülfe, Bd. II. — Rosenstein. Traité pratique des maladies des reins, trad. fr., 1874. — Lancereaux. 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. pratique, art. *Rein*. — Kelsch et Kiener. Altérations paludéennes du rein (Arch. phys., 1882). — Cornil et Brault. Loc. cit. — A. Robin. Leçons de clinique et de thérapeut. 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. — Letzrich. Zeitschrift für kl. m. t. XXVIII. — Brault. Art. *Congestion*, in Maladies du rein (Nouv. traité de médecine, 1893).

## 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. Deux ans plus tard, Klebs et Waldeyer signalent chez des malades morts de pyoémie la présence du microsporon septicum dans les petits abcès du rein ; et bientôt après, Weigert et Leyden constatent des embolies bactériennes, à la suite de l'intervention chirurgicale, dans des cas d'affections utérines. Des faits de même nature ne tardèrent pas à être publiés par Œrtel, Tommasi, Letzerich, Eberth, chez des diphtéritiques ; mais il ne s'agissait toujours, ainsi qu'il est bon de le faire remarquer, que de la présence des bactéries dans les vaisseaux du rein.

Avec Bouchard (1880), la question entre dans une phase nouvelle ; cet habile observateur montre que les bactéries ne s'arrêtent pas dans les vaisseaux du rein, qu'elles traversent les canalicules, irritent les épithéliums et peuvent produire la néphrite. Le fait démontré à propos de la fièvre typhoïde ne tarda



pas à être retrouvé dans l'érysipèle et la fièvre puerpérale. Kannenberg, du reste, à peu près à la même époque, arrivait à des résultats analogues, que de nombreux cliniciens d'ailleurs ont constamment retrouvés depuis.

Mais les bactéries peuvent pénétrer dans le rein en suivant deux chemins différents : elles peuvent y être apportées directement par le courant sanguin à la suite d'une infection générale, d'une imprégnation *totius substantiæ ;* ce sont les *néphrites infectieuses proprement dites ;* ou bien elles peuvent l'envahir par l'extérieur en suivant le trajet des voies urinaires : ce sont les *néphrites infectieuses ou chirurgicales.*

### 1° NÉPHRITES INFECTIEUSES PROPREMENT DITES — NÉPHRITES DIFFUSES AIGUES OU SUBAIGUES

Étiologie. — Les découvertes bactériologiques modernes, en nous permettant de considérer toutes les pyrexies comme des maladies infectieuses, c'est-à-dire parasitaires, laissent facilement entrevoir le nombre et l'importance des conditions étiologiques capables de provoquer l'apparition de cette catégorie de néphrites. Et de fait, il est peu de maladies aiguës qui ne soient aptes à lui donner naissance. Il faut excepter seulement le *charbon expérimental*, dont les bactéries peuvent s'éliminer par le rein sans entraîner la néphrite (Straus et Chamberland), à l'exemple de ce qui se passe dans certaines septicémies expérimentales (Koch) ou à la suite de l'injection de jéquirity (Cornil et Berlioz).

Au premier rang figure la *fièvre typhoïde* (Bouchard, Petit et Renaut, A. Siredey). C'est elle d'ailleurs qui a été le point de départ des recherches de C. Bouchard, qui sur 65 cas examinés a retrouvé 21 fois les bactéries dans les urines. Vient ensuite *l'érysipèle*, ainsi que l'ont montré Bouchard, Cornil et Babès, Hiller, Gaucher et surtout Denucé, de Bordeaux, qui a retrouvé le même microbe dans les urines et dans le rein, où il a signalé de plus des embolies parasitaires. La *scarlatine* est aussi une des causes les plus fréquentes de la néphrite infectieuse. Depuis longtemps déjà Trousseau, G. Sée, Gerhard et Bartels déniaient à la néphrite scarlatineuse une origine *a frigore ;* Bartels et Furbringer insistaient sur son apparition tardive, c'est-à-dire à une époque où le refroidissement était moins à redouter et où la répercussion de l'exanthème ne pouvait plus être invoquée ; Bartels enfin montrait que l'influence du froid était incompatible avec la variabilité considérable des déterminations rénales de la scarlatine,