

l'organe compact et ferme. La couche corticale est d'un rouge vif, et la substance médullaire d'un bleu foncé.

tour à tour comme type de néphrite interstitielle (Kelsch, Biermer, Charcot, Coats), comme type de néphrite parenchymateuse (Lecorché, Bartels, Lancereaux), comme type de glomérulo-néphrite, avec lésion vasculaire (Friedländer), avec prédominance des lésions épithéliales (Litten), elle est reconnue aujourd'hui comme néphrite diffuse aiguë. On n'a qu'à s'en rapporter aux lésions que nous avons précédemment décrites pour en avoir la preuve.

On peut ranger le rein de la néphrite scarlatineuse sous trois formes: 1° Le type d'hyperhémie diffuse; 2° le type anémique; 3° le type hémorragique. Le premier se rencontre dans les formes aiguës ou subaiguës, avec ou sans œdème, avec ou sans hématurie, dans l'anurie ou la polyurie. Il comprend deux variétés (a, le rein gros, dur, tendu, rouge vif avec coloration sombre des pyramides et rouge vif de la substance corticale, les glomérules sont grisâtres; b, le rein est rouge sombre, il y a des hémorragies constantes glomérulaires et intracaniculaires; anurie pendant la vie). Le rein ressemble au rein cardiaque.

Dans le deuxième type Leichtenstern a fait deux sous-types, l'un caractérisé par un rein mou, œdémateux avec anurie pendant la vie, l'autre par un rein dur lardacé à la coupe caractérisé pendant la vie par une urine pâle, albumineuse, abondante. La substance corticale est d'une couleur gris-jaunâtre.

Dans le dernier type le rein est tacheté d'hémorragie; l'hyperhémie porte tantôt sur les glomérules, tantôt sur les vaisseaux intertubulaires. C'est le gros rein mou hémorragique de Friedländer, caractérisé par sa faible consistance et par le grand nombre de ses hémorragies soit punctiformes, soit répandues sur une vaste surface. Rapprochée par Friedländer de la première variété du type anémique, elle est regardée par cet auteur comme liée à une infection secondaire de la scarlatine.

Les lésions glomérulaires, dans ces différentes variétés, participent aux lésions de nature conjonctive avec production de larges bourgeons charnus (Kelsch), aux lésions prolifératives du tissu conjonctif interstitiel, aux lésions épithéliales et aux phénomènes de diapédèse (Bryon, Charles Waller), à des lésions localisées aux cellules endothéliales de la capsule de Bowmann; car les phénomènes diapédétiques sont nombreux et on constate des phénomènes de prolifération,

Signalons encore *le rein très gros, rouge-gris, mou et diffus* décrit par Friedländer sous le nom de *néphrite sep-*

les cellules plates revêtant les anses vasculaires et affectant la forme de cellules à pied (Cornil et Brault). Pour ces auteurs, cette glomérulo-néphrite ne saurait résumer l'histoire de la néphrite scarlatineuse. Ces lésions se retrouvent dans beaucoup d'autres néphrites, malgré Rosenstein et Marchand qui décrivent seulement une infiltration granuleuse dans les anses capillaires.

Les lésions interstitielles ont été décrites par Kelsch, Wagner et Charcot. Mais pour les uns c'est un véritable tissu embryonnaire qui atteint même le glomérule (Kelsch); pour les autres il s'agit d'exsudat, de leucocytes produisant dans ses phases aiguës la forme lymphomateuse (Wagner) ou une prolifération de nature réellement inflammatoire (Hortolès). Les lésions du tissu conjonctif peuvent se trouver très prononcées dans des cas à marche rapide et peu intenses dans des faits anciens, dans le gros rein mou et le rein hémorragique de Friedländer.

Les lésions canaliculaires peuvent exister indépendamment des lésions interstitielles. L'inverse ne s'observe pas. Notre maître, Cadet de Gassicourt, rapporte dans son *Traité des maladies des enfants* 3 cas où avec des lésions glomérulaires (exsudats abondants de leucocytes intra et extra-capsulaires) existaient des lésions importantes de l'épithélium des tubes droits et contournés (Balzer et Gombault). Leurs épithéliums sont troubles, desquamés, en dégénérescence graisseuse, en désintégration granuleuse; dans la cavité des tubes on trouve des globules rouges, des leucocytes, de l'albumine coagulée et des cylindres hyalins. Litten explique la fréquence des lésions épithéliales soit par des altérations vasculaires, soit par l'élimination de substances nocives. Dans ce cas, les lésions épithéliales sont différentes: elles fixent mal les réactifs et se colorent par l'hématoxyline en rouge violet ou en bleu, ou elles offrent une dégénérescence albumineuse ou graisseuse, ou il y a nécrose de coagulation.

Les lésions vasculaires sont fréquentes. Dans les glomérules elles sont indéniables. Tous les auteurs, quelles que soient leurs manières de voir, les ont décrites. Ils ne diffèrent que sur le processus destructif du glomérule. Friedländer compare les lésions des anses capillaires à celles qui suivent l'oblitération de l'artère rénale: on observe un processus nécrosique. Dégénérescence hyaline attaquant l'adventice et la tunique musculaire des artérioles, prolifération des cellules endo-

tique hémorragique interstitielle, et qu'il aurait rencontré dans la scarlatine comme dans la diphtérie. D'après cet auteur, cette néphrite peut difficilement se diagnostiquer pendant la vie.

A l'autopsie d'individus ayant succombé à de graves accidents d'urémie scarlatineuse, Leichtens tern trouva un rein très œdématié. Cet œdème était probablement le résultat d'un processus inflammatoire. Il ne disparaît que momentanément; il se reforme très rapidement, ou entraîne des lésions desquamatives du parenchyme rénal. Mais ce processus dégénératif ne s'accomplit que fort lentement. D'après Hortolès, la caractéristique du rein scarlatineux est un œdème congestif intense. Mais bien que nous ayons eu des occasions nombreuses de contrôler l'opinion de cet auteur, nous avouons que nous n'avons jamais pu la confirmer avec certitude.

Selon Litten, dès que la néphrite scarlatineuse arrive au troisième septénaire de son évolution, les glomérules se trouvent serrés et comprimés par des anneaux de tissu conjonctif rétracté; mais nous n'avons jamais observé à une date si précoce ce genre de lésions qui établissent comme une transition entre la néphrite glomérulaire et les lésions qui caractérisent le rein fortement contracté.

D'après nos observations, c'est dans la néphrite diphtérique que le rein nous a paru le plus souvent normal à l'œil

théliales, voilà ce qu'on observerait du moins au début. Les lésions des vaisseaux intermédiaires aux veines et aux capillaires glomérulaires sont constantes pour Hortolès qui les regarde comme l'origine de l'œdème aigu du rein.

Wagner a décrit le rein scarlatineux avec les lésions de l'hémoglobinurie.

Litten et Juhel-Rénoy ont décrit des infarctus formés par des embolies microbiennes.

(G. C.)

nu, bien qu'il fût toujours anémié et un peu hypertrophié (1).

Au microscope, on retrouve les altérations que nous avons mentionnées plus haut: lésions des épithéliums canaliculaires, lésions interstitielles. L'intensité du processus morbide est des plus variables: tantôt ce processus n'est qu'ébauché, tantôt les lésions sont des plus accentuées. Les cellules épithéliales de la capsule de Bowman sont un peu tuméfiées, et même parfois entièrement détruites. Un petit nombre de pelotons glomérulaires sont obscurcis par des granulations. Cornil et Brault ont vu l'épithélium capsulaire végétier, se multiplier; et en même temps que ces végétations, Fischl a observé ces cellules en voie de dégénérescence graisseuse.

Langhans fait rentrer la néphrite diphtérique dans le groupe de néphrites dans lesquelles les lésions sont également réparties sur les glomérules et les canalicules et ont de plus un caractère bénin. Pour lui, les néphrites de *moyenne* et de *grande* intensité se produiraient consécutivement à la *pneumonie*, au *typhus*, à la *fièvre typhoïde*, à l'*endocardite ulcéreuse*, enfin à la *fièvre puerpérale* et à la *septicémie*.

(1) Talamon (*Société anatomique*, 1879) a trouvé sur 42 cas d'albuminurie diphtérique 19 fois les reins violacés, 10 fois jaunes, 13 fois les reins normaux. Oertel a signalé des hémorragies intra-capsulaires et inter-tubulaires, de sorte que sur le fond jaune du rein se détachent de véritables infarctus sous forme de traînées rouge-brun s'étendant plus ou moins loin dans la substance corticale et apparaissant comme de petits points hémorragiques (BARBIER, *Albuminurie de la diphtérie*, 1879). Sanné a d'ailleurs décrit, d'après les observations des auteurs en général, des aspects divers du rein et signale: 1° l'hyperhémie simple avec augmentation de la substance corticale; 2° la dégénérescence granuleuse de l'épithélium des tubes droits; 3° l'exubérance de la substance corticale de couleur entièrement jaune et étouffant la substance pyramidale de couleur rouge; 4° la dégénérescence amyloïde (Labadie-Lagrave); 5° la stéatose simple. On retrouve au microscope toutes les lésions de la néphrite parenchymateuse aiguë telles que les ont établies Cornil et Brault.

(G. C.)

Rôle des microbes. — Nous nous sommes déjà assez étendu sur la présence des *microorganismes* dans les reins néphrétiques; nous n'y reviendrons pas. Ajoutons seulement que Langhans n'a pas plus que nous trouvé les embolies microbiennes décrites par Fischl dans la néphrite infectieuse aiguë; du moins toutes les fois que Langhans a découvert ces embolies, la couche corticale était ou épargnée ou beaucoup moins attaquée que la couche médullaire. Ces faits prouvent combien le rôle des schizomycètes est peu important dans l'évolution des néphrites diffuses.

Il n'est pas rare d'observer de vastes embolies microbiennes dans des néphrites d'origine septicémique. Elles apparaissent *macroscopiquement* sous forme de *trainées* et de *points blanchâtres nettement limités*, et de nature hémorrhagique. (Pour plus de détails, nous renvoyons le lecteur à l'anatomie de la *néphrite suppurée*).

Litten a décrit des *néphrites microbiennes* dans lesquelles les reins avaient été envahis par des masses énormes de bactéries. Cette invasion avait produit une dilatation variqueuse des canalicules urinaires, une compression des capillaires, et entraîné la nécrose des cellules épithéliales du rein, au point que la membrane propre, distendue, recouvrait directement des amas de bactéries. Enfin, les papilles étaient remplies de cylindres qui n'étaient constitués que de microcoques. (Voyez fig. 13, pag. 82.

Néphrites toxiques. — Les néphrites toxiques, causées par des poisons qui agissent en produisant de l'hémoglobinurie, présentent des lésions anatomiques qui se rapprochent par beaucoup de points des lésions consécutives à l'hémoglobinurie primitive ou proprement dite.

Les substances irritantes causent plutôt une *hyperhémie rénale*, laquelle devient souvent une véritable néphrite ou né-

phrite catarrhale; expression qui tend à disparaître de plus en plus.

Le processus morbide qui caractérise ces néphrites débute par la pointe des pyramides. Il consiste surtout en une végétation épithéliale qui, partant des bassinets, se propage aux canalicules; mais comme ce sont surtout les affections catarrhales des voies urinaires qui sont la source de ces néphrites, nous nous réservons d'y revenir plus tard.

Il est cependant quelques variétés qui présentent un intérêt tout particulier. Les néphrites consécutives à l'absorption d'*acide oxalique* ont été de la part de Mureset l'objet d'une série d'études expérimentales. Les reins sont *hyperhémisés*; leur substance corticale est traversée par une trainée blanchâtre visible même à l'œil nu et qui n'est autre chose qu'une série de canalicules obstrués par des *cristaux d'oxalate de chaux* (Robert et Küssner, A. Fränkel).

D'après les recherches que nous avons faites sur un certain nombre de reins oxaliques, cette trainée n'apparaît que sur des reins qui ne sont plus tout à fait frais, c'est-à-dire qui ont été examinés plus de 24 heures après la mort. Les cristaux n'ont pas la forme *octaédrique*, mais en général celle de *longues tablettes minces et hexagonales*. Bien que Rosenstein ne voie dans ces lésions rénales qu'un simple *processus irritatif*, nous avons eu l'occasion d'observer des *néphrites vraies*, particulièrement intenses; dans un cas même la néphrite était accompagnée d'*accidents urémiques graves*.

Cornil, Prévost et Dahl, ont les premiers signalé qu'à la suite d'*intoxications mercurielles intenses*, le rein était le siège de lésions très accusées. Ces auteurs ont surtout appelé l'attention sur *des dépôts de sels de chaux* dans les canalicules, avec inflammation concomitante des éléments interstitiels et parenchymateux; ils ont observé ces lésions chez l'homme

et chez les animaux. Ces faits qui ont été confirmés par Salkowski, Virchow, Eisenberg etc. ont été attribués par Senger à l'emploi du *sublimé* comme agent antiseptique dans les opérations chirurgicales. Senger a trouvé les canalicules urinifères obstrués par d'énormes *masses calcaires dures et résistantes* qui entraînent la ruine des épithéliums.

On a rencontré des dépôts calcaires identiques sans qu'il y ait eu la moindre intoxication mercurielle (E. Fränkel, voir *néphrolithiase*) ; mais ce fait ne diminue en rien l'importance de l'action du sublimé chez les malades intoxiqués par cet agent.

La formation de ces dépôts calcaires s'accompagne des *coliques dysentériques* caractéristiques des intoxications mercurielles. Ces dépôts sont plutôt attribuables à la *décalcification du tissu osseux* (Virchow) qu'à l'effet d'une nécrose locale (Kaufmann). Nous montrerons dans le prochain chapitre comment l'abus de mercure à l'intérieur peut produire une irritation du parenchyme rénal.

Les limites de cet ouvrage ne nous permettent pas de décrire plus longuement toute une série de néphrites expérimentales, par exemple la *néphrite cantharidienne* (Stüler, Cornil, Bos, Aufrecht, Browicz, Eliaschoff, Schachowa, Lahousse, Rosenstein). Elle s'accompagne de desquamation des cellules épithéliales du rein, des canalicules et des calices ; on y retrouve de la glomérulite. Les cellules se régénèrent avec une rapidité remarquable ; puis le tissu conjonctif s'infiltré, et le rein se contracte (1).

(1) La néphrite cantharidienne et la néphrite saturnine ont servi à Charcot et Gombault d'études expérimentales intéressantes. Elles rentrent bien dans le cadre de la néphrite diffuse aiguë, mais ces auteurs ont, par l'expérimentation, déterminé des cirrhoses rénales spéciales. C'est à ce titre qu'elles nous intéresseront dans la suite et nous aurons lieu de les rappeler à propos de la sclérose rénale. (G. C.)

Nous ne rentrerons pas dans plus de détails au sujet de l'intoxication par les sels de chrome (Gergens et Kabierske, Eichhorst) avec nécrose de coagulation de l'épithélium et formation de cylindres caractéristiques.

Nous nous occuperons de l'intoxication par le *phosphore* au paragraphe qui traite des *dégénérescences du rein*.

D'après Golgi, lorsque la néphrite aiguë marche vers la guérison, l'épithélium subit une véritable *régénération*.

Les graves lésions anatomiques du bassinet et des calices ne rentrent pas à proprement parler dans notre néphrite.

Nous verrons dans le chapitre suivant quelles sont les altérations secondaires des autres organes que l'on retrouve à l'autopsie.

Symptomatologie. — Le tableau clinique de la néphrite diffuse aiguë est des plus variés. Les symptômes secondaires sont si nombreux, et les signes principaux eux-mêmes affectent des formes quelquefois si différentes qu'il est impossible de comprendre toutes les variétés de néphrite aiguë dans une seule description. Nous indiquerons donc chemin faisant les symptômes qui caractérisent chaque *groupe étiologique*, de façon à ce que nos descriptions soient aussi utiles que possibles aux praticiens.

NÉPHRITE SCARLATINEUSE. — Le type des néphrites infectieuses aiguës est sans contredit la *néphrite scarlatineuse*. Voici quelle est sa marche ordinaire dans les épidémies de scarlatine.

Le petit patient est en convalescence ; on le croit guéri ; il a déjà repris ses occupations. Tout à coup, dans le *troisième septénaire*, très régulièrement, survient un œdème de la face. L'enfant redevient pâle et paraît affaibli, déprimé ; il tremble, on note souvent une fièvre modérée. Il n'est même pas exceptionnel de voir des vomissements, de la céphalée ; plus rare-