

très difficile d'affirmer si l'albuminurie est due simplement à l'état fébrile général ou à une véritable *congestion rénale* (1). C'est surtout dans le *croup* et la *diphthérie* que le diagnostic est délicat.

La thérapeutique doit surtout avoir en vue la maladie générale.

(1) Cette distinction est difficile à faire. Si l'albumine n'est pas accompagnée de propeptonurie, qui plaide en faveur d'une albuminurie par altération de la crase sanguine, si l'albumine n'est pas suivie d'hématurie et si les urines ne contiennent pas des cylindres pour faire pencher le diagnostic du côté d'une néphrite, il est impossible de se prononcer. La présence de la globuline seule ou associée à la propeptone serait pour le professeur Jaccoud, Heynsius et Saundby le meilleur moyen de reconnaître l'albuminurie fébrile indépendante d'une altération rénale. Mais nous savons que d'autres auteurs, Senator, Lécorché et Talamon entr'autres, regardent la globuline comme l'albumine qui appartient en propre à la néphrite aiguë.

La coloration des urines ou leur pâleur, les divers coagulums albumineux qu'elles donnent sous l'influence des réactifs ne sont pas des signes capables de nous faire distinguer une albuminurie fébrile d'une albuminurie néphritique. Nous ne pourrions donc certifier la néphrite et être sûrs que nous nous trouvons en présence d'une albuminurie fébrile passagère. Cependant toutes les présomptions seront presque toujours, en nous basant sur la généralité des cas, en faveur de cette dernière.

Ce caractère même d'albuminurie transitoire ne peut nous obliger à abandonner toute idée d'albuminurie fébrile non néphrétique. Car le professeur Jaccoud nous a montré des exemples de pneumonie dans lesquels l'albuminurie fébrile a duré non seulement pendant toute la période fébrile, mais aussi lui a survécu. La propeptonurie peut persister aussi un laps de temps considérable dans les mêmes conditions. Ces faits prouvent les nombreux changements que la fièvre provoque dans les mutations intra-organiques. Ils sont loin d'être rares et on risquerait de commettre des erreurs capitales de diagnostic si on se contentait de la constatation seule de l'albumine pour reconnaître une néphrite.

(G. C.)

2. — Néphrite chronique diffuse.

(Sans atrophie ni dégénérescence amyloïde exagérées du parenchyme).

Cette néphrite correspond à peu près au deuxième stade du mal de Bright, en ce sens qu'elle se transforme quelquefois en *rein contracté secondaire* qui est, comme on le sait, le 3^e stade du mal de Bright. La néphrite chronique diffuse correspond encore au *gros rein blanc* de Wilks, à la *néphrite non desquamative* de Johnson, à la *néphrite parenchymateuse profonde* ou grave de Lécorché. Elle représente encore la *néphrite parenchymateuse chronique* de Bartels, pourvu que celle-ci soit bien distincte du rein amyloïde type. Elle répond de plus au deuxième et en partie au troisième groupe de Weigert (formes sub-chroniques et chroniques du mal de Bright), au mal de Bright chronique de Wagner, sauf pour les formes qui s'accompagnent de dégénérescence amyloïde ou d'une forte contraction du rein.

Enfin notre néphrite chronique diffuse n'est autre que la *néphrite diffuse subaiguë* et *chronique* de Cornil, et que le *rein contracté*, tacheté ou uni, de Rosenstein.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, les travaux modernes nous ont appris qu'on ne saurait admettre de différence *essentielle* entre les lésions *parenchymateuses* et les lésions *interstitielles*. Elles nous ont montré que dans la néphrite chronique, le rein pouvait revêtir *macroscopiquement* les aspects les plus différents, que sa couleur, son volume, sa consistance pouvaient varier à l'infini, tandis que *histologiquement*, les lésions parenchymateuses et interstitielles n'étaient que des stades différents d'un même genre de lésions (Weigert). D'après cela, on voit qu'à l'exception du *rein granuleux* vrai, le rein contracté n'est que le résultat d'un stade plus avancé de la néphrite chronique.

Nous verrons bientôt qu'il en est des symptômes comme des lésions anatomiques, et qu'au point de vue clinique on ne saurait séparer la néphrite diffuse chronique du petit rein rouge, sans admettre une division quelque peu artificielle ; cependant cette division doit être conservée, car c'est elle qui répond le mieux aux nécessités de la pratique (1). Lorsqu'une

(1) L'opinion de Senator est conforme à celle de l'auteur. Pour Senator il y a deux types de néphrites chroniques : la néphrite chronique diffuse et le rein atrophique qui constituent deux formes très nettes, grâce à leur type fortement accentué tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique ; mais les reins atteints de lésions chroniques ne correspondent pas tous à l'un ou à l'autre de ces types. Il existe de nombreux intermédiaires. Ils peuvent être considérés comme les extrêmes d'une série où il y a des transitions progressives de l'un à l'autre. Ils peuvent aussi se transformer l'un dans l'autre, et comme les lésions sont les mêmes dans les deux cas, que les lésions de la seconde forme sont plus anciennes et dérivées du premier, le rein atrophique doit être représenté comme le stade ultérieur du premier type. Il y a des cas où la marche clinique et la composition de l'urine justifient cette manière de voir et qui, aussitôt qu'ils ont acquis le tableau symptomatique du second type, doivent être désignés sous le nom de « reins atrophiques secondaires ». A côté de ce cas il y en a d'autres qui ne représentent jamais la physionomie accentuée du premier type et qui répondent au rein atrophique primitif. « D'un autre côté, dit Senator, les mêmes transitions dans la forme clinique et les rapports anatomiques relient ces cas à la sclérose rénale (rein atrophique artério-scléreux), que je considère comme une forme morbide spéciale ».

« Il est difficile, en présence de ces transitions et de ces formes mixtes, de décider s'il s'agit d'un processus unique ou de processus divers » (Senator). Et Senator compare aux néphrites chroniques les pneumonies chroniques. Parmi celles-ci se distingue, dit-il, la cirrhose pulmonaire typique, dont la description classique de Corrigan a fait une forme spéciale, qui a son cachet particulier qui la fait reconnaître entre toutes : mais d'autres pneumonies chroniques en différent totalement et un nombre infini de cas constituent la transition d'une forme à l'autre, de telle sorte que nul n'est capable de déterminer le point où est située la vraie limite. Mais dans le poumon, grâce aux méthodes d'investigation physique il est possible de reconnaître avec une grande certitude cette atro-

dégénérescence amyloïde est accompagnée d'une néphrite intense, il nous semble absolument inutile, d'après nos nombreuses observations cliniques et histologiques, d'en faire un groupe à part. Il faut avouer que si jadis on a attaché trop peu d'importance à la dégénérescence amyloïde, il semble que de nos jours on en ait singulièrement exagéré la portée, car les médecins qui se sont basés sur cette dégénérescence pour diviser les néphrites, ont séparé des lésions absolument semblables au profit d'un fait *secondaire* qui ne doit entrer en ligne de compte que lorsqu'il se produit avec une intensité particulière (1).

phie. Pour le rein il en est autrement ; cliniquement la distinction anatomique d'une néphrite interstitielle chronique ne peut être tranchée, car le tableau clinique et notamment la composition de l'urine ne marchent pas de pair avec les signes anatomiques dans la même mesure que dans la cirrhose pulmonaire. Ce qui complique encore la difficulté c'est que la néphrite chronique d'emblée est rare, que le plus souvent on se trouve en présence de néphrites aiguës passées à l'état chronique et que toutes les modifications successives que doivent subir ces néphrites pour se transformer peuvent être ignorées si on ne les étudie avec soin. (G. C.)

(1) La dégénérescence amyloïde des reins, observée au cours des maladies dites cachectisantes et signalée au cours des suppurations prolongées (phtisie chronique, suppurations osseuses) signalée encore dans le rhumatisme chronique, l'impaludisme, l'alcoolisme, produite expérimentalement par Charrin avec le bacille pyocyanique, peut accompagner l'artério-sclérose (Letulle, R. Moutard-Martin, Brault et Nicolle), la pyélite, la pyélo-cystite, la pyélo-néphrite chronique. Elle accompagne souvent la néphrite diffuse chronique, rarement la néphrite interstitielle. Mais faut-il considérer la dégénérescence amyloïde comme une simple complication de la néphrite ou même du mal de Bright. Pour Dickinson l'albuminurie est une cause suffisante de cachexie amyloïde. Pour d'autres auteurs les dépôts amyloïdes sont une cause d'irritation pour le tissu environnant et la néphrite résulte de leur présence à titre d'inflammation de voisinage. Avec Marfan il est plus rationnel d'admettre que les lésions phlégmatisques et la dégénérescence amyloïde sont les effets simultanés ou successifs soit d'une