

les *rhumatismes chroniques*, les *affections cardiaques* (de Bamberger estime que 7 pour 100 des néphrites sont causées par l'endocardite chronique), les *affections cutanées chroniques* dont le rôle a surtout été affirmé par Duval et Semmola, enfin les *suppurations* de toute nature des téguments, des os ou des viscères, que ces suppurations soient *d'origine tuberculeuse, syphilitique, ou discrasique* (Voyez *Etiologie du rein amyloïde*).

*Malaria.* — Au point de vue étiologique, la *malaria* doit être classée immédiatement après la syphilis. C'est à Kiener et Kelsch que l'on doit d'avoir établi les relations qui existent entre la malaria et la néphrite diffuse chronique. Rosenstein a constaté à la suite de la malaria de gros reins blancs typiques dont l'évolution est si semblable à celle de la néphrite aiguë. La malaria peut être épidémique ou *endémique* dans une contrée ; c'est ce qui explique comment l'étiologie de la néphrite échappa à Frerichs, qui exerçait sur les bords de la mer du Nord, et à Wagner de Leipzig. Mais à Dantzig, sur les côtes de la mer Baltique, on a pu se convaincre que le quart des néphrites chroniques étaient dues à la malaria. D'après Bartels, la néphrite chronique serait fréquemment engendrée par la malaria dans le Schleswig-Holstein, et d'après Soldatow il en serait de même dans la Roumélie orientale. Rosenstein ne l'a rencontrée que rarement à Groningue, mais, par contre, il l'a notée très souvent dans le sud de la Hollande. Enfin dans le cours d'une épidémie de malaria qui éclata à Marienwerder, c'est à peine si Heidenhain vit un seul cas qui ne fût suivi de néphrite.

Devant de telles affirmations, il n'est plus permis de nier que la malaria soit un important facteur étiologique de notre néphrite chronique, et nous n'essaierons pas, comme Ewald, de lui substituer l'influence de la *basse température* qui règne

dans ces contrées ; en tous cas, si on voulait faire intervenir une néphrite chronique à *frigore*, il faudrait prouver que ces pays sont sujets à de *brusques* changements de température. D'ailleurs Kiener et Kelsch, qui ont fait leurs études à Alger où règne un climat assurément tempéré ont observé tout aussi souvent le mal de Bright après la malaria que dans les contrées septentrionales de l'Europe ; des observations faites à Bombay donnèrent le même résultat (Morehead).

*Syphilis.* — On doit à Mauriac, à Andronico et à Jacoud les plus récentes et les plus complètes descriptions des néphrites chroniques d'origine *syphilitique*. D'après ces auteurs, abstraction faite des gommés rénales, qui n'ont rien à faire avec les néphrites, chaque période de la syphilis peut aboutir aux différentes formes du mal de Bright : *gros rein blanc, rein panaché, atrophie granuleuse* (1).

(1) Il faut distinguer au cours de l'infection syphilitique deux sortes de néphrites ; l'une contemporaine du début de la maladie qui aboutit au gros rein blanc et que nous avons déjà décrite, l'autre survenant avec les accidents tertiaires et qui, elle, a tout le processus de la néphrite chronique. Mauriac, dans son mémoire que nous avons cité, a établi très nettement cette distinction. Les néphropathies syphilitiques tardives se développent dans la trame conjonctive du rein alors que dans la néphropathie syphilitique précoce le rein est atteint dans ses éléments sécréteurs. La caractéristique de la lésion est la même que dans toutes les viscéropathies tardives d'origine syphilitique ; c'est la sclérose avec atrophie plus ou moins avancée de l'organe et dégénérescence amyloïde. Le système artériel est toujours lésé, et dans une mesure telle qu'on peut se demander si la sclérose ne doit pas lui être attribuée en grande partie et si les notions pathogéniques développées par Gull et Sutton ne sont pas applicables aux cas de cette espèce (Mauriac) ?

Il est difficile de dire à cette période avancée de l'infection quel rôle joue l'endo-périartérite et quels sont les tissus primitivement atteints, et de fixer dans une juste proportion la part respective qui revient, dans le processus, aux artères, au tissu conjonctif et aux éléments actifs de la sécrétion urinaire.

*Refroidissement.* — Il est universellement admis que de brusques refroidissements, surtout lorsqu'ils se répètent, et l'humidité peuvent engendrer notre néphrite; Rosenstein expliquait même ainsi la fréquence de la néphrite chronique dans les classes ouvrières. Nous ne savons pas encore si ces facteurs produisent eux-mêmes la néphrite, ou bien s'ils ne font que prédisposer l'organisme.

*Intoxication.* — Parmi les substances toxiques qui engendrent les néphrites, on a cité, en dehors du plomb, le mercure (voir rein contracté), surtout lorsqu'on en abuse dans le traitement anti-syphilitique. C'est à tort à notre avis. Nos statistiques ne nous ont donné que 8 néphrétiques sur 100 mercuro-risés, et encore faut-il bien faire remarquer que ces malades guérissent en général promptement et complètement (1). Il est

Dans la néphrite tardive les lésions de ces éléments tiennent peu de place; elles sont consécutives à la sclérose du tissu conjonctif qui est le théâtre principal du processus néphrétique à la période tertiaire, en éliminant les gommés qui ont une évolution spéciale. Cette néphrite tertiaire aboutit à l'atrophie de l'organe. Nombre de reins contractés ont pour origine cette néphrite. (G. C.)

(1) Pour affirmer qu'il y a une néphrite hydrargyrique chronique il faut être fixé sur l'élimination du mercure par la voie urinaire. Après Brasse et Wirth, après le mémoire de Balzer et Klumpke, Winternitz, Ludwig et Zillner se sont occupés de la question. Brasse et Wirth avaient fixé la quantité de mercure éliminée, quel que soit son mode d'administration, à un maximum de 6 grammes dont 4 par l'urine. L'élimination, faible au début, croît assez rapidement pendant un certain nombre de jours (15 à 30) pour atteindre son maximum à ce moment. Winternitz qui ne s'était occupé de doser le mercure que dans l'urine avait noté les chiffres de 2 à 3 milligrammes; dans des recherches ultérieures, il donne des chiffres beaucoup plus considérables, 6 milligrammes, 8 milligrammes dans l'urine seulement. Le rein ne peut aller au delà, les quantités de mercure absorbées étant de 17 milligrammes de mercure, 37, 49 tous les cinq jours. Si ces doses sont dépassées on expose le malade à des accidents. Lorsque, dans le traitement syphilitique, on cesse la cure, l'élimination mercurielle dure un cer-

probable que les médecins qui ont prétendu le contraire ont fait une erreur de diagnostic.

L'alcoolisme a été invoqué dans un grand nombre de cas par Christison et Gr. Stewart; d'après Dickinson, Bartels, v. Bamberger, Rosenstein et surtout Cohnheim on ne rencontrerait au contraire l'éthylisme que dans un nombre limité de néphrites. Dans la première édition de cet ouvrage qui date de cinq ans, nous nous étions rangé à l'avis de Cohnheim, car nous avons, à l'autopsie, trouvé souvent dans le foie les lésions de l'alcoolisme sans que les reins eussent la moindre tare. Mais nous avouons que nous sommes obligé de revenir sur notre appréciation première, et nous reconnaissons que, contrairement à ce que disait Cohnheim, l'alcoolisme tient une grande place dans l'étiologie des néphrites.

A l'hôpital de Friedrichshain à Berlin, il entre environ 500 alcooliques par an. Si l'on retranche de ce nombre celui des malades sortis de l'hôpital sans qu'on ait pu découvrir chez eux des symptômes de néphrite, il n'en reste pas moins un cinquième qui étaient notoirement néphrétiques et atteints surtout de petit rein lisse. Nous ne saurions trop appeler l'attention des cliniciens sur la coexistence fréquente

tain temps, 10 jours (Stein), 35 jours (Stein). Le rein n'est pas le seul organe chargé de débarrasser l'organisme du mercure: il y a aussi le foie, la salive, l'intestin. Il peut se fixer dans le foie et s'y trouver après qu'on a soustrait le sujet à l'action du médicament (Kussmaul, Gorup-Besanez); il peut se fixer encore dans les os où il peut se régénérer à l'état métallique. Dans l'intoxication aiguë, d'après Ludwig et Zillner, les reins, le foie, la rate sont les organes qui renferment le plus de mercure. Pour 100 grammes de reins on a trouvé jusqu'à 14 milligrammes, habituellement au moins 2 milligrammes. Pour si considérable que soit cette élimination, est-elle suffisante pour causer une néphrite chronique diffuse? (G. C.)

de la *cirrhose du foie* et de celle *du rein*. Dans notre clientèle privée, nous constatons journellement, chez les restaurateurs et maîtres de brasseries, de l'albuminurie avec élimination de cylindres néphrétiques. Tous ces malades présentent encore d'autres symptômes graves d'alcoolisme, et semblent commencer une *cirrhose hépatique* (1).

*Maladies des voies urinaires.* — Les *maladies chroniques des voies urinaires* sont beaucoup plus souvent l'origine de néphrites chroniques que Leyden et Rosenstein ne l'avaient cru. La *pyélite calculeuse* et la *cystite purulente*, qui surviennent à la suite d'un rétrécissement de l'urètre ou d'une prostatite, sont, des maladies des voies urinaires, celles qui causent le plus fréquemment la néphrite. Il va de soi que la *néphrite diffuse* et le *petit rein granuleux* sont beaucoup plus rares que la néphrite *suppurative circonscrite*, et surtout que la *pyélonéphrite*; cependant on trouve souvent les différentes formes associées, et on a même observé des reins amyloïdes (2). La néphrite chronique accompagne assez sou-

(1) L'alcool produit la stéatose des épithéliums; il reste à prouver s'il peut déterminer dans le rein un processus de néphrite chronique et s'il aboutit à la sclérose. C'est une étude à faire. Il n'est pas probable en tout cas qu'il puisse être compté aussi souvent que les auteurs l'indiquent dans l'étiologie des néphrites chroniques. Dans l'athérome artériel la plupart des pathologistes lui accordent une place qu'il n'a pas. C'est ce que montre et enseigne tous les jours Lancereaux dans sa clinique et ce qu'il a prouvé d'une manière irréfutable. (G. C.)

(2) Il est certain que les maladies des voies urinaires peuvent aboutir, après infection de l'appareil uropoïétique, à une néphrite diffuse chronique, surtout si l'élément scléreux a pris le pas sur la suppuration (Voir thèse Albarran). Mais il n'est pas rare de voir des processus, entièrement différents de celui de la néphrite diffuse chronique, arriver à produire un ensemble symptomatique semblable à celui de cette néphrite. M. Pilliet rapportait en décembre 1889, à la Société anatomique, un cas d'hydronéphrose double ayant évolué avec polyurie, de

vent la *tuberculose* (1) et le *cancer du rein*; et la néphrite peut même être si intense qu'elle masque le cancer.

Nous étudierons l'importance étiologique de la *goutte* et de l'*intoxication saturnine* au sujet du petit rein contracté.

*Anatomie pathologique.* — Il en est de la néphrite chronique

l'albumine, de l'œdème, céphalalgie, dyspnée, vomissements. C'est pourquoi on ne saurait trop se défier d'un ensemble symptomatique rappelant le mal de Bright, beaucoup de lésions rénales (et des plus variées) reproduisant ce syndrome. G. C.

(1) Coffin dans sa thèse (*Étude sur le rein des tuberculeux et sur la néphrite tuberculeuse*) a appelé l'attention sur un état particulier du rein, sur une sorte de néphrite que l'on rencontre fréquemment chez les tuberculeux à toutes les périodes et qui constitue, pour lui, une véritable néphrite tuberculeuse. Pendant la vie le rein peut n'offrir aucun symptôme appréciable. Il est de volume normal ou il est peu augmenté de volume. La capsule est facile à enlever; elle n'est adhérente que sur quelques points. Le rein est blanchâtre et a une teinte anémique qui, sur la coupe, est plus accentuée à la partie centrale et à laquelle se mélange une teinte jaune graisseuse, comme dans le foie tuberculeux. Les substances médullaire et corticale sont à peu près confondues; cependant la substance médullaire est un peu plus rouge et paraît plus volumineuse. Le tissu conjonctif est hypertrophié également dans les deux substances et les glomérules atrophiés. Les lésions épithéliales portent surtout sur l'épithélium trouble à bâtonnets de Heidenhain, caractérisées soit par une nécrose de coagulation, soit par une infiltration graisseuse comme dans la cellule hépatique (Lauth), soit par une transformation colloïde de son protoplasma. La glomérulite est rare. Ce sont plutôt les vaisseaux droits et les capillaires entourant les tubes contournés qui sont comprimés et diminués de volume par suite de l'hypertrophie du tissu cellulaire.

Pour Coffin, la présence du bacille de Koch dans les espaces périglomérulaires et dans les mailles du tissu cellulaire entourant les tubes contournés, la nécrose de coagulation des épithéliums des tubes contournés, la dissémination de la dégénérescence amyloïde dans les cas rares où il l'a constatée, l'intégrité des anses de Henle sont autant de caractères qui rapprochent cette néphrite du type des néphrites infectieuses décrites par Bouchard. Elle est due à la présence même du bacille de Koch. La voie sanguine est sa voie d'origine. (G. C.)