

tions hypodermiques de chlorhydrate de morphine, qui donnent souvent de très bons résultats en éloignant les attaques; dans les formes comateuses, aux vésicatoires, aux sinapismes, à tous les révulsifs.

Dans l'urémie gastro-intestinale, il est surtout indiqué de combattre la dyspepsie. La diarrhée doit généralement être respectée, car elle est une voie puissante d'élimination pour l'urée et peut prévenir jusqu'à un certain point l'apparition des accidents encéphalopathiques.

BRIGHT. Guy's hosp. Reports, 1836-1840. — MARTIN SOLON. De l'albuminurie. Paris, 1838. — RAYER. Traité des maladies des reins, 1839-1842. — BECQUEREL. Séméiologie des urines, 1841. — ROBINSON. Medico-chirurg. Transactions, 1843. — BERNARD et BARESWILL. Sur l'urémie (Arch. gén. de méd., 1847). — FRERICHS. Die brightische Vierenkrankheit, 1851. — PARKES. Medical Times and Gazette, 1852. — LASÈGUE. Des accidents cérébraux du mal de Bright (Arch. gén. de méd., 1853). — PIBERET. Thèse de Paris, 1852. — TRAUBE. Ueber den zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten, 1856. — TISSIER. Thèse de Paris, 1856. — CHARCOT. Gaz. hebd., 1858. — TREITZ. Ueber die Urämie (Praj. Viertelj., 1859). — BASHAM. On Dropsy. London, 1860. — JACCOUD. Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, thèse de Paris, 1860. — LORAIN. De l'albuminurie, th. d'agrég., 1860. — SEMMOLA. Bull. Acad. de méd., 1861. — FOURNIER. De l'urémie, thèse d'agrég., 1863. — JACCOUD. Art. Albuminurie, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. pr., 1864. — GUBLER. Art. Albuminurie, in Dict. encyc. des sc. méd., 1865. — ZALESKY. Unters. über den uromischen Process. Tübingen, 1865. — STOKWIS. Journ. de méd. de Bruxelles, 1867. — DICKINSON. On the path. and treat. of albuminuria, 1858. — MONOD. De l'encéphalopathie albuminurique chez les enfants, th. de Paris, 1868. — A. LAVERAN. Albuminurie, urémie. Traitement par les injections hypod. de morphine (Gaz. hebdom., 1870). — CALMETTES. Recherches expérimentales sur l'albuminurie (Arch. de physiol., 1870). — BARTELS. Klin. Stud. über die verch. Form. von chron. Nieren Entzündungen, 1871. — ROSENSTEIN. Maladies des reins, trad. Bottentuit et Labadie-Lagrave, 1874. — FELTZ et RITTER. Compt. rend. Ac. des sciences, 1874 et 1878. — LECORCHÉ. Traité des maladies des reins, 1875. — GUÉNEAU DE MUSSY. Clin. méd., t. II, p. 250. — BOURNEVILLE et REGNARD. Ischurie hystérique, 1876. — PONGIS. De l'urémie à forme lente, th. de Paris, 1877. — HOPPE-SEYLER. Traité d'analyse chimique, etc., tr. fr., 1877. — CHARCOT. Leçons sur les maladies du foie, des voies bil. et des reins. — LEUBE. Virchow's Archiv, Bd 76. — CUFFER. Des altérations du sang dans l'urémie, et de la pathogénie des accidents urémiques. De la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie, th. de Paris, 1878. — RUNEBERG. Deutsche Archiv, XXII, 1879. — LANGHANS. Virchow's Archiv, Bd 76, 1879. — LASÈGUE. Bronchites albuminuriques (Arch. gén. de méd., 1879). — CORNIL. Nouv. obs. hist. sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie (Journ. de l'anat. et de la phys., 1879). — SEMMOLA. Sur la maladie de Bright (Revue mensuelle, 1880). — R. LÉPINE. Sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie (eod. loc.) — ERRICO DE RENZI. Recherches sur la composition des urines chez les brightiques, in Studii di clinica medica. Genova, 1880. — CORNIL. Journ. de l'anat. et de la physiologie, 1880. — POSNER. Virchow's Arch., 1880, Bd 79. — LITTEN. Ueber fonction. Alteration (Centralblat für die medic. Wissensch., 1880). — CROIN. Th. Paris, 1880. — SALOZ. Contribution à l'étude du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes (Dissert. inaug., Genève, 1881). — J. RENAUT. Néphrite dothiéntérique (Arch. phys., 1881, et in th. de PETIT. Lyon, 1881). — CHARCOT. Leçons sur la pathogénie de l'albuminurie, recueillies par Brissand, in Progrès méd., 1881. — LABADIE-LAGRAVE. Loc. cit. — I. STRAUSS et GERMONT. Arch. phys., 1882. — FAVERET. Contribution à l'étude de l'albuminurie, th. de Lyon, 1882.

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 Bright 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, Bright 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 de Frerichs. Pour eux la maladie de Bright était une maladie unique, offrant une phase d'hyperhémie 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

et la substance médulaire offre un aspect plus terne et plus pâle, surtout dans les portions environnant les papilles.

Au microscope, les glomérules sont un peu diminués de volume, et il y a une légère prolifération du tissu conjonctif intercanaliculaire, surtout si la congestion est déjà ancienne. Les divisions veineuses les plus fines sont dilatées et variqueuses, ainsi que les canalicules droits. Les cellules épithéliales des *tubuli contorti* et des autres parties des tubes urinifères sont irrégulières, infiltrées de granulations, de gouttelettes graisseuses ou de pigment, toutes altérations dénotant un trouble nutritif rétrograde analogue à celui que Munk a observé à la suite de la ligature de l'artère rénale. Dans l'intérieur des canaux on trouve parfois des cylindres brillants ou légèrement granuleux, mais ce fait est rare; il en est de même de la transsudation des corpuscules sanguins.

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 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 rapportée 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 de 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 éclampsiques 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 de 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 Geburtshilfe, 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. pratiques, art. Rein.

NÉPHRITES AIGÜES.

1° NÉPHRITE ÉPITHÉLIALE AIGÜE.

Sous le nom de *néphrite épithéliale* on doit comprendre les affections du rein généralement décrites sous les noms de *néphrite catarrhale*, *néphrite albumineuse*, *néphrite parenchymateuse superficielle* (Lecorché). On désigne encore fréquemment la né-

phrite épithéliale, qu'elle soit aiguë ou chronique, par l'appellation de *gros rein blanc*, *gros rein lisse*, *rein de Bright*.

ÉTIOLOGIE. — Le cadre de la néphrite épithéliale, qui comprenait autrefois toutes les affections rénales survenant dans le cours des maladies infectieuses, est restreint de jour en jour par les recherches histologiques. La scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde, la pneumonie, l'érysipèle, la diphthérie, le choléra, etc., prédisposent à l'altération des cellules épithéliales des tubes urinifères; mais les néphrites qui sont la suite de ces maladies s'accompagnent toujours d'une infiltration hyperplasique du tissu conjonctif qui pour beaucoup d'auteurs est la lésion primitive (Kelsch). Quoi qu'il en soit, la néphrite épithéliale aiguë est le plus souvent une néphrite secondaire (Lecorché).

Les poisons qui agissent sur le rein donnent lieu le plus souvent à la dégénérescence graisseuse de l'épithélium (phosphore); quelques-uns cependant provoquent une véritable néphrite épithéliale, par exemple l'acide sulfurique et les sels de mercure; Cornil a montré l'analogie qui existe entre les lésions de l'empoisonnement par la cantharidine et celles de la néphrite albumineuse aiguë.

Une cause assez fréquente de néphrite épithéliale aiguë est l'impression brusque du froid humide. Le fait de Wilks se rapportant à un ivrogne qui, le corps en sueur, se jeta dans la Tamise et qui mourut d'une néphrite aiguë, est aujourd'hui classique. Plus récemment, M. Cornil a rapporté un cas de néphrite albumineuse aiguë dans lequel le malade vit apparaître les premiers accidents après s'être mouillé et refroidi une nuit en rentrant chez lui. Cette influence du froid humide, dont il serait facile de multiplier les exemples, paraît bien démontrée.

Les brûlures étendues du tégument cutané peuvent aussi donner lieu à une albuminurie qui reconnaît pour cause une néphrite épithéliale analogue à celle qu'on trouve chez les animaux vernissés. Récemment l'anasarque et l'albuminurie ont été observées chez un individu qui s'enduisait tout le corps avec un liniment à l'essence de pétrole.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A la première période, les reins sont congestionnés et augmentés de volume; leur capsule se détache facilement et laisse voir au-dessous d'elle la surface du rein lisse et comme marbrée. Sur une coupe, la substance corticale, un peu épaissie, offre une coloration gris jaunâtre qui, à un état un peu plus avancé, constitue l'*anémie inflammatoire* de Rayer. Au mi-

croscopie, les tubes urinifères de la substance corticale sont opaques et distendus, les glomérules renferment de petits épanchements sanguins; les tubes sont augmentés de diamètre et renferment des cylindres gélatineux dans lesquels ont pénétré par effraction des globules rouges ou blancs, des noyaux de cellules. On y trouve aussi de petites gouttelettes régulières, plus ou moins claires et brillantes, constituées par une substance de nature protéique et provenant du protoplasma des cellules épithéliales qui, avant l'expulsion de ces petits blocs sphéroïdes et granuleux, font des saillies isolées dans l'intérieur du tube; ces petites masses protéiques n'ont peut-être pas le caractère spécifique que M. Cornil leur attribue et il semble que leur signification soit beaucoup plus générale.

Lorsque la néphrite succède à l'action brusque du froid humide, le rein est beaucoup plus tuméfié, sa surface est lisse et d'un gris jaunâtre avec quelques points plus opaques disséminés: c'est le type du *gros rein blanc*. La capsule se détache facilement; la substance corticale, molle et pâteuse, est très épaissie et contient fort peu de vaisseaux; la substance médullaire, au contraire, reste absolument intacte. Au microscope on reconnaît que les lésions sont localisées presque exclusivement sur les épithéliums des tubes contournés; les cellules sont augmentées de volume, infiltrées de granulations (*tuméfaction trouble*) ou de gouttelettes graisseuses. Le tissu conjonctif lui-même est infiltré de fines granulations graisseuses, mais n'offre aucune tendance à l'hyperplasie.

DESCRIPTION. — La néphrite épithéliale aiguë se montre en général d'une façon brusque, et son début est marqué par une sensation de courbature et de douleur vive au niveau des reins, par un état fébrile en général assez intense, des frissons intermittents, de la soif, de l'anorexie, de la céphalalgie, parfois des vomissements, etc. L'anasarque se montre presque immédiatement et atteint des proportions considérables. C'est là le fait le plus habituel; mais il est loin d'être constant, et bien des observateurs ont vu évoluer des néphrites épithéliales aiguës qui ne s'étaient accompagnées d'aucune espèce d'infiltration séreuse. L'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire commence par la face, contrairement à ce qui a lieu dans l'anasarque qui est la conséquence des maladies du cœur, l'urine est diminuée de quantité, fortement colorée et renferme une grande quantité d'albumine (1). Dès lors les symptômes sont absolument

(1) Cette grande quantité d'albumine est souvent plus apparente que réelle. M. Lecorché s'est assuré que des urines qui se prenaient en

les mêmes que dans la néphrite épithéliale chronique, et donnent lieu aux mêmes accidents, à la même cachexie, à la même terminaison (voy. plus loin).

La néphrite épithéliale aiguë évolue en quelques mois; elle procède souvent par poussées successives, mais ne diffère de la néphrite épithéliale chronique que par son mode de début et par sa durée: elle peut d'ailleurs passer à l'état chronique. La terminaison fatale est identique dans les deux cas, et survient soit par insuffisance urinaire et urémie, soit par une complication (érysipèle, pneumonie, péricardite, etc.). La guérison complète est possible et s'observe même dans un grand nombre de faits. En pareil cas, l'apparition d'une polyurie relative doit être considérée comme le signe avant-coureur le plus sûr de l'amélioration.

2° NÉPHRITE INTERSTITIELLE AIGUE.

La forme aiguë de la néphrite interstitielle a été confondue pendant longtemps avec la néphrite parenchymateuse, dont elle diffère peu au point de vue des symptômes et des lésions macroscopiques. Traube affirma le premier son existence dans la variole; la même année (1860), Biermer démontra que la néphrite scarlatineuse n'était pas une néphrite parenchymateuse, et plus tard, Klebs décrivit dans cette affection l'inflammation du tissu cellulaire qui enveloppe les glomérules (*glomérulite*). Des faits analogues ont été rapportés par Wagner, Coats, Kelsch, etc., et actuellement la néphrite scarlatineuse est décrite par Charcot comme un processus inflammatoire du tissu conjonctif rénal (1).

masse ne contenaient parfois pas plus de 2 à 3 grammes d'albumine.

Enfin, caractère qui distingue ces urines de celles de la néphrite épithéliale chronique, elles renferment souvent au début une proportion notable d'urée. D'après Lecorché, il faudrait attribuer ce fait important à l'influence de la maladie aiguë primitive, sur laquelle viendrait le plus souvent se greffer la néphrite.

(1) Nous devons dire cependant que, dans son récent *Traité d'anatomie pathologique*, Laboulbène regarde comme parenchymateuse la néphrite du rein scarlatineux, de la variole et de la fièvre typhoïde. Dans deux cas de scarlatine, M. Cornil n'a pas trouvé d'infiltration du tissu conjonctif par les cellules embryonnaires (*Journal de l'anatomie* de Robin, 1879). Enfin Lecorché a rencontré, dans le cours de la pneumonie et de la scarlatine, un certain nombre de néphrites qui étaient franchement parenchymateuses.

La néphrite interstitielle aiguë s'observe également dans le choléra (Kelsch), la diphthérie, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, les oreillons (Lemarchand).

Nous avons vu que Rayer et les auteurs allemands unicistes considéraient la néphrite scarlatineuse comme le premier stade de la néphrite parenchymateuse épithéliale. D'après les recherches de Kelsch, la néphrite scarlatineuse atteint primitivement le tissu conjonctif et se localise dans la substance corticale principalement au pourtour des glomérules, suivant l'opinion de Traube et de Klebs. L'erreur des anciens auteurs s'explique par ce fait que l'aspect du rein est le même que dans la néphrite parenchymateuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rein est augmenté de volume, lisse, sans granulations ni dépressions; la capsule s'enlève facilement et laisse voir la couche corticale, blanchâtre ou jaunâtre, notablement épaissie. Au microscope, le tissu conjonctif est manifestement enflammé: il comprime et dissocie les tubuli et est infiltré d'une foule de globules blancs ou de jeunes cellules provenant d'une prolifération des cellules plasmatiques. La participation de l'épithélium tubulaire est fréquente, cependant il n'était pas notablement altéré dans le cas de Coats. Enfin on distingue parfois à l'œil nu de petites granulations blanchâtres, ressemblant beaucoup à des tubercules et qui sont une agglomération par places des éléments embryonnaires infiltrés entre les tubuli.

Klebs a considéré cette phase comme la première période d'une néphrite interstitielle devant ultérieurement aboutir à la formation d'un tissu scléreux, comme la cirrhose hépatique est précédée d'une phase hypertrophique. Malheureusement l'anatomie du rein scarlatineux n'a pas été poussée plus loin, la guérison étant la règle lorsque le malade n'a pas succombé à la première période.

3° NÉPHRITE AIGUE SUPPURÉE.

La néphrite suppurée est une néphrite aiguë se distinguant des autres formes par sa localisation sur le tissu conjonctif intercanaliculaire, et sa tendance à la formation de foyers purulents plus ou moins nombreux.

Les lésions macroscopiques de la néphrite suppurée sont connues depuis la plus haute antiquité. Hippocrate connaissait les abcès des reins et les avait vus se vider dans le bassin, le péritoine ou les

intestins ; Arétée décrit la forme chronique et la forme aiguë ainsi que les accidents nerveux qui accompagnent l'arémie ; Actius, Celse, Paul d'Égine, Baglivi, Fernel, Hoffmann, Sauvages, distinguèrent la néphrite suppurée des autres affections du rein ; Rayet fit voir qu'une partie des néphrites suppurées étaient des pyérites ou des pyélonéphrites, et depuis lors tous les auteurs, Johnson, Rosenstein, Lecorché, ont suivi les descriptions de Rayet.

ÉTIOLOGIE. — La néphrite aiguë suppurée est une maladie de l'âge adulte et de la vieillesse. Les faits qui ont été observés par Billard, Rayet, etc., chez les enfants du premier âge, sont exceptionnels. Le sexe ne semble pas avoir d'influence.

Le *traumatisme* donne rarement lieu à la formation de pus dans le rein : Aran, Rayet, Howship, en ont cependant rapporté des exemples. Dans un relevé de quarante cas de contusion des reins, Bloch n'a trouvé la suppuration que quatre fois. Les *plaies* du rein sont habituellement suivies de néphrite suppurative qui s'accompagne alors de périnéphrite.

La néphrite suppurée se produit *par contiguïté* dans les inflammations du péritoine, du tissu conjonctif périnéphrétique, du psoas, des vertèbres, des côtes. Les abcès du foie peuvent développer une inflammation suppurative dans le rein droit, ceux de la rate dans le rein gauche : ces cas sont peu fréquents.

La néphrite suppurée *par continuité* est la plus commune : elle succède alors à une inflammation des voies urinaires. La *pyélite*, surtout la pyélite calculeuse, lui donne souvent naissance ; il en est de même de la cystite, du rétrécissement des uretères, qu'il soit inflammatoire, cicatriciel ou dépendant de tumeurs de voisinage. Les suppurations vésicales provoquent souvent la néphrite aiguë, l'uretère et le bassinet restant indemnes ; dans ce cas, Beckmann et Traube admettent que des spores développées dans la vessie remontent jusqu'aux canalicules urinifères sans provoquer d'inflammation à leur passage dans l'uretère et le bassinet. Les *hypertrophies de la prostate*, surtout chez les vieillards, les *rétrécissements de l'urèthre*, un *phimosi intense*, peuvent également donner lieu aux abcès des reins. Dans tous ces cas, la cause de la néphrite suppurative est la *décomposition ammoniacale* de l'urine et la production de bactéries dans ce milieu altéré.

Le *cathétérisme* de l'urèthre donne lieu parfois à la néphrite suppurée sans doute pour la même cause ; il est plus difficile d'expliquer le mode de formation des abcès qui surviennent dans le rein

à la suite d'une blessure du testicule, d'une opération de varicocèle, etc. ; l'inflammation reconnaît sans doute pour cause, dans ces cas, l'obstruction des artérioles du rein par des embolies détachées du foyer éloigné de suppuration (*néphrite métastatique*).

Les abcès rénaux s'observent assez fréquemment dans les *maladies de la moelle épinière* qui s'accompagnent de paraplégies : il se produit alors une inertie vésicale qui est suivie de distension des uretères et du bassinet et d'une décomposition ammoniacale de l'urine avec toutes ses conséquences. On a souvent pris l'effet pour la cause et décrit sous le nom de *paraplégies réflexes consécutives à la néphrite* des myélites accompagnées d'altération des voies urinaires consécutive à la paralysie vésicale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La néphrite suppurée est caractérisée par la formation de foyers purulents, en plus ou moins grand nombre, dans le tissu conjonctif des reins.

Lecorché reconnaît deux stades à la néphrite aiguë suppurée : une période d'hyperhémie, une période suppurative.

Dans la première, les reins sont volumineux, deux ou trois fois plus gros qu'à l'état normal, leur coloration est brune, leur consistance molle. Sous la capsule, qui est parfois épaissie, les étoiles de Verheyen apparaissent injectées, parfois même on voit de nombreuses petites taches ecchymotiques. A la coupe il s'échappe une notable quantité de sang et il y a peu de différence d'aspect entre les deux substances ; la substance corticale est augmentée de volume, infiltrée de sérosité, parsemée de petites taches et de stries hémorragiques. La muqueuse des calices et des bassinets est hyperhémée. Ces lésions n'ont rien de spécial et peuvent se rencontrer dans toutes les néphrites interstitielles.

A la deuxième période, les reins sont infiltrés de pus ; celui-ci, le plus souvent est collecté, sous forme de foyers de nombre et de volume très variables. En général ces petits abcès ont le volume d'une noisette, et les portions du parenchyme comprises entre deux foyers sont comprimées et leurs canalicules sont le siège d'altérations épithéliales plus ou moins accentuées.

Les abcès peuvent se terminer de plusieurs façons différentes : quelquefois la poche de l'abcès se rétrécit et son contenu subit une transformation caséuse ou calcaire. Dans un certain nombre de cas, la suppuration traverse la capsule du rein, s'étend au tissu conjonctif périnéphrétique : il se forme alors des trajets fistuleux par lesquels le pus peut être évacué au dehors à travers les parois

abdominales ou lombaires, ou se déverser dans un organe plus ou moins éloigné, le péritoine, l'intestin, les plèvres et les bronches, le foie, la rate. Parfois aussi le pus se vide dans le bassin et est expulsé avec l'urine : ce mode de terminaison est de beaucoup le plus favorable. La gangrène vient parfois compliquer les accidents rénaux (Cornil).

Dans la néphrite métastatique, néphrite pyémique ou dyscrasique de Rayet, les abcès se montrent sous forme de petits foyers puriformes multiples, de la grosseur d'un grain de mil, entourés d'une zone de congestion intense ; ils prédominent dans la substance corticale.

DESCRIPTION. — La néphrite suppurée se présente souvent avec des symptômes de la plus grande acuité dont les principaux sont : le frisson, les nausées, les vomissements, la douleur. Il y a en même temps des troubles de la sécrétion urinaire.

Le *frisson* du début, auquel Rayet attachait une grande importance, varie beaucoup d'intensité. La *fièvre* affecte souvent un caractère intermittent que nous retrouverons dans les inflammations des conduits urinaires. Les *nausées* et les *vomissements* qui accompagnent le frisson sont l'indice d'un catarrhe gastro-intestinal.

La *douleur* est un phénomène de la plus haute valeur ; elle se présente sous la forme d'une douleur fixe avec irradiations. La douleur fixe est localisée dans la région rénale au niveau du carré des lombes : sourde et profonde, elle consiste en un sentiment de tension avec exacerbations plus ou moins vives et irrégulières. Le malade se couche sur le côté sain lorsqu'un seul organe est affecté ou reste dans le décubitus dorsal si la suppuration atteint les deux reins ; ses souffrances s'exaspèrent par la pression, les mouvements, les efforts de la toux, la chaleur du lit, etc. Il se produit alors des irradiations douloureuses le long des uretères, du côté de la vessie, du canal inguinal et du testicule, plus rarement dans la direction de l'estomac et du diaphragme.

Il est parfois possible de reconnaître par la palpation ou même par la percussion (Piorry) l'augmentation du volume du rein.

Les *troubles de la sécrétion urinaire* consistent surtout en de fréquents besoins d'uriner qui ne donnent issue qu'à quelques gouttes d'urine : cette dysurie peut même se transformer en une anurie complète, la vessie restant absolument vide. Les modifications de l'urine sont variables suivant la cause productrice de la

néphrite suppurative. L'urine est acide, rarement alcaline, peu abondante, très colorée, très chargée de matières salines, pauvre en urates et en acide urique ; elle contient parfois un peu de sang, surtout à la suite des traumatismes, et de petites quantités d'albumine lorsque l'inflammation a gagné les épithéliums.

Dans quelques cas, la néphrite aiguë, au lieu de conserver une forme franchement inflammatoire, affecte les allures des maladies typhoïdes et s'accompagne de symptômes adynamiques ou ataxiques avec prostration, fuliginosités, etc. D'autres fois, surtout lorsqu'elle est secondaire, la néphrite suppurative peut rester latente ; cette forme latente a été observée par Rayet dans la grossesse, chez les cancéreux, à la suite de péritonites, ou encore dans les affections thoraciques.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — Le processus phlegmasique susceptible de donner naissance à la néphrite suppurative peut s'arrêter aux diverses étapes de son évolution. Si la période d'hyperhémie n'est pas franchie, les accidents peuvent ne durer que quarante-huit heures, huit ou neuf jours au plus. Dans ce cas, les phénomènes diminuent d'intensité, la douleur se localise davantage et finit par disparaître ; l'urine reprend ses caractères normaux. Lorsque, au contraire, la suppuration s'est établie, la durée de la maladie est beaucoup plus longue.

Lorsque le pus est formé dans le rein, on peut voir survenir du côté des extrémités inférieures des *troubles paralytiques* qui constituent la plus grave des complications. Ces troubles se limitent aux membres inférieurs et même à certains groupes de muscles et consistent plutôt en *parésie* qu'en une paralysie complète. La vessie et le rectum ne sont pas atteints, l'excitabilité réflexe est intacte et il n'y a en aucun point d'hyperesthésie le long de la colonne vertébrale ; les membres parésés n'offrent pas de douleurs ; l'anesthésie s'observe quelquefois. Les auteurs sont loin de s'entendre sur la nature de ces accidents. Stanley, qui les a observés le premier, les considérait comme une paralysie réflexe, opinion admise par un grand nombre d'auteurs : Graves, Rayet, Leroy d'Étiolles, Brown-Séquard, etc. Brown-Séquard admet que l'irritation morbide partie des nerfs des voies urinaires se transmet aux vaso-moteurs de la moelle épinière et produit dans un segment médullaire un état anémique qui déterminerait la paraplégie. Pour Jaccoud, il s'agit là le plus souvent de paralysies par épuisement nerveux. Pour Gull et Romberg, les lésions rénales sont la conséquence de la