

myélite, et cette manière de voir nous paraît s'appliquer à la grande majorité des cas.

Le mode de terminaison le plus heureux des abcès du rein est celui où le pus se fait jour par le bassin. Le pus est alors éliminé subitement par l'urine; en même temps on peut trouver dans l'urine des débris de tissu rénal. L'évacuation par la région lombaire est ensuite la terminaison la plus favorable; l'écoulement du pus dans l'intestin se reconnaît à l'examen des selles. Les communications avec les autres viscères sont toujours fatales.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic demande l'examen le plus attentif de tous les symptômes présentés par le malade. Le *lumbago* se distingue par son caractère nettement apyrétique, et par l'absence de troubles du côté de la miction. La *colique néphrétique* est également apyrétique, et la douleur qui la caractérise revient sous forme d'accès, de paroxysmes qui peuvent s'accompagner de défaillances et de syncope.

La *périnéphrite* est, à son début, difficile à distinguer de la néphrite suppurée: on pourra soupçonner la périnéphrite lorsque l'empatement de la région rénale sera considérable, les douleurs *pulsatives* (Rayer) et que l'urine ne sera pas modifiée. La pyélite se distingue de la néphrite suppurée par la purulence permanente des urines; dans la néphrite, l'apparition du pus est toujours subite et passagère.

La néphrite suppurée peut être confondue avec la variole au début, la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente. On trouve cependant d'ordinaire, soit dans les symptômes locaux, soit dans les symptômes généraux, les éléments d'un diagnostic différentiel, et en tout cas l'évolution de la maladie vient bientôt lever tous les doutes.

Le *pronostic* est très grave, surtout lorsque l'on a affaire à un organisme affaibli par l'âge ou les maladies; les affections suppurées des reins sont ordinairement mortelles chez les vieillards. La possibilité de l'urémie vient encore assombrir le pronostic.

TRAITEMENT DES NÉPHRITES AIGÜES. — Dans la néphrite épithéliale légère et superficielle, on doit conseiller au malade un régime doux, le repos, des bains tièdes, quelques légers purgatifs, et appliquer des sinapismes ou des ventouses sèches, à plusieurs reprises, sur la région lombaire.

Lorsque la néphrite se traduit par des phénomènes réactionnels, locaux et généraux, d'une intensité plus grande, il faut recourir à

la méthode antiphlogistique, aux émissions sanguines locales (sanguées, ventouses scarifiées) et aux purgatifs. Les émissions sanguines, qui doivent être répétées au début, agissent à la fois comme révulsif et comme sédatif, et amènent rapidement un abaissement de la température, une diminution de la congestion rénale, et, par suite, de la quantité d'albumine contenue dans l'urine, en même temps qu'elles font disparaître la douleur. Les purgatifs offrent les mêmes avantages que les saignées, mais ils agissent d'une façon moins énergique et moins sûre; il faut se servir de préférence des purgatifs drastiques et éviter l'emploi du calomel, qui amène rapidement la salivation chez les albuminuriques. On se trouvera bien aussi, dans quelques cas, de l'emploi des diurétiques légers, comme le chiodent, et surtout des eaux alcalines (Vals, Vichy).

C'est surtout dans la néphrite suppurative qu'un traitement antiphlogistique rigoureux s'impose: il ne faut pas hésiter à pratiquer une saignée générale abondante, lorsqu'on a affaire à des constitutions robustes, et prescrire concurremment des ventouses ou des sanguées à la région lombaire. On ordonnera un régime très sévère, des boissons délayantes, un repos absolu. Les vomissements seront combattus avec la glace ou les boissons gazeuses.

Dans les cas où il existe un obstacle au cours de l'urine (rétrécissement de l'urèthre, etc.), il faut avant tout chercher à le faire disparaître. On s'efforcera aussi de combattre l'inflammation des voies urinaires et d'empêcher la décomposition ammoniacale de l'urine, soit par les lavages de la vessie, soit par les boissons acidules (acides chlorhydrique, benzoïque, salicylique).

Enfin, si le pus tend à se faire jour au dehors, il faut ouvrir l'abcès afin de prévenir sa rupture dans les cavités viscérales.

STANLEY. Med.-chir. Transactions, 1833. — RAYER. Traité des maladies des reins, t. I et II. — WILKS. Guy's hosp. Reports, 1852-53. — BECKMANN. Virchow's Arch., t. XI. — LEROY D'ÉTIOLLES. Des paralysies des membres inférieurs ou paraplégies. Paris, 1856. — THORN. The Lancet, 1857. — TRAUBE. Allg. medic. central Zeitung, 1860. — BIERMER. Arch. für patholog. Anatomie, 1860. — BROWN-SÉQUARD. The Lancet, 1860. — WADE. The Lancet, 1862. — MUNCK. Berl. klin. Wochens., 1863. — V. CORNIL. Thèse de Paris, 1864. — WAGNER. Brit. med. Journ., 1867. — BARTELS. Volk mann's Sammlung klin. Vorträge, 1871. — BÉHIER. Plusieurs cas de néphrite catarrhale à frigore (Gaz. des hôp., 1873). — DICKINSON. Med.-chir. Trans., 1873. — BLOCH. De la contusion des reins, thèse de Paris, 1873. — KELSCH. Pathologie et histologie du rein chez les cholériques (Progrès médical, 1873). — KELSCH. Revue critique sur le mal de Bright (Arch. de physiologie, 1874). — COATS. Brit. med. Journ., 1874. — A. LAVERAN. Myélite centrale subaiguë, compliquée de néphrocystite; remarques sur les paraplégies dites réflexes (Arch. de physiologie, 1875). — ROSENSTEIN, LECORCHÉ, CHARCOT. — M. RAYNAUD. Soc. méd. des hôp., 1875. — LANCERAUX. Art. Rein, in Dict. encyc. des sc. méd., 1875. — LEMARCHAND. Des

oreillons chez le soldat, th. de Paris, 1876. — L. COLIN. Soc. méd. des hôp., 1877. — PHISALIX. De la néphrite interstitielle aiguë, th. de Paris, 1877. — V. CORNIL. Etat des cellules du rein dans l'albuminurie (Journ. de l'anat. et de la phys., juillet-août 1879). — V. CORNIL. Sur les lésions du rein dans l'empoisonnement par la cantharidine (Comptes rendus, janvier et mars 1880). — LANDOUZY. Des paralysies dans les maladies aiguës, thèse d'agrég., Paris, 1880. — L. DUMAS. Albuminurie chez la femme enceinte, th. de conc., 1880. — MAYOR. Lésions du rein chez les femmes en couche, th. Paris, 1880. — HORTOLÈS. Processus histologique des néphrites, thèse de la Faculté de Montpellier, 1881, publiée à Paris, avec planches. — Ch. BOUCHARD. Néphrite infectieuse (Société clin., 1880, et Congrès de Londres, 1881). — LABADIE-LAGRAVE. Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. prat., art. Rein.

## DES NÉPHRITES CHRONIQUES.

## 1° NÉPHRITE ÉPITHÉLIALE CHRONIQUE.

Synonymie : *Néphrite parenchymateuse chronique*. — *Néphrite tubulaire* (Dickinson). — *Néphrite non desquamative* (G. Johnson). — *Gros rein blanc*, *gros rein lisse*, *rein de Bright* (Goodfellow, Wilks, etc.).

La néphrite épithéliale chronique est une maladie de tous les âges et atteint surtout les adultes du sexe masculin, ce qui tient sans doute au grand nombre des professions qui exposent à l'influence des changements brusques de température et au froid humide.

Le refroidissement brusque peut en effet amener des néphrites épithéliales aiguës susceptibles de passer à la forme chronique ; de même l'action continue du froid humide amène dans le rein des altérations subaiguës et chroniques : aussi voit-on souvent la néphrite épithéliale chronique se développer chez les individus qui travaillent dans les caves ou qui habitent des sous-sols humides, chez les cochers, les bateliers, etc.

La grossesse est assez fréquemment une cause de néphrite épithéliale chronique : Leudet, Ollivier, Gubler en ont cité de nombreux exemples ; cependant Rosenstein et Vogel font jouer au refroidissement le principal rôle dans l'albuminurie puerpérale elle-même.

Les maladies débilitantes ou consomptives, la scrofule, la syphilis, la phthisie, la cachexie paludéenne, les tumeurs blanches, les suppurations prolongées, etc., se compliquent souvent de néphrite épithéliale chronique (Bartels).

Quant à l'alcoolisme, son influence est diversement interprétée : Malmsten et Frerichs disent avoir constaté cette influence dans  $\frac{1}{5}$  et même  $\frac{1}{4}$  des cas, mais d'autres observateurs sont arrivés à des conclusions opposées (Bartels, Rendu). Dans les pays où l'on trouve

en même temps l'alcoolisme et les altérations épithéliales du rein : Angleterre, Allemagne du Nord, Hollande, l'influence des températures basses et des conditions climatiques semble primer celle de l'alcool.

Au point de vue pathogénique, Semmola (de Naples) a soutenu une théorie, fort intéressante d'ailleurs, par laquelle il refuse au mal de Bright son origine locale pour en faire une maladie d'ordre général ou dyscrasique. Dans l'esprit du savant pathologiste, il faut attribuer le mal de Bright à un trouble spécial de la nutrition qui altère la qualité des matériaux albuminoïdes, lesquels ne sont pas brûlés dans l'économie (d'où la diminution de l'urée qui précède souvent de longtemps l'apparition de l'albuminurie) et sont éliminés par les urines. L'inflammation du parenchyme devient ainsi la conséquence de la filtration albumineuse (voy. plus haut, p. 699). Toutefois cette théorie qui a contre elle les nombreuses expériences prouvant que l'albumine urinaire est parfaitement assimilable (exp. de Stokwis), ne doit encore être acceptée que sous réserves.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'aspect extérieur du rein dans la néphrite épithéliale chronique lui a fait donner le nom de *gros rein blanc*. En effet le rein est volumineux, sa coloration est pâle, blanc jaunâtre. La capsule s'enlève facilement et laisse voir au-dessous d'elle la substance corticale dont la surface est lisse. Sur une coupe, la substance médullaire semble intacte, les pyramides sont normales, leur coloration est peu modifiée ; la substance corticale, au contraire, est épaissie, d'une coloration blanche ou jaune uniforme présentant parfois des taches jaunes saillantes (*rein gras et granuleux de Johnson*) et des taches congestives.

L'examen histologique montre que les lésions sont spécialement localisées au niveau des tubes contournés. Ces tubes sont volumineux, tuméfiés ; dans un premier degré de la maladie les cellules ont subi une *tuméfaction trouble*, une infiltration granuleuse, qu'il est souvent difficile de distinguer de l'état normal. Dans les formes plus accentuées, les altérations de l'épithélium sont bien caractérisées : les cellules sont pâles, volumineuses, déformées, mal délimitées ; leur noyau est obscur et se colore mal, leur protoplasma est infiltré de petites granulations protéiques, de pigment sanguin et de gouttelettes graisseuses parfois assez volumineuses et très faciles à mettre en évidence par l'acide osmique. Un exsudat hyalin et transparent, englobant des cellules épithéliales détachées de la paroi, obstrue en général la lumière des tubuli. Des altérations cellulaires

analogues existent dans les anses de Henle, mais semblent presque exclusivement bornées aux branches montantes (Cornil).

Les glomérules subissent en général des altérations appréciables. Le plus souvent ils sont augmentés de volume, augmentation qui va jusqu'à les quintupler (Colberg), et sous le microscope ils ont un aspect trouble et opaque : les cellules endothéliales qui tapissent la face interne de la capsule de Bowman ont subi une dégénérescence granulo-graisseuse (Cornil et Ranvier). Virchow a décrit une prolifération nucléaire à la surface des anses vasculaires du glomérule. Les artéioles du labyrinthe restent perméables aux injections (Coats). Conheim cependant affirme les avoir trouvées altérées dans quelques cas.

Les tubes collecteurs des pyramides demeurent intacts ; il en est de même du tissu conjonctif qui se laisse seulement infiltrer par un exsudat liquide.

A la fin de l'évolution pathologique, le rein peut présenter un certain degré d'atrophie qui aurait son point de départ dans la fonte et l'élimination des épithéliums (petit rein jaune de Kelsch).

L'interprétation des lésions qu'on observe dans la néphrite épithéliale chronique n'est pas exempte de difficultés. Kelsch, se fondant sur l'absence de prolifération et de dédoublement des noyaux, sur l'infiltration des cellules par des granulations graisseuses, ainsi que sur l'intégrité des vaisseaux et du tissu conjonctif interstitiel, conteste la nature inflammatoire de la néphrite épithéliale chronique et considère l'altération fondamentale du gros rein blanc comme une sorte de nécrobiose liée à l'insuffisance des processus nutritifs locaux. Il est probable que le plus souvent il existe un élément inflammatoire qui ne porte que sur les épithéliums (Charcot, Rendu).

DESCRIPTION. — Sauf les cas, assez rares d'ailleurs, où la néphrite épithéliale chronique succède à la forme aiguë, son début est lent et insidieux, souvent fort difficile à préciser. Des douleurs sourdes plus ou moins intenses au niveau des reins, des troubles de la vision, une céphalée persistante, tels sont parfois les symptômes initiaux. Le plus souvent il existe en même temps un sentiment de faiblesse générale, le visage est pâle et fatigué, l'appétit est diminué (1). Quel que soit le mode de début, la néphrite épithéliale confirmée est caractérisée par trois phénomènes de la plus haute impor-

(1) Les récentes recherches de Lecorché et Talamon ont prouvé que cette anémie est le fait d'une diminution considérable dans le nombre des glo-

tance : l'*hydropisie*, les modifications de la sécrétion urinaire, l'*altération du sang*.

L'*hydropisie* est ordinairement le premier symptôme qui attire l'attention du malade. D'abord passagère, elle débute soit dans le tissu cellulaire des paupières, soit dans le tissu conjonctif péri-malléolaire lorsque le malade s'est tenu longtemps debout. L'œdème disparaît parfois complètement pour reparaitre de nouveau après quelques jours ; il finit par s'installer à demeure en envahissant peu à peu la face, le cou, le dos des mains, les membres inférieurs, le scrotum, etc. Dès lors l'anasarque est constituée ; des épanchements se produisent dans les synoviales articulaires et dans les séreuses, péritoine, plèvre, péricarde.

L'anasarque du mal de Bright a été attribuée depuis longtemps déjà à la déperdition de l'albumine, à l'*hypoalbuminose* (l'albumine du sang ayant, d'après Cl. Bernard, la propriété de s'opposer à la filtration du sérum à travers les parois des vaisseaux). Et, en effet, on a pu constater maintes fois que le poids spécifique du sérum sanguin tombait chez les brightiques de 1015 à 1022, la moyenne étant 1030 (Christison, Rayer, Bartels). On a fait intervenir encore, et avec raison, la rétention de l'eau, du sang (Rehder, Bartels), les complications cardiaques, mais surtout les altérations de texture des petits vaisseaux (Cohnheim, Thomas, Ewald). Enfin dans ces derniers temps, Potain a montré que l'infiltration des tissus pouvait avoir une autre origine, en prouvant que certains cas de néphrite unilatérale s'accompagnaient d'un œdème limité au côté lésé. En pareil cas on est presque obligé de faire intervenir les influences réflexes. Néanmoins dans ses récentes études de clinique médicale, Lecorché est revenu très catégoriquement à cette opinion, à savoir, que l'œdème de la néphrite parenchymateuse était le résultat d'une insuffisance cardiaque par dilatation, qu'en d'autres termes l'anasarque de la maladie de Bright était toujours d'origine cardiovasculaire.

La quantité d'*urine* rendue dans les 24 heures est généralement diminuée, elle varie entre 500 et 600 grammes et dépasse rarement 1000 grammes. Il y a là, comme nous le verrons, une différence capitale avec la néphrite interstitielle. Les besoins d'uriner sont

bules blancs et des globules rouges qu'ils ont vu s'abaisser au chiffre d'un million. Jamais dans le cours de la néphrite interstitielle ils n'ont noté des chiffres aussi bas.

fréquents et pénibles et forcent les malades à se relever pendant la nuit. La coloration de l'urine est rouge foncé; sa densité est normale ou légèrement augmentée.

Cette diminution de la sécrétion urinaire s'explique par l'anémie de la substance corticale et l'obstacle que les cylindres épithéliaux opposent au cours de l'urine.

La principale modification de l'urine porte sur la présence de l'*albumine*. Cette albumine, qui est identique à la sérine et à la globuline du sang, existe parfois en quantité considérable; elle oscille entre 2<sup>es</sup>,5 et 15 grammes par litre, entre 6 et 12 grammes par vingt-quatre heures (Lecorché); elle peut cependant être beaucoup plus abondante et dépasser 20 grammes par litre; l'urine contient alors plus d'albumine que la sérosité de vésicatoire.

L'*urée* est en général diminuée, ce qui tient à la fois au ralentissement des processus nutritifs et à la présence de l'urée dans le liquide de l'hydropisie.

La quantité d'*acide urique* n'est pas sensiblement modifiée.

L'urine contient des cylindres, et parfois aussi des corpuscules sanguins, des cellules épithéliales altérées, des globules graisseux provenant de la rupture de quelques cellules. Parmi ces éléments divers, les cylindres urinaires occupent assurément la première place. Bien qu'à une certaine époque on en ait exagéré l'importance, il est bon, soit au point de vue du diagnostic, soit à celui du pronostic, de tenir compte de leur quantité et de leurs caractères.

Les cylindres épithéliaux provenant d'une sorte de desquamation des tubes droits ou des collecteurs n'ont pas une signification bien sérieuse. Les tubes hyalins ou granulo-graisseux, surtout quand ils existent en grand nombre, impliquent toujours l'idée d'une affection grave et même avancée de l'organe. Les tubes hyalins peuvent mesurer de 100  $\mu$  à 1 millimètre de longueur sur 5 à 40  $\mu$  de diamètre; ils sont très durs, transparents, revêtus quelquefois de fines granulations graisseuses ou de cellules épithéliales (tubes granulo-graisseux), leurs bords sont ombrés, et présentent souvent des cassures très nettes; ils sont de nature protéique, mais non fibrineuse puisque leur structure n'est nullement fibrillaire, et qu'ils résistent à l'acide acétique (voy. plus haut l'article ALBUMINURIE).

L'*altération du sang* est en relation directe avec la perte d'albumine qui se fait par les urines. Tandis que l'albumine, la globuline et les sels diminuent d'une façon notable dans le sang, la proportion d'eau augmente, et cette hydrémie n'est pas sans influence

sur la production des hydropisies. En même temps, les globules sanguins sont détruits dans une notable proportion. Il résulte de ces altérations des troubles profonds dans la nutrition générale qui amènent rapidement les sujets atteints de néphrite parenchymateuse à la cachexie.

COMPLICATIONS. — L'hydropisie de la néphrite épithéliale donne lieu à un certain nombre de complications; l'*œdème de la glotte* est une des plus graves, mais non des plus fréquentes; d'après les relevés de Frerichs et de Rosenstein, l'infiltration des replis ary-épiglottiques n'a amené la mort que 4 fois sur 292 cas de maladie de Bright. L'*œdème du poumon* est beaucoup plus fréquent, et comme l'*hydrothorax* et l'*hydro-péricarde*, il peut avoir les conséquences les plus sérieuses. Traube attribuait aussi les accidents urémiques à l'œdème du cerveau; dans le relevé précité, les épanchements ventriculaires ont été observés 73 fois.

L'œdème, en distendant les tissus, altère profondément leur vitalité et les rend inaptés à réagir contre les atteintes morbides, et en particulier contre les phlegmasies.

La *bronchite* est la plus fréquente des complications pulmonaires (Rayer). Ch. Lasègue a récemment étudié avec le plus grand soin les bronchites qui surviennent chez les albuminuriques. D'après lui, ces bronchites spéciales affectent trois formes principales. La première, qu'on a souvent confondue avec l'œdème du poumon, est caractérisée par des accès de dyspnée passagère, plutôt nocturne que diurne, rendant impossible le séjour au lit et la position horizontale, et s'accompagnant d'un sentiment d'angoisse thoracique tout spécial. Pendant ces crises, l'auscultation révèle en des points limités, aussi bien à la base qu'au sommet, des foyers de râles crépitants fins; ces râles vont en diminuant d'intensité à la périphérie des foyers, et offrent cette particularité qu'ils se déplacent sous l'oreille pendant une auscultation de quelques minutes. L'expectoration est nulle. Cet ensemble de symptômes peut être le premier indice d'une albuminurie latente. La deuxième forme, tout en rappelant l'idée d'une bronchite, d'une pneumonie superficielle ou d'une pleurésie, ne correspond exactement à aucune de ces maladies. Elle apparaît brusquement avec toute son intensité, la dyspnée est plus marquée encore que dans la première forme; il existe des foyers dans la totalité desquels on perçoit des râles crépitants fins et plus tard des râles humides. Les crachats sont muqueux ou muco-purulents, généralement striés de sang. La résolution est

très rapide. La troisième forme s'élève aux proportions d'une véritable bronchopneumonie; elle apparaît subitement après une bronchite passagère et se caractérise par une oppression continue avec exacerbations, une toux fréquente, une expectoration abondante et sanguinolente et par les signes stéthoscopiques de la broncho-pneumonie. Son pronostic, comme celui des autres formes, n'est pas grave. Ces bronchites peuvent coïncider avec des symptômes urémiques.

La *pneumonie* est moins fréquente que la bronchite dans la néphrite parenchymateuse. Elle siège ordinairement à la base et offre une grande tendance à la suppuration et à la gangrène. Malgré la fièvre qui l'accompagne, la proportion d'urée n'est jamais augmentée dans l'urine (Jaccoud); elle subit plutôt une diminution; d'après Rosenstein, elle ne dépasserait pas 4 à 5 grammes par jour; les chlorures ne disparaissent pas de l'urine comme dans la pneumonie franche, dont elle offre d'ailleurs les signes fonctionnels et physiques.

Les *troubles gastro-intestinaux*, en dehors des symptômes dyspeptiques communs à tous les brightiques, consistent en vomissements et en diarrhée qu'il ne faut pas confondre avec l'urémie gastro-intestinale. Les vomissements et les selles diarrhéiques, symptomatiques de l'inflammation du tube digestif, ne contiennent pas d'urée ni de carbonate d'ammoniaque; ils sont généralement passagers.

Les *inflammations des séreuses* sont assez fréquentes (81 sur 292 cas); elles atteignent, par ordre de fréquence, les plèvres, le péritoine, le péricarde, les séreuses articulaires; elles apparaissent brusquement, donnent lieu à un exsudat abondant et ne se traduisent pas, en général, par des réactions très marquées, ce qui les fait souvent passer inaperçues.

Du côté de la *peau*, on voit fréquemment survenir des rougeurs, des érythèmes plus ou moins étendus; les moindres éraillures, les piqûres faites dans un but thérapeutique, s'enflamment rapidement et donnent naissance à des érysipèles simples ou gangreneux. Toutefois ces inflammations de la peau manquent souvent de netteté dans leurs allures; sans réaction fébrile marquée, torpides souvent dans leur marche, elles se rapprochent beaucoup de ces phlegmanies bâtarde que les anciens décoraient à juste titre du nom de *leuco-phlegmasies*.

On a observé encore les exanthèmes papuleux : lichen, urticaire,

l'eczéma, l'ecthyma et jusqu'au psoriasis (Quinquaud, Collin).

MARCHE. TERMINAISONS. — La néphrite épithéliale chronique a toujours une marche lente. Il n'est pas rare d'observer des périodes d'amélioration de plus ou moins longue durée. Le pronostic est très grave. La mort peut survenir directement par insuffisance urinaire et urémie, ou indirectement par une phlegmasie secondaire (pneumonie, pleurésie, etc.). La guérison est d'ailleurs possible.

TRAITEMENT. — La première indication qui s'impose en présence des déperditions que l'albuminurie fait subir à l'organisme, est de soutenir les forces du malade et de s'opposer aux progrès de la cachexie. Le régime lacté, vulgarisé surtout par Semmola, Jaccoud, G. Sée, Potain, lorsqu'il est bien supporté, donne les meilleurs résultats, autant par l'assimilation facile du lait que par ses propriétés diurétiques spéciales; sous l'influence de ce régime, la diurèse se rétablit le plus souvent, l'albuminurie diminue et les hydropisies disparaissent. On aura recours en même temps aux toniques : eaux ferrugineuses, quinquina, etc.

Les médications préconisées contre la néphrite épithéliale chronique sont fort nombreuses. Les bons effets qui ont parfois suivi l'emploi du tannin et de l'acide gallique sont dus sans doute à l'action tonique de ces médicaments (Gubler). La fuchsine a été récemment préconisée par un certain nombre d'auteurs (G. Bergeron et Clouet, J. Feltz, Bouchut); mais ses effets sont très incertains.

On combattra l'accumulation des déchets organiques dans la circulation en agissant sur les organes qui peuvent suppléer le rein : la stimulation du tube digestif par les purgatifs remplit bien cette indication. Dans le même but, on excitera le fonctionnement de la surface cutanée par les bains chauds, les bains de vapeur, les bains d'air sec (Delalande), les frictions stimulantes. Depuis quelques années les sudorifiques, le jaborandi et son alcaloïde, la pilocarpine, ont été expérimentés et quelquefois avec succès.

Enfin depuis quelque temps on utilise, et, dit-on, d'une façon efficace, les inhalations d'oxygène. Cette médication, préconisée dès 1867 par Semmola, est dirigée contre l'origine hématiche possible du mal de Bright, et destinée par conséquent à favoriser la combustion des albuminoïdes.

## 2° NÉPHRITE INTERSTITIELLE CHRONIQUE.

Synonymie : *Rein contracté, petit rein rouge, rein goutteux.* — *Sclérose du rein.* — *Néphrite hyperplasique.* — *Néphrite proliférative* (Lancereaux).

La néphrite interstitielle est caractérisée par la néoformation d'un tissu embryonnaire qui, par son organisation ultérieure, aboutit à la sclérose du rein.

La néphrite interstitielle chronique est *primitive* ou *secondaire*; la forme secondaire, consécutive dans la généralité des cas à la présence d'obstacles au libre écoulement des urines, trouvera mieux sa place à propos de la lithiase rénale et de l'hydronéphrose.

ÉTIOLOGIE. — La néphrite interstitielle chronique est une maladie de tous les âges, mais sa fréquence va en augmentant graduellement de l'enfance à la vieillesse. Sur 308 cas relevés par Lecorché, la mort survint 216 fois entre 40 et 70 ans. Son maximum de fréquence est à 50 ans (Dickinson). Chez les vieillards, la tendance à la sclérose (*rein sénile*) est très prononcée; Lemoine a trouvé l'épaississement et la transformation fibreuse des glomérules dans plus d'un tiers des cas entre 75 et 95 ans (1). Le sexe semble aussi avoir une influence manifeste: le nombre des hommes atteints de sclérose du rein est double de celui des femmes.

La *goutte* (2) est une des causes les plus communes de la néphrite interstitielle. C'est à cette fréquence que la maladie doit ses noms de *néphrite goutteuse* (Rayer) et de *rein goutteux* (Todd, Garrod, Charcot), dénominations qui ont le tort de faire croire qu'elle est toujours liée à la diathèse urique.

Le *rhumatisme* n'a qu'une influence beaucoup plus obscure bien qu'évidente (Lecorché et les auteurs anglais); il semble agir surtout en déterminant la sclérose et l'athérome des artères. Lancereaux a constaté la fréquence de l'épaississement des parois des artères

(1) Le rein sénile n'est pas, à vrai dire, le résultat d'un processus irritatif analogue à celui de la néphrite interstitielle vraie, mais d'un processus atrophique simple, qui semble lié à la dégénérescence athéromateuse des artères et à l'irrigation moindre des glomérules (Demange, Seidler).

(2) L'influence de la goutte sur la production du rein contracté a été remise en question par les recherches de la Société de tempérance de Londres, recherches qui ont eu le résultat de montrer que le rein goutteux était aussi fréquent chez les individus qui suivaient un régime très sobre que chez ceux qui usaient largement et des aliments azotés et des boissons riches en alcool (voy. Rendu, th. d'agrég., 1878).

rénales avec néphrite interstitielle chez des sujets ayant présenté antérieurement des attaques de rhumatisme.

Le *saturnisme* est une cause très fréquente de néphrite interstitielle. L'action novice du plomb sur le rein a été bien mise en lumière par A. Ollivier au moyen d'expériences directes sur les animaux. Il ne semble pas cependant que les altérations du rein se rencontrent dans l'intoxication aiguë (Rosenstein, Lancereaux); la néphrite interstitielle, à la suite de l'intoxication saturnine chronique, est, au contraire, admise par tous les pathologistes. D'après les relevés de Garrod on l'aurait rencontrée 26 fois sur 42 décès.

L'influence de l'*alcool* a été diversement interprétée. Quelques auteurs, G. Johnson, Grainger-Stewart, Rendu, etc., regardent l'alcoolisme chronique comme une cause très commune de la prolifération conjonctive du tissu rénal; Dickinson et Lancereaux lui refusent au contraire toute importance. D'après Lancereaux, l'alcoolisme détermine, dans le rein comme dans les autres organes, la stéatose et non la sclérose du tissu.

Les *contusions* de la région lombaire et des reins ont été parfois signalées comme point de départ de la néphrite interstitielle (Pottain), mais ce sont là des faits rares. Quant aux néphrites qu'on observe dans les *paraplégies*, elles s'accompagnent toujours de suppuration sous forme de petits foyers disséminés dans le parenchyme glandulaire (Hayem).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le premier degré de la néphrite interstitielle chronique a été observé dans un nombre de cas relativement restreint, chez des sujets ayant succombé accidentellement. Le rein est hyperhémicié, légèrement augmenté de volume, de couleur rouge ou grisâtre; la capsule se détache facilement. Sur une coupe, la substance corticale très colorée présente des taches grisâtres et de petits points rouges formés par les glomérules de Malpighi. Ces glomérules, très dilatés et congestionnés, sont parfois le siège de petites hémorrhagies, et le tissu conjonctif qui les entoure est infiltré d'une quantité considérable de cellules embryonnaires dont l'accumulation, en certains points, amène des différences de coloration appréciables à l'œil nu. Les cellules des canalicules sont intactes (1).

(1) Cette intégrité de l'épithélium, constatée par la grande majorité des observateurs, n'est contestée que par G. Johnson pour qui l'altération primitive du rein contracté porte sur les cellules des canalicules; les recherches récentes de Charcot sur les cirrhoses épithéliales viscérales, qui

A la deuxième période, à la phase de sclérose, on trouve un rein petit, rétracté sur lui-même, d'un volume et d'un poids souvent moitié moindres qu'à l'état normal. Sa consistance est fibreuse, sa coloration rouge, sa surface irrégulière, hérissée de saillies et sillonnée de dépressions plus ou moins profondes. La capsule est épaisse et adhérente, et, lorsqu'on cherche à l'enlever, on arrache en même temps des lambeaux de la substance corticale; au-dessous, la surface du rein est parsemée de petits kystes et de granulations saillantes de 1 à 1<sup>mm</sup>,5 de diamètre, constituées par les pyramides de Ferrein isolées. Sur une coupe, la substance corticale est réduite à une épaisseur minimale qui, dans les cas extrêmes, peut ne pas atteindre 1 millimètre; la substance médullaire, réduite de volume, est toujours congestionnée; la muqueuse des calices et du bassinet est épaissie et injectée, le bassinet est souvent très dilaté.

Au microscope, sur une coupe passant par une granulation dite *granulation de Bright*, on constate que les tubes urinifères situés au centre du lobule sont fort peu altérés, tandis que ceux qui occupent la périphérie du lobule ont subi une atrophie d'autant plus prononcée que l'on se rapproche davantage de la région glomérulaire; les canalicules sont écartés les uns des autres, et comme dissociés par le tissu fibreux ou embryonnaire. Les lésions les plus profondes portent donc sur la partie la plus active du rein, sur les tubes contournés qui représentent, comme nous l'avons vu, la portion sécrétante de l'appareil urinaire.

Les éléments embryonnaires qui infiltraient le tissu conjonctif à la première période de l'altération, se sont transformés en un tissu fibreux qui enserme les glomérules de Malpighi, atrophies en partie, comprime les tubes contournés et les canalicules: c'est la rétraction de ce tissu fibreux qui fait saillir la partie centrale du lobule rénal et qui constitue ainsi les granulations situées à la surface. Les épithéliums des tubuli subissent en dernier lieu une dégénérescence granulo-graisseuse qui amène leur élimination, ou bien une transformation colloïde qui aboutit à la formation de kystes par la

semblent prouver que les cellules endothéliales peuvent subir jusqu'à un certain point des altérations profondes sans participation du tissu sous-jacent, ont paru apporter un appui à la théorie de G. Johnson (voy. G. Johnson, *Remarks on the minute Anatomy of the small red granular Kidney*, in *Brit. med. Journ.*, 25 mai 1878). La constatation de l'infiltration du tissu conjonctif par les cellules embryonnaires suffit pour rendre cette hypothèse insoutenable.

dilatation lentè du canal urinifère (kystes colloïdes de Ranvier). Des kystes se produisent aussi au niveau des glomérules par rétention de l'urine, à la suite de la compression des tubes urinifères.

Les lésions vasculaires sont toujours très marquées et ont été considérées par beaucoup d'auteurs comme le point de départ de la maladie. Johnson, qui étudia le premier ces altérations (1868), admit que dans toutes les formes avancées il y avait une hypertrophie de la tunique musculaire des artères rénales, lésion qui d'ailleurs se retrouvait dans les artérioles de la peau, de la pie-mère, des muscles, etc. Gull et Sutton ont montré, et c'est l'opinion généralement admise aujourd'hui, que la tunique musculaire s'atrophiait, mais qu'il se faisait une sclérose artérielle par dépôt dans la membrane adventive d'une masse hyaline ou granuleuse. Pour Gull, la néphrite interstitielle est l'expression locale d'une *artériofibrose capillaire* généralisée. En réalité, c'est une véritable endartérite qui se produit. Sans admettre cette *diathèse fibroïde*, qui ne peut rendre compte de tous les cas, il est bon de noter que des altérations interstitielles peuvent exister en même temps dans le rein et dans d'autres organes (cirrhose du foie, de la rate, pneumonie interstitielle de Charcot). Les vaisseaux artériels du rein sont élargis ou rétrécis, mais leurs tuniques sont toujours épaissies. Les altérations sont souvent plus précoces et plus accentuées dans les vaisseaux du labyrinthe (Ranvier). Les capillaires du glomérule, longtemps perméables au sang, mais qu'on rencontre parfois plongés dans une gangue embryonnaire, finissent par subir la transformation fibreuse; le glomérule prend alors un aspect fibreux, la capsule de Bowmann épaissie s'applique exactement sur lui et oblitère sa cavité.

*Lésions concomitantes.* — Une des plus importantes est l'hypertrophie du cœur gauche. D'après les recherches de Debove et Letulle, il ne s'agirait pas d'une hypertrophie vraie, mais d'une pseudo-hypertrophie du cœur, produite par une hyperplasie de son tissu conjonctif. Cette sclérose, très accentuée surtout dans les piliers, pourrait avoir pour conséquence l'atrophie des fibres musculaires. Déjà Gowers avait émis une opinion analogue et Hanot avait démontré que l'hypertrophie de la néphrite interstitielle est concentrique et ne s'accompagne pas en général de dilatation ventriculaire (1).

(1) On peut observer encore, mais à titre de complication, la péricardite et l'endocardite aiguë ainsi que Ch. Féré en a rapporté récemment un certain nombre d'exemples.