

toires ou digestifs dont elle emprunte le masque, et que nous avons signalés précédemment, comme du grand nombre d'autres états avec lesquels on peut facilement la confondre (empoisonnement par l'opium, la strychnine et la belladone, encéphalopathie saturnine, coma diabétique, etc.).

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La durée de l'urémie est indéterminée et varie avec les manifestations cérébrales, digestives ou respiratoires qui se produisent. La maladie qui lui a donné naissance influe beaucoup aussi sur sa durée : c'est ainsi que la durée de l'urémie consécutive à la néphrite scarlatineuse ne dépasse pas vingt-quatre heures (Rilliet), trois jours au plus (G. Séé), que la terminaison soit fatale, ou au contraire favorable; dans les néphrites interstitielles ou parenchymateuses, l'urémie peut durer des mois. La terminaison a lieu par guérison ou par la mort et la terminaison fatale peut survenir dès la première attaque.

Quant au pronostic, il doit se baser sur l'étiologie, les symptômes, etc. C'est ainsi que l'urémie puerpérale amène la mort une fois sur trois, chiffre qui est loin d'être atteint dans les autres formes. L'urémie dyspnéique est toujours fort grave, l'urémie gastro-intestinale est au contraire d'une bénignité relative. La gravité de l'urémie est toujours en rapport avec l'intensité et la fréquence des accès.

PATHOGÉNIE. — Les théories que l'on a émises pour expliquer la production des accidents nerveux urémiques sont de deux ordres : les unes sont anatomo-pathologiques et les autres chimiques.

L'œdème cérébral, avec ou sans épanchement, l'hydrocéphalie, ont été regardés comme la cause de l'urémie par un grand nombre d'auteurs, par Odier, Coindet, Grisolle, Hardy et Béhier, etc. Cependant l'œdème cérébral, qu'il soit dû à un état dyscrasique du sang ou à une tension artérielle exagérée (Traube), ne saurait être invoqué comme cause unique, puisqu'il n'est pas constant et que, lorsqu'il existe, il ne donne pas toujours lieu aux accidents de l'urémie. On peut en dire autant de l'anémie et de l'hyperhémie, dont Graves avait voulu faire le point de départ des symptômes que l'on observe dans l'urémie cérébrale, et des apoplexies cérébrales capillaires que Mohamed avait rencontrées dans un certain nombre de cas.

La théorie de la rétention de l'urée dans le sang, due à Gregory, Wilson, Basham, Piorry, et tout récemment reprise par Gréhant et Quinquaud, ne peut plus être acceptée aujourd'hui, car la

présence d'une notable quantité d'urée dans le sang ne donne pas toujours lieu aux accidents urémiques (O. Rees, etc.), qui, par contre, peuvent apparaître alors que l'urée existe dans des proportions très minimes (Berthelot et Würtz). Les recherches expérimentales de Ségalas, Treitz et Zalesky, celles plus récentes de Feltz et Ritter, ont d'ailleurs bien montré que l'urée introduite directement dans le sang ne déterminait aucun des symptômes de l'urémie cérébrale. Bouchard enfin dans des recherches toutes nouvelles a bien établi la faible toxicité de l'urée qui pour lui, au contraire, est un diurétique puissant. Pour obtenir une action toxique, sous l'influence d'une accumulation de l'urée, il faudrait que cette substance atteignît dans le sang humain le chiffre de 380 grammes; encore l'urée à dose toxique ne produit-elle ni l'hypothermie, ni le coma, symptômes habituels de l'intoxication urémique.

Frerichs et après lui Treitz ont incriminé le carbonate d'ammoniaque; mais, outre que le carbonate d'ammoniaque se trouve à l'état normal dans le sang, où il peut atteindre des chiffres élevés sans produire d'accident d'intoxication (Bernard, Richardson), les injections expérimentales de ce sel dans le torrent circulatoire ont produit non l'urémie, mais l'ammoniémie; enfin Snyers, dans des analyses récentes, a montré que dans l'urémie le carbonate d'ammoniaque ne se retrouvait pas en excès dans le sang.

Feltz et Ritter ont accusé l'action nocive de la potasse. La théorie de la potassémie, acceptée par Astachewsky et d'Espine, a pour elle quelques faits bien observés, en particulier les deux cas de néphrite scarlatineuse et puerpérale de d'Espine, dans lesquels Frütiger et Jaccard ont constaté l'augmentation sensible de la potasse contenue dans le sang. En tous cas, cette théorie ne renferme qu'une partie de la vérité, car les injections de potasse dans le sang ne déterminent ni myosis, ni hypothermie, ni salivation, ni troubles respiratoires (Bouchard).

Il y a quelques années, Cuffer avait pensé pouvoir se rattacher à l'idée d'un empoisonnement par la rétention dans le sang des matières extractives et en particulier de la créatine : celle-ci étant considérée comme altérant les globules rouges et leur enlevant la propriété d'absorber l'oxygène. Mais il est démontré aujourd'hui que la créatine, comme la leucine, la tyrosine, la xanthine, est inoffensive, qu'ensuite elle ne s'accumule pas dans le sang des urémiques, dont les globules rouges ont conservé leur capacité normale pour l'absorption de l'oxygène (Ortille).

Bouchard, par contre, dans ses *Leçons sur les auto-intoxications*,

a bien montré qu'à côté de la toxicité faible de l'urée, de la toxicité plus marquée de la potasse, les urines devaient la majeure partie de leur puissance nocive (2/5) à la présence des matières colorantes; et, en effet, les urines décolorées par le charbon perdent la plus grande partie de leur toxicité. Par conséquent, les résultats directs de l'insuffisance rénale ne doivent pas être attribués à une substance unique, mais à la réunion des divers produits toxiques éliminés par les urines à l'état de santé. Parmi ces substances, l'extrait soluble dans l'alcool produit le coma, le myosis, l'hypothermie et la salivation, les convulsions étant déterminées par l'extrait insoluble. Ces notions rendent très suffisamment compte du caractère des accidents *décorés improprement du nom d'urémie*; elles permettent en plus de concevoir la possibilité de différentes modalités cliniques de l'urémie, en rapport avec l'action prédominante de telle ou telle de ces substances toxiques.

Enfin, il faut peut-être faire jouer un certain rôle dans la production des accidents aux phénomènes de l'insuffisance cardiaque, que Lecorché a considérés aussi comme susceptibles de favoriser l'apparition de l'urémie (congestion circulatoire associée à la nutrition vicieuse des centres nerveux).

TRAITEMENT. — L'indication première, chez un malade qui se trouve dans des conditions favorables au développement de l'urémie, est de chercher à provoquer l'élimination des matériaux extractifs et des substances toxiques de l'urine en s'adressant à toutes les voies de dépuration et en particulier à la muqueuse intestinale, au revêtement cutané, à l'appareil rénal. Toutefois il ne faudra agir sur le rein qu'avec une extrême prudence, une intervention trop active pouvant aller à l'encontre du but qu'on se propose. On administrera les diurétiques légers, le lait et quelquefois la digitale, qui excite la sécrétion rénale et augmente la résistance du cœur à la gêne circulatoire. Mais on sera moins ménager d'une dérivation active sur l'intestin et sur la peau. Souvent une purgation et un bain de vapeur ont suffi chez un individu en imminence d'urémie à conjurer des accidents plus graves. Les purgatifs salins répétés ou les drastiques à intervalles plus éloignés seront administrés méthodiquement; ils ont surtout le grand avantage d'éliminer les poisons intestinaux et d'en restreindre en conséquence la résorption (Bouchar) (1). Le bon

(1) Bouchar) ajoute habituellement au traitement par les purgatifs : l'administration des antiseptiques intestinaux (iodoforme, charbon, naph-

fonctionnement de la peau sera entretenu par des bains sulfureux ou des bains de vapeur; mais la sudation forcée produite à l'aide du jaborandi ou des injections de pilocarpine n'a pas donné les bons résultats qu'on en attendait.

Les indications *curatives* varient avec la forme d'urémie qu'il faut combattre. Dans la forme cérébrale ce sont les émissions sanguines qui produisent de beaucoup les meilleurs résultats. Les saignées générales doivent être fréquentes et pratiquées à intervalles rapprochés (Rayer); on peut aider leur action par des émissions sanguines locales, consistant en application de ventouses à la région occipitale, de sangsues aux tempes ou derrière les oreilles. Trousseau a proposé, pour diminuer l'hypémie cérébrale que les saignées cherchent à combattre, de comprimer les artères carotides. Les applications continues d'eau froide sur la tête donnent aussi de très bons résultats comme moyen adjuvant (Rayer, Graves).

Dans les formes convulsives, on aura recours aux inhalations de chloroforme, au chloral, aux injections 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 et peut prévenir jusqu'à un certain point l'apparition des accidents encéphalopathiques.

Dans tous les cas, le régime lacté exclusif sera institué avec la plus extrême rigueur.

BRIGHT. Guy's Hosp. Reports, 1836-1840. — MARTIN SOLON. De l'albuminurie. Paris, 1838. — RAYER. Traité des maladies des reins, 1839-1842. — BERNARD et BARES-WILL. Sur l'urémie (Arch. gén. de méd., 1847). — FRERICHS. Die brightische Nierenkrankheit, 1851. — LASÈGUE. Des accidents cérébraux du mal de Bright (Arch. gén. de méd., 1852). — PIBERET, th. de Paris, 1852. — TRAUBE. Ueber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten, 1856. — CHARCOT. Gaz. hebdomadaire, 1858. — TREITZ. Ueber die Urämie (Prag. Viertelj., 1859). — JACCOUD. Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, th. de Paris, 1860. — LORAIN. De l'albuminurie, th. d'agrég., 1860. — SEMMOLA. Bull. Acad. de méd., 1861. — FOURNIER. De l'urémie, th. d'agrég., 1863. — JACCOUD. Art. Albuminurie, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg.

taline) et les lavements froids qui ont une action diurétique bien reconnue. Pour lui, le régime lacté agit dans le même sens : grâce à la faible quantité de potasse contenue dans le lait, le malade peut être nourri sans qu'il y ait augmentation notable des substances toxiques introduites dans le torrent de la circulation.

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, 1868. — 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). — BARTELS. Klin. Stud. über die verch. Form. von chron. Nieren Entzündungen, 1871. — ROSENSTEIN. Maladies des reins, trad. Botte-tuit et Labadie-Lagrave, 1874. — FELTZ et RITTER. Compt. rend. Ac. des sciences, 1874 et 1878. — LECORCHÉ. Traité des maladies des reins, 1875. — GUENEAU 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 LXXVI. — 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 LXXVI, 1879. — LASÈGUE. Bronchites albuminuriques (Arch. gén. de méd., 1879). — MORAT et ORTILLE. Note sur les altér. du sang dans l'urémie (Acad. des sc., 1879). — NUSSBAUM. Pflueger's Archiv, Bd XVII, p. 580. — AUFRECHT. Die diffuse Nephritis, 1879. — CORNIL. Nouv. obs. hist. sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie (Journ. de l'anat. et de la phys., 1879). — ESTELLE, th. de Lyon, 1880. — GRAWITZ et ISRAËL. Virchow's Archiv, Bd LXXVII. — HEIDENHAIN. Hermann's Handbuch, Bd V. — SEMMOLA. Sur la maladie de Bright (Revue mensuelle, 1880). — R. LÉPINE. Sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie (eod loc.). — ENRICO 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 LXXIX. — LITTEN. Ueber fonction. Alteration (Centralblatt für die medic. Wissensch., 1880). — RIBBERT. Nephritis und Albuminurie, 1881. — 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 Brissaud, in Progrès méd., 1881. — I. STRAUSS et GERMONT. Arch. phys., 1882. — FAVERET. Contribution à l'étude de l'albuminurie, th. de Lyon, 1882. — SNYERS. De la pathogénie des accidents urémiques (Bull. de l'Acad. roy. de Belgique, 1882). — BOUVAT. De l'urémie délirante, th. de Lyon, 1883. — D'ESPINE. De l'accumulat. des sels de potasse dans le sérum pend. l'éclampsie (Rev. de méd., 1884). — R. LÉPINE. Album. dyscrasique (Rev. crit. in Rev. de médecine, 1884). — RAYMOND. Sur la pathog. de cert. acc. paral. obs. chez les vieillards (Rev. de méd., 1885). — CHANTEMESSE et TENNESON. De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielles urémiques (Rev. de méd., 1885). — SOYER. De la sensat. du doigt mort dans le mal de Bright, th. de Paris, 1885. — DEWÈVRE. De l'hémipl. urémique et de l'otite hémorrh. dans le mal de Bright (Lyon méd., 1886). — H. HUGHARD. L'urémie dans la goutte (Sem. méd., 1886). — GIRAudeau. De l'urémie (Rev. crit. in Arch. gén. de méd., 1886). — DIEULAFOY. De la maladie de Bright sans albuminurie (Soc. méd. des hôp., 1886). — RALFE. Albumin. fonctionnelle (Ass. britan., 1886). — JUHEL-RÉNOY. De l'anurie précoce scarlatineuse (Arch. gén. de méd., 1886). — RIBAIL. Contribution à l'étude de l'insuffisance rénale, th. de Paris, 1886. — A. GAUTIER. Sur les alcaloïdes dérivés de la destruct. bactér. ou physiol. des tissus animaux (Acad. de méd., 1886). — BOUCHARD. Leç. sur les auto-intoxic., 1887. — MERKLEN. Art. *Urémie*, in Dict. encycl. d. sc. méd. — PERRÉ. Des paralysies urémiques (Prov. méd., 1887). — J. TEISSIER. Leç. sur l'albuminurie interm. cyclique (Bull. méd., 1887). — V. MERLEY. De l'albuminurie interm. cycl., th. de Lyon, 1887. — DUBREUILH. Rev. gén. sur l'albuminurie interm. (Rev. de méd., 1887). — LECORCHÉ et TALAMON. Traité de l'albuminurie et du mal de Bright, 1888. — FURBRINGER. Zeitsch. für Klin. Med., I, p. 346.

## DES NÉPHRITES

HISTORIQUE. — CLASSIFICATION. — PATHOGÉNIE 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'hypérémie 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 fon-

damental de la maladie de Bright. Mais Traube, s'appuyant sur les recherches de Beer sur le tissu conjonctif du rein, s'efforça de démontrer que la néphrite, aiguë ou chronique, était toujours un processus interstitiel, et que les altérations parenchymateuses de l'épithélium des tubes contournés étaient toujours secondaires. Le processus interstitiel qui seul, d'après lui, mérite le nom de maladie de Bright, pouvait d'ailleurs se diviser en néphrite capsulaire ou glomérulite et en néphrite intercanaliculaire, deux formes qu'il croyait pouvoir reconnaître cliniquement. Plus récemment, Bartels a rendu classique en Allemagne la dualité des néphrites.

En France, l'unicité des néphrites a été admise pendant longtemps; mais depuis quelques années une réaction s'est opérée et aujourd'hui la grande majorité des cliniciens concluent à la multiplicité des formes du mal de Bright; celle-ci a été défendue surtout par Kelsch, Lecorché, Lancereaux, Charcot, Rendu, etc.; mais ces auteurs ne sont pas parfaitement d'accord sur ce qu'il faut entendre par maladie de Bright. C'est ainsi que Lecorché décrit, comme Virchow, la néphrite parenchymateuse sous le nom de maladie de Bright, alors que Kelsch refuse absolument à cette forme tout caractère inflammatoire; la vraie néphrite, au contraire, serait, pour Traube, Kelsch et Klebs, la néphrite interstitielle de Beer.

Mais voici que maintenant, sous l'influence des conquêtes de l'anatomie pathologique et de la pathologie microbienne, une autre réaction se dessine qui menace la théorie dichotomique du mal de Bright. Déjà d'ailleurs, dans son importante thèse, Rendu ne consacrait-il pas un chapitre spécial aux formes du mal de Bright où le tissu cellulaire d'une part, les épithéliums de l'autre semblaient simultanément intéressés, *aux néphrites mixtes* en un mot? La fréquence de la diffusion du processus inflammatoire était aussi mise au grand jour par l'expérimentation qui était parvenue à réaliser des néphrites artificielles, et par les recherches nécroscopiques qui assignaient aux néphrites infectieuses une tendance générale à frapper tous les éléments du parenchyme rénal.

Tout d'abord de pareilles découvertes produisirent un certain trouble et semblèrent égarer un peu les descriptions et, au lieu d'aboutir à des vues généralisatrices, elles accusèrent les distinctions et firent multiplier encore les formes du mal de Bright; le très remarquable travail de Gaucher sur la pathogénie des néphrites, reflète singulièrement ces tendances. Mais avec le

temps les faits reprennent leur véritable place, et il semble bien maintenant qu'un mouvement très net s'opère en faveur d'un retour vers une conception synthétique du mal de Bright. Labadie-Lagrave, chez nous, Weiggert, en Allemagne, accusent très ouvertement cette disposition à laquelle nous sommes pour notre compte tout disposé à adhérer au nom de la clinique, de l'anatomie pathologique et de la physiologie pathologique.

Les notions plus précises que nous possédons du reste aujourd'hui sur la pathogénie des processus irritatifs dans le rein, nous montrent en effet, comme cause génératrice commune des néphrites, des conditions généralement simples aboutissant à des modifications organiques relativement simples aussi. Car, si l'on distrait du cadre des néphrites les néphrites traumatiques qui sont exceptionnelles, les néoplasmes et les dégénérescences, et enfin le rein cardiaque, qui est un processus *sui generis*, il est facile de se convaincre que toutes les néphrites sont sous la dépendance d'un état constitutionnel préexistant et que la détermination rénale est secondaire, soit à une infection ou à une intoxication, soit à une dyscrasie ou à une dystrophie constitutionnelle. Mais qu'il s'agisse d'infection ou de dyscrasie, la façon dont le rein sera impressionné est identique: il se trouvera en présence de poisons ou de parasites à rejeter, comme dans l'intoxication saturnine ou la fièvre typhoïde, ou bien de substances appartenant en propre à l'organisme à éliminer (l'urate de soude dans la goutte, le sucre dans le diabète). La conséquence nécessaire de ce travail d'émonction imposé à l'activité rénale sera la présence en excès de ces éléments hétérogènes dans les vaisseaux du rein; d'où irritation facile de leurs parois comme du tissu cellulaire ambiant, et l'élimination de ces éléments suivant leurs affinités spéciales: au niveau du glomérule (nitrate d'argent, par exemple) ou des épithéliums (urate de soude, glycogène, etc.). En définitive, les lésions ainsi produites *seront naturellement diffuses*, car elles frappent à la fois les vaisseaux et les épithéliums. Cette diffusion des lésions s'impose aussi bien, dans les dystrophies constitutionnelles qui auront atteint primitivement les vaisseaux du rein et le tissu connectif circumvoisin, que cette dystrophie soit l'athérome, la diathèse fibreuse ou la syphilis constitutionnelle. A côté des lésions artérielles ou connectives les épithéliums seront fatalement troublés dans leur nutrition, parallèlement ou consécutivement aux modifications de l'irrigation sanguine. Il y aura seulement une question de degrés ou de prédominance des lésions dans tel ou tel système anatomique, sui-

vant la nature du processus pathogène et surtout l'intensité et la rapidité d'évolution de ce processus. Les faits que nous exposons plus loin (voy. *Néphrites infectieuses*), relatifs à l'intoxication aiguë ou à l'empoisonnement lent par la cantharide, nous donneront la clef de ces différences plus apparentes que réelles. Il n'est pas jusqu'à la néphrite rhumatismale ou *a frigore* qui, à notre avis, ne puisse rentrer dans la règle commune et ne soit susceptible d'une interprétation analogue. Il est bien évident d'abord qu'un certain nombre de néphrites *a frigore* sont d'origine infectieuse, puisqu'on a pu en observer de véritables épidémies. Ne sait-on pas ensuite avec quelle persévérance le professeur Semmola s'efforce, depuis plusieurs années, d'attribuer au mal de Bright une origine dyscrasique due à un trouble des fonctions de la peau, lequel entraînerait à sa suite un ralentissement notable dans la combustion des albuminoïdes, que la diminution de l'urée d'ailleurs au début de l'évolution des néphrites rend parfaitement vraisemblable, et qui crée une dyscrasie spéciale représentée par la présence, dans le torrent circulatoire, d'une albumine hétérogène, c'est-à-dire ayant perdu ses qualités biologiques. Rendue par cela même inassimilable, elle doit être éliminée comme l'albumine de l'œuf dans l'expérience de Stokwis: la répétition du phénomène agira sur les éléments du rein comme l'urate de soude dans la goutte et les bactéries dans les maladies infectieuses, le mal de Bright en sera la conséquence.

Bien que les expériences de Semmola aient été discutées (1) et que certains points méritent encore confirmation, nous pouvons dire que la clinique plaide en faveur d'une semblable conception, que rend d'ailleurs parfaitement admissible l'existence d'une période préalbuminurique comme symptôme prémonitoire du mal de Bright.

(1) Semmola a injecté, chez les animaux, dans le tissu cellulaire, de l'albumine hétérogène, et a constaté les lésions suivantes du côté du rein, suivant que l'animal était sacrifié plus tôt ou plus tard : 1° de l'irritation du glomérule avec du gonflement et de la diapédèse; 2° des lésions épithéliales; 3° de l'épaississement du tissu connectif; 4° enfin une néphrite complète. Il a constaté en plus, chez ses animaux, le développement du syndrome brightique : l'hydropisie en particulier et comme chez l'homme la diminution du chiffre de l'urée.

Comme nous l'avons dit déjà, ces expériences ont été discutées. Mais l'objection la plus sérieuse qui ait été faite à la doctrine de Semmola, c'est l'existence d'une lacune importante dans la démonstration : la preuve de l'existence dans le sang des brightiques de cette albumine hétérogène qui serait le point de départ des altérations rénales.

En résumé, l'origine constitutionnelle des néphrites ne nous semble plus douteuse; le mécanisme qui préside à leur développement paraît simple et les lésions qui en résultent nous semblent aussi évoluer suivant un type anatomique, uniforme dans le fond, et dont les différentes variétés anatomiques résulteraient surtout de l'activité ou de la lenteur du processus générateur. Une *évolution rapide*, comme on l'observe dans les néphrites infectieuses, accentue franchement le *type à lésions diffuses*; une évolution plus lente donne à la modalité anatomique une *apparence de systématisation* plus nette.

C'est en vertu de ces considérations que nous nous bornerons à décrire des néphrites aiguës et des néphrites chroniques, réservant à ces dernières le titre de *mal de Bright*, parce que c'est dans leur évolution qu'on a le plus souvent l'occasion de rencontrer l'appareil symptomatique connu sous le nom de *syndrome de Bright* (hydropisie, urines coagulables, lésion rénale), deux termes qui ne sont point synonymes, car ils représentent deux choses qui peuvent exister indépendamment l'une de l'autre. C'est pour les avoir confondus qu'on a été conduit dans certains cas à multiplier inutilement les formes du mal de Bright et à faire non pas une, mais des maladies de Bright.

Nous commencerons toutefois, pour nous conformer à la tradition (1), par consacrer un court chapitre à la congestion du rein, qui peut être, du reste, la première étape du mal de Bright.

R. BRIGHT. Reports of medical cases, 1827. — RAYER. Traité des maladies des reins. — REINHARDT. Charité Annalen, 1851. — FRERICHS. Die Brightsche Krankheit, 1854. — VIRCHOW. Ueber parenchymatöse Entzündung (Virchow's Archiv, 1852, Bd IV). — WILKS. Cases of Bright's disease (Guy's hosp. Rep., t. VIII, 1854). — H. JONES. Med. Times and Gaz., 1855. — TODD. Clin. lect. on certain diseases on the urinary organs and on dropsies, 1857. — G. JOHNSON. Brit. and for. med. chir. Review, 1855, et The Lancet, 1858. — TRAUBE. Gesamst. Abhandl., II; Ueber Zusammenhang von Herz und Nieren Krankheiten, 1859. — GRAINGER-STEWART. A pract. Treat. on Bright's diseases of the kidneys, 2<sup>e</sup> édit., 1871. — KELSCH. Revue critique sur le mal de Bright (Arch. de physiologie, 1874). — LECORCHÉ. Traité des maladies des reins, 1875. — LANCEREAUX. Art. Rein, in Dict. encycl. des sc. méd., 1875. — BARTELS. Handb. der Krankh. der Harnappar. in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie, 1875. — LABADIE-LAGRAVE. Revue des sciences médicales, t. VIII, 1876. — RENDU. Des néphrites chroniques, th. d'agrég., 1878. — LECORCHÉ et TALAMON. Études de clin. méd., 1881. — HORTOLÈS. Processus histologique des néphrites, th. de Lyon,

(1) Si nous nous sommes décidés à modifier si profondément la description de nos deux premières éditions, c'est que nous avons pensé qu'un livre comme celui-ci n'est point destiné à fixer l'état de la science à une époque déterminée, mais à la suivre au contraire dans son évolution constante et à en reproduire aussi fidèlement que possible les nouvelles conquêtes.

1884. — BRAULT. Contribution à l'étude des néphrites, th. de Paris, 1884. — SEMOLA. Archiv. phys., 1884. — BARTELS. Maladies du rein et notes additionnelles du professeur Lépine, 1884. — CORNIL et BRAULT. Pathologie du rein, 1884. — GAUCHER. Pathogénie des néphrites, th. conc., 1887. — LABADIE-LAGRAVE. Traité d'urologie clinique. Paris, 1887.

## CONGESTION DU REIN

Nous ne décrivons sous ce titre que la congestion passive des reins résultant de troubles circulatoires dans l'organisme. Les hyperémies actives sont trop intimement liées aux troubles inflammatoires ou au développement des néoplasies pour qu'il soit possible de séparer leur histoire de celle de ces processus (1).

ÉTIOLOGIE. — La congestion passive du rein s'observe dans tous les cas où la tension augmente d'une façon notable dans la veine cave et dans les veines émulgentes. Ce sont les troubles cardio-pulmonaires qui, le plus souvent, donnent lieu à cette altération du rein (*rein cardiaque*) analogue à celle que l'on trouve dans le foie muscade. Les lésions d'orifices qui gênent la déplétion du ventricule gauche et diminuent la tension dans le système aortique, les affections pulmonaires qui empêchent l'afflux du sang dans le ventricule droit et augmentent la tension dans le système veineux (emphysème, pleurésie), les maladies du myocarde ou du péri-

(1) Que l'on considère, en effet, la *congestion hématurique* du rein, décrite par Kelsch et Kiener, et particulière à l'impaludisme, ou bien la *congestion rénale primitive*, que A. Robin a essayé d'assimiler à la congestion pulmonaire de Woillez, nous pensons qu'il s'agit bien plus, en ces différents cas, de néphrites légères que de congestion simple.

Les notions que nous avons aujourd'hui sur l'origine parasitaire du paludisme nous permettent très aisément de faire rentrer la congestion hématurique dans le cadre des néphrites infectieuses. Il est fort probable aussi que la congestion rénale, attribuée par Robin à l'action du froid, et à un phénomène congestif réflexe ayant son point de départ dans la suppression brusque des fonctions de la peau ou dans l'excitation des filets nerveux sensitifs de la périphérie, est de même ordre. Les phénomènes généraux qui accompagnent la congestion rénale (signes d'état gastrique fébrile, parfois même véritable état typhoïde, longueur de la convalescence, ou encore phénomènes d'insuffisance urinaire, etc.), plaident dans ce sens. D'ailleurs les caractères spéciaux de l'urine, la présence des cylindres hyalins et granuleux, de globules rouges déformés, de cellules libres d'origine rénale autorisent de soupçonner l'existence d'une néphrite dont la nature infectieuse enfin paraît extrêmement probable, étant donné que la majorité des observations recueillies par A. Robin lui-même enregistrent dans les urines la présence de nombreux microcoques et de cylindres chargés de bactéries.

carde qui diminuent la contractilité du muscle, telles sont les causes ordinaires de l'hyperémie passive du rein. Il faut y ajouter les obstacles mécaniques au cours du sang dans les veines rénales, les tumeurs de l'abdomen, les anévrysmes de l'aorte abdominale et surtout la *grossesse*. La congestion rénale dépendant de la grossesse se distingue cependant du rein cardiaque par son caractère essentiellement transitoire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les reins sont généralement augmentés de volume, tuméfiés et congestionnés; cependant, lorsque la maladie remonte à une date éloignée, on peut trouver le rein diminué de volume et de consistance plus ferme qu'à l'état normal (induration cyanotique de Kelsch). Le rein s'énuclée facilement de sa capsule et sa surface apparaît lisse, sans dépressions, avec une coloration grisâtre ou rougeâtre. Sur une coupe la substance corticale est épaissie, d'un gris rouge, quelquefois rouge foncé. Cette teinte rouge est souvent plus marquée encore à la base des pyramides, où les vaisseaux droits sont sensiblement dilatés et gorgés de sang; mais au niveau des papilles, celles-ci ont un aspect généralement pâle.

Au microscope, on constate une forte distension des veines et des capillaires artériels par des globules sanguins, sans altération habituelle de leur paroi; il n'y a pas d'endartérite, à moins cependant qu'un processus constitutionnel spécial ait aussi porté son action sur le rein (le rhumatisme, par exemple), auquel cas on peut trouver l'endartère notablement épaissi, mais jamais au degré que l'on constate dans la néphrite interstitielle. Les glomérules sont congestionnés, mais très rarement sclérosés; on peut trouver à leur niveau de véritables hémorragies avec exsudat dans la cavité de la capsule; ces exsudats capsulaires peuvent être assez prononcés pour former de petits points rouges disposés en croissant et visibles à l'œil nu, à la coupe de la substance corticale.

Parmi les *tubes contournés*, les uns sont sains, d'autres remplis de sang, d'autres montrent un épithélium en voie de dégénérescence granulo-graisseuse ou rempli de granulations pigmentaires provenant de la matière colorante du sang (Cornil et Brault). De plus, l'épithélium est souvent abrasé à sa surface; les cellules sont diminuées de hauteur, mais leur noyau se colore encore d'une façon suffisamment nette. Les lésions semblent être des altérations secondaires, dues à une nutrition insuffisante et viciée par la présence d'un sang incomplètement oxygéné, et qu'on peut assimiler d'ailleurs au trouble nutritif rétrograde observé