

La néphrite suppurée est une néphrite aiguë se distinguant 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 ont été connues depuis la plus haute antiquité. Hippocrate avait observé les abcès des reins et les avait vus se vider dans le bassin, le péritoine ou les intestins; Aëtius, 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 jusqu'à ces derniers temps tous les auteurs, Johnson, Rosenstein, Lecorché, ont suivi les descriptions de Rayet.

Mais les conquêtes de la bactériologie ont fait entrer la question dans une phase nouvelle, et l'histoire des suppurations rénales apparaît maintenant sous un jour un peu différent, que les recherches de Klebs, de Bazy, Guyard, Barrette, etc., ont contribué plus spécialement à éclairer.

ÉTILOGIE. — 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.

Parmi les causes susceptibles d'entraîner la suppuration du rein, les micro-organismes occupent le premier rang et d'abord celui de la fermentation ammoniacale, que ce soit le *micrococcus ureæ* de Pasteur, de Cohn et de Van Tieghem, ou la bactérie articulée de Ch. Bouchard. C'est lui qui est le point de départ des néphrites suppuratives consécutives aux altérations de la vessie, de la prostate et de l'urèthre dont Traube d'ailleurs et Beckmann avaient depuis longtemps soupçonné la nature. Mentionnons aussi le gonococcus de la blennorrhagie découvert par Neisser, dont l'influence paraît évidente depuis les observations de Murchison, Finger de Vienne, et Leprévost, et enfin le bacille tuberculeux.

néphrite interstitielle chirurgicale : elle débute par le sommet des pyramides au lieu d'avoir son point de départ dans la substance corticale, gagnant de proche en proche les parties profondes du rein, et présente cette propriété bien nette d'être régulièrement répartie sur toutes les portions du parenchyme, et par conséquent de ne pas donner lieu à la formation de granulation. Cette variété de néphrite a été particulièrement bien étudiée par Lancereaux (voy. art. REIN, *Dict. encycl.*).

Le cathétérisme de l'urèthre, quand il provoque l'évolution d'une néphrite suppurée, agit probablement en introduisant dans la vessie les mêmes éléments parasitaires.

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.

Enfin, 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 bassin 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. — Lecorché reconnaît deux stades à la néphrite aiguë suppurée : une période d'hyperémie, 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 au milieu desquelles on aperçoit des *taches blanchâtres* faisant saillie à la surface et adhérant à la capsule du rein. 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 bassins est hyperémiée.

A la deuxième période les reins sont envahis par le pus; le plus souvent celui-ci est collecté en foyers de nombre ou de volumes très variables; mais il peut s'y rencontrer aussi à l'état de simple infiltration. On peut observer et l'on décrit généralement plusieurs types de suppuration rénale : 1° En premier lieu, la *suppuration diffuse consécutive à la pyélite*, suite de dilatation des voies urinaires; le micro-organisme a été apporté le plus souvent par le cathétérisme et a trouvé le milieu favorable à sa pullulation rapide et de proche en proche il a envahi le tissu même du rein. Ici la substance corticale ne présente ni abcès, ni loges, sa coloration est jaunâtre; on observe seulement à la surface de l'organe quelques kystes remplis d'un liquide trouble, quelquefois même purulent. 2° Dans une seconde forme (néphrite rayonnante (Barrette), néphrite parasitaire de Klebs), le processus suppuratif a des allures différentes; c'est la néphrite des opérations pratiquées sur les voies urinaires et celle de la blennorrhagie. Ici la fonte purulente suit une marche bien déterminée : elle commence vers les cônes médullaires et se propage en *rayonnant*, en suivant des trainées blanchâtres qui s'épanouissent en éventail jusqu'aux taches blanches signalées plus haut à la surface du rein, et que la coupe montre bien se propager jusqu'aux sommets des pyramides. Le point de départ de la fonte purulente est dans les canalicules que l'on rencontre autour des foyers purulents gorgés de microcoques, fait qui justifie bien la dénomination de néphrite canaliculaire parasitaire attribuée par Virchow à ce genre d'altération rénale. Les portions de parenchyme comprises entre deux foyers sont comprimées, réduites parfois à l'état de cloisons formant brides; les canalicules qui y survivent sont en général atteints de nécrose épithéliale (Klebs, Recklinghausen, Ebstein). 3° La troisième forme décrite par Bazy sous le nom de glomérulo-néphrite suppurée, concerne les abcès miliars disséminés de la *substance corticale*. Ceux-ci peuvent s'être développés soit autour des canalicules, soit autour des glomérules par voie de propagation simple du processus purulent; mais ils sont souvent complètement isolés et doivent en pareil cas dépendre d'embolies microbiennes (Barrette); en ces cas-là ils ont une grande analogie avec les *abcès miliars* de la néphrite métastatique (néphrite pyémique de Rayet), qui prédominent au niveau de la substance corticale et sont entourés d'une zone de congestion intense. 4° Enfin on observe de gros abcès du rein (néphrite suppurée circonscrite).

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).

DESCRIPTION. — Les symptômes de la néphrite suppurée varient un peu suivant les causes qui en ont déterminé l'apparition. Il en est un certain nombre pourtant qui se présentent d'une façon assez régulière et indépendamment du type en présence duquel on se trouve; ces symptômes principaux sont le frisson, la fièvre, les troubles digestifs, les vomissements, la douleur; on observe en même temps des troubles de la sécrétion urinaire.

Le *frisson* du début auquel Rayet attachait une grande importance, varie beaucoup d'intensité. Quant à la fièvre, elle affecte les allures les plus variées : parfois extrêmement intense, à début brusque et atteignant 40 degrés, elle offre les caractères généraux de l'accès intermittent avec cette différence toutefois, que l'accès est incomplet et que les stades en sont mal proportionnés. D'autres fois, elle est à peine dessinée, n'est révélée que par le fait du hasard, mais persiste avec ténacité, c'est la fièvre urinaire chronique de Guyon. Le plus souvent elle s'accompagne de troubles très accentués du côté du tube digestif : sécheresse de la bouche, nausées, vomissements, et plus tard de diarrhée. La peau est en même temps sèche et rugueuse, et la langue, grillée au centre, rouge sur les bords, présente à un haut degré cet état que le professeur Guyon décrit sous le nom d'aspect urinaire de la langue.

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 varient aussi avec la cause productrice de la néphrite suppurative : 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; lorsqu'elle succède à un état chronique de la vessie ou de l'urèthre, l'urine peut être *alcaline*, assez abondante, d'aspect blanchâtre, muqueux et filant, laissant déposer du mucus d'une façon uniforme, quelle que soit la période de la miction que l'on considère (urine rénale de Guyon). Le plus souvent elle est acide.

Dans les cas de suppuration primitive de l'organe on peut observer de la dysurie et même de l'anurie complète pouvant entraîner très rapidement le coma urémique et la mort (Rayer). Taylor a cité un fait où l'on constata le rejet d'une masse grisâtre constituée par des débris du parenchyme rénal lui-même.

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, fuliginosité, etc. D'autres fois, surtout lorsqu'elle est secondaire, la néphrite suppurative peut rester latente; cette forme latente a été observée par Rayer 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'hypérémie 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, et souvent le malade, en proie à de la diarrhée persistante, miné par une fièvre quasi continue, tombe dans un état de cachexie connu sous le nom de *phthisie rénale*, et auquel il succombe.

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, Rayer, 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 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 bassinnet. Le pus est alors éliminé subitement par l'urine; en même temps on peut trouver dans le liquide urinaire des débris du 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'empâtement 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, lorsqu'elle est

primitive, 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 lorsqu'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 légère et superficielle, on doit conseiller au malade un régime doux, le repos, les 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 (sangsues, 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 chiendent, 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 sangsues 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'urètre, 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 (acide chlorhydrique, benzoïque, salicylique). Les précautions antiseptiques prennent ici une importance de premier ordre.

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.

RAYER. Traité des maladies des reins, t. I et II. — WILKS. Guy's hosp. Reports, 1852-1853. — BECKMANN. Virchow's Arch., t. XI. — LEROY D'ÉTIOLLES. Des paralysies des membres inférieurs ou paraplégies. Paris, 1856. — TRAUBE. Allg. medic. central Zeitung, 1860. — BIERMER. Arch. f. patholog. Anatomie, 1860. — MUNCK. Berl. klin. Wochens., 1863. — V. CORNIL, th. de Paris, 1864. — WAGNER. Brit. med. Journ., 1867. — BARTELS. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1874. — DICKINSON. Med.-chir. Trans., 1873. — BLOCH. De la contusion des reins, th. de Paris, 1873. — KELSCH. Pathologie et histologie du rein chez les cholériques (Progress 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. Loc. cit. — LANCEREAUX. Art. Rein, in Dict. encyc. des sc. méd., 1875. — PHISALIX. De la néphrite interstitielle aiguë, th. de Paris, 1877. — V. CORNIL. État 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, th. d'agr., Paris, 1880. — L. DUMAS. Albuminurie chez la femme enceinte, th. de conc., 1880. — MAYOR. Lésions du rein chez les femmes en couches, th. de Paris, 1880. — HORTOLÉS. Processus histologique des néphrites, th. de la Faculté de Montpellier, 1884, publiée à Paris, avec planches. — Gh. BOUCHARD. Néphrite infectieuse (Société clin., 1880, et Congrès de Londres, 1884). — LABADIE-LAGRAVE. Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. prat., art. Rein. — BAZY, th. de Paris, 1880. — KANNENBERG. Ueber Neph. bei acut. Infectiouskrankh. (Zeitschrift für klin. Med., 1880). — E. GAUCHER. Note sur la néphrite infectieuse diphthérit. (Bull. Soc. biol., 1884). — RENAULT. Arch. de physiol., 1884. — PETIT. Néphr. de la fièvre typh., th. de Lyon, 1884. — CAPITAN et CHARRIN. Rev. de méd., 1884. — CHARCOT. Leç. sur les mal. des reins, 2^e édit., 1882. — LÉPINE. Rev. sur la néphr. scarlatineuse (Rev. de méd., 1882). — BRAULT. Des formes anat. path. du mal de Bright (Arch. gén. de méd., 1882). — AUFRECHT. Die Schrumpfaiere nach Cantharidin (Centralblatt, 1882). — DIDION, th. de Paris, 1883. — FURBRINGER. Néphr. diphthér. (Virchow's Arch., 1883). — GERMONT. Contrib. à l'étude expérim. des néphrites, th. de Paris, 1883. — LEPRÉVOST, th. de Paris, 1884. — STRAUS, ROUX, NOCARD et THULLIER. Arch. de phys., 1884. — LONGUET. Néphro-typhoïde (Union méd., 1885). — DENUCÉ. Lés. rénales dans l'érysipèle, th. de Bordeaux, 1885. — ARTHAUD, th. de Paris, 1885. — CHARRIN. De la septicémie expérim., th., Paris, 1885. — AUFRECHT. Berl. klin. Wochenschr. 1886. — BARETTE. Des néphr. infect. chirurg., th. d'agrég., 1886. — GAUCHER. Pathog. des néphrites, 1886. — CORNIL et BABÈS. Les bactéries, 1887.

DES NÉPHRITES CHRONIQUES (MAL DE BRIGHT)

Il y a dix ans à peine, la théorie dualiste du mal de Bright, défendue par l'école anglaise à la suite des recherches de Wilks, était, nous l'avons vu, à peu près universellement acceptée. Rendu, après Charcot, l'avait défendue franchement en la vulgarisant, et les cliniciens qui suivirent s'étaient habitués bien vite à opposer l'une à l'autre ces deux formes si tranchées en apparence dans leurs lésions anatomiques, auxquelles répondait un appareil symptomatique si différent : le *gros rein blanc*, avec son albuminurie massive, ses grands œdèmes et ses complications urémiques ou cérébrales rares; le *petit rein rouge* avec sa polyurie, ses œdèmes restreints et mobiles et ses tendances aux accidents urémiques, à l'amaurose et à l'hypertrophie cardiaque. C'est à peine si un chapitre bien effacé était réservé à la description des *néphrites mixtes*, que l'on admettait bien plus par simple induction que sur des faits rigoureusement observés, en considérant qu'il était bien difficile que des altérations vasculaires prononcées ne retentissent pas sur la nutrition des épithéliums, et réciproquement.

Aujourd'hui la question, nous l'avons dit, a changé de face, la néphrite parenchymateuse (*gros rein blanc*) passe à un rang tout à fait secondaire; on est même réduit à en mettre l'existence en doute, en tant que type primitif, si l'on considère que le *gros rein blanc* n'est le plus souvent qu'une néphrite infectieuse passée à l'état chronique, et qu'à ce titre il devient fatalement une néphrite diffuse. La néphrite interstitielle resterait donc la maladie de Bright par excellence.

Nous conserverons cependant dans notre description la division classique, et nous exposerons successivement l'histoire de la néphrite parenchymateuse et de la néphrite interstitielle; mais nous spécifierons bien auparavant que sous la dénomination de néphrite parenchymateuse, nous visons surtout des néphrites mixtes dont le nombre et l'importance ne sauraient plus maintenant nous échapper.

Et, en effet, les notions pathogéniques que nous avons exposées plus haut, l'anatomie pathologique et la clinique se réunissent pour corroborer cette assertion; car, s'il est vrai que la néphrite épithéliale des anciens auteurs est le plus souvent le reliquat d'une néphrite infectieuse aiguë, force est bien d'admettre que ses lésions en sont diffuses; nous savons enfin main-

tenant que les types anatomiques purs sont exceptionnellement retrouvés sur la table d'amphithéâtre, et que les différences symptomatiques établies entre les deux formes classiques ne présentent plus de ligne de démarcation aussi tranchée; l'hypertrophie du cœur, l'urémie et l'amaurose ont été signalées dans le cours de la néphrite épithéliale, et les grands œdèmes constatés dans les formes interstitielles. Demain peut-être il faudra généraliser encore davantage et revenir franchement à la conception d'une maladie de Bright *une* dans son essence, avec de simples variétés de formes commandées par la nature du processus morbide générateur, et surtout par la lenteur de son évolution.

I. 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.). — *Néphrite mixte*.

La néphrite épithéliale chronique est une maladie de tous les âges et atteint surtout les adultes du sexe masculin (Dickinson), ce qui tient sans doute au grand nombre de 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. Nous pensons que l'état puerpéral agit comme la syphilis, la phthisie, la cachexie paludéenne, les tumeurs blanches, les suppurations prolongées, etc., qui se compliquent souvent de néphrite épithéliale chronique (Bartels), c'est-à-dire à titre de maladie infectieuse.

Quant à l'alcoolisme, son influence est diversement interprétée : Malmsten et Frerichs disent avoir constaté cette influence dans un cinquième et même un quart 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.

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 ou nacré. 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 a conservé sa coloration rouge normale, les pyramides sont saines, 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 artérioles du labyrinthe restent perméables aux injections (Coats). Conheim cependant affirme les avoir trouvées altérées dans quelques cas.

Les tubes collecteurs des pyramides demeurent intacts ; quant au tissu conjonctif, il est le siège d'un léger degré d'épaississement.

Mais cette forme anatomique est assez rare, et le plus souvent c'est au *petit rein gras de Johnson* que l'on a affaire. Dans cette forme, le rein est moins volumineux, quoique toujours un peu gros ; la capsule est adhérente par places et l'on reconnaît à sa surface quelques granulations. A la coupe on constate des points atrophiques et des bandes de tissu fibreux autour desquelles se voient des infiltrations de jeunes cellules qui entourent et enserrant les glomérules et les canalicules. Les granulations, au contraire, correspondent à des parties plus récemment inflammées et où l'on trouve des tubes épithéliaux gonflés et occupés par des cylindres. Quant au glomérule, sa capsule est épaissie, entourée parfois d'une couronne de jeunes cellules et présente souvent un exsudat albumineux dans sa cavité. Les artérioles sont altérées et leur tunique nettement épaissie. Mais ce qu'il est bon de bien mettre en relief, c'est qu'en pareil cas la sclérose n'est ni diffuse ni systématisée : c'est une *sclérose en îlots* et qui ne s'accompagne pas de kystes. En tout cas, le petit rein jaune peut succéder directement au gros rein blanc, processus qui réalise en quelque sorte l'ancienne évolution assignée par Bright à la maladie qui porte son nom.

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. Charcot et Rendu admettent l'existence possible d'un processus inflammatoire qui ne porterait que sur les épithéliums (Charcot, Rendu).

DESCRIPTION. — Sauf les cas où la néphrite épithéliale chronique succède à la forme aiguë, et où son invasion s'est annoncée par de la céphalée, des nausées et de la pollakiurie, 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,