

L'appétit est diminué. Mais, quel que soit le mode de début, la néphrite épithéliale confirmée est caractérisée par trois phénomènes de la plus haute importance : 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, arachnoïde.

L'anasarque du mal de Bright a été attribuée depuis longtemps déjà à la déperdition de l'albumine, à l'*hyypoalbuminose* (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 bien obligé de faire intervenir les influences réflexes. Néanmoins, dans ses études de clinique médicale, Lecorché est revenu très catégoriquement à cette opinion, 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 cardio-vasculaire.

La quantité d'*urine* rendue dans les vingt-quatre heures est généralement diminuée ; elle varie entre 500 et 600 grammes et dépasse rarement 1000 grammes. On peut la voir tomber à 50 grammes : cette diminution de la sécrétion urinaire s'explique très vraisemblablement par l'obstacle que les cylindres accumulés dans les tubuli contorti apportent à son cheminement. Les besoins d'uriner sont fréquents et pénibles et forcent les malades à se

relever pendant la nuit. La coloration de l'urine est rouge foncé : elle est trouble par suite des sédiments qu'elle contient, sa densité est normale ou légèrement augmentée.

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^{gr},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 (Charcot), ce qui tient à la fois au ralentissement des processus nutritifs (Semmola) 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 (voy. plus haut l'article ALBUMINURIE, p. 780).

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 ; Lecorché et Talamon ont vu les globules rouges descendre au chiffre d'un million. 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 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 encore plus marquée 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 broncho-pneumonie; 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 que de faibles quantités d'urée, mais jamais de carbonate d'ammoniaque; ils sont généralement passagers.

Les *inflammations des séreuses* sont assez fréquentes (81 sur 202 cas); elles atteignent, par ordre de fréquence, les plèvres, le péricarde, 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 phlegmasies bâtardes 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).

Jusqu'à ces dernières années, on considérait la néphrite parenchymateuse comme se compliquant exceptionnellement de lésions cardiaques. Aujourd'hui ces complications sont nettement admises par Bamberger, Cornil, Weiggert. Ce fait ne saurait surprendre, si l'on considère que la néphrite épithéliale chronique n'est souvent que le reliquat d'une néphrite aiguë, et si l'on se rappelle qu'en cette circonstance les lésions du cœur sont loin d'être rares.

MARCHE. TERMINAISONS. — La néphrite épithéliale chronique a toujours une marche lente, bien que le plus souvent régulièrement progressive. Il est habituel qu'elle ne dépasse pas une durée de deux années; toutefois, il n'est pas rare d'observer des périodes d'amélioration de plus ou moins longue durée. Celles-ci s'an-

noncent par un amendement général des symptômes; l'œdème s'atténue ou disparaît, l'albumine diminue, les forces semblent revenir, etc. Cette phase de rémission, qui est marquée ordinairement par l'installation d'une polyurie franche, coïncide avec une poussée inflammatoire sur le tissu cellulaire interstitiel, et peut se prolonger assez longtemps. Mais la maladie reprend ses droits, et après une série d'oscillations plus ou moins répétées, les accidents reprennent leur cours normal et le malade est emporté par une des complications que nous avons énumérées. La mort survient directement par insuffisance urinaire et urémie, ou indirectement par une phlegmasie secondaire (pneumonie, pleurésie, etc.). Le pronostic est donc toujours grave, bien que la guérison ne soit pas impossible. Wagner en a cité deux exemples.

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 tanin 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, Bouchet); 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, mais les résultats obtenus n'ont pas répondu aux espérances qu'on avait fondées sur eux.

Enfin depuis quelque temps on utilise, et souvent d'une façon efficace, les inhalations d'oxygène. Cette médication, préconisée

dès 1867 par Semmola, est dirigée contre l'origine hématiche probable du mal de Bright, et destinée par conséquent à favoriser la combustion des albuminoïdes.

II. 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. Sans doute dans la forme précédente nous avons constaté aussi des altérations du tissu conjonctif, avec tendance à la sclérose; mais celle-ci, n'affectant aucun caractère méthodique, se développait irrégulièrement et sous forme d'îlots. Ici, au contraire, et c'est ce qui donne à la néphrite interstitielle sa véritable individualité, la sclérose se développe suivant un *processus systématique* frappant tantôt un *système canaliculaire* tout entier, depuis son origine (le glomérule) jusqu'à sa terminaison (la papille rénale), constituant ainsi la *cirrhose glandulaire* de Cornil et Brault, tantôt atteignant les vaisseaux d'une façon marquée pour créer le type de la *cirrhose rénale vasculaire*.

ÉTIOLOGIE. — Sauf les cas où la néphrite interstitielle est consécutive à une lésion des voies urinaires, faits sur lesquels nous avons déjà insisté plus haut et que nous retrouverons en faisant l'histoire de la lithiase rénale ou de l'hydronéphrose, et exception faite aussi des circonstances, extrêmement rares du reste, où elle se serait développée à la suite d'une contusion de la région lombaire (Potain), la néphrite interstitielle est toujours liée à l'évolution d'un état diathésique ou d'une dyscrasie constitutionnelle.

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 quarante et soixante-dix ans. Son maximum de fréquence est à cinquante 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 soixante-quinze et quatre-vingt-quinze ans (1). Le sexe semble aussi avoir une influence

(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

manifeste : le nombre des hommes atteints de sclérose du rein est double de celui des femmes.

La *goutte* (1) 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'incontestable (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 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

atrophique simple, qui semble lié à la dégénérescence athéromateuse des artères et à l'irrigation moindre des glomérules (Demange, Seidler). Mais Ballet, dans ces derniers temps, a établi que le rein sénile s'accompagne d'altérations épithéliales analogues à celles de la néphrite saturnine ; et, sans être aussi affirmatif, Duplaix, dans une thèse encore récente (1883), admettant une opinion mixte, ne pense pas qu'il soit permis de rejeter complètement les altérations séniles du rein hors du cadre des néphrites.

(1) 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 pour 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). Toutefois ces résultats ne sauraient infirmer en rien les notions préalablement acquises touchant l'influence de la goutte sur le développement des néphrites : ils prouvent seulement que le régime n'exerce pas sur le développement de la goutte l'influence qu'on pourrait croire, et que le rôle prépondérant à cet égard reste encore aux conditions héréditaires.

prolifération conjonctive du tissu rénal ; Dickinson et Lance-reaux lui refusent au contraire toute importance. D'après Lance-reaux, l'alcoolisme détermine, dans le rein comme dans les autres organes, la stéatose et non la sclérose du tissu.

Quoi qu'il en soit, et malgré la grande diversité de ces conditions étiologiques, il n'en est pas moins évident qu'elles agissent toutes de la même manière en réalisant un état de dyscrasie profonde qui réagit sur l'organe de l'émonction et y détermine des lésions évoluant suivant des types bien définis que nous avons à examiner maintenant, et dont nous aurons plus tard à interpréter le mécanisme.

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 hyperémié, 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 hémorragies, 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. A ce moment les cellules des canalicules paraissent intactes.

A la deuxième période, *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^{mm},5 de diamètre, constituées par les pyramides de Ferrein isolées. Sur une coupe, la substance corticale est réduite à une épaisseur minime 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.

Si maintenant on pratique une coupe au niveau d'une granulation de Bright et qu'on l'examine au microscope, on se rend

un compte très exact de la topographie des lésions scléreuses et l'on peut constater que celles-ci affectent deux types de disposition bien différents (Cornil et Brault).

1° *Cirrhose épithéliale glandulaire*. — Dans cette forme, on constate que les lésions prédominent dans le labyrinthe où elles sont représentées par des travées de tissu conjonctif embryonnaire, régulièrement développées autour des tubuli contorti dont l'épithélium est sensiblement altéré; ces travées disposées en rayons de roue semblent réunir deux centres de sclérose formant des taches blanches de nature connective correspondant: la première aux prolongements médullaires, la seconde développée autour des glomérules. Mais le processus scléreux suit le système canaliculaire, depuis son origine au niveau du glomérule, jusqu'à sa terminaison au niveau des papilles rénales, où le tissu connectif de néo-formation devient extrêmement épais. L'altération, toutefois, ne porte pas sur tous les systèmes canaliculaires, et l'on peut en rencontrer un certain nombre d'intacts à côté d'autres complètement altérés.

Les vaisseaux sont le plus habituellement sains; en tous cas ils sont restés perméables et l'injection en est possible (Coats). Par contre, la plupart des éléments anatomiques entrant dans la constitution du rein sont profondément modifiés: les tubes collecteurs sont en voie d'atrophie au milieu des travées fibreuses qui les étouffent, les tubes contournés sont atrophiés par places, leur épithélium est diminué de volume, leurs cellules très claires conservent un noyau apparent, mais la membrane anhycte constituant leur paroi est sensiblement épaissie.

Ces lésions sont presque identiques à celles qu'on rencontre dans la néphrite expérimentale d'origine saturnine bien étudiée par Charcot et Gombault, où l'on retrouve la disposition radiée des travées de sclérose, l'aplatissement des épithéliums dans la branche montante de Henle, les tubes contournés distendus par places, puis atrophiés jusqu'à leur terminaison, et présentant un épithélium ayant subi le retour à l'état embryonnaire; elles n'en diffèrent que par ce point, à savoir que dans la néphrite expérimentale la branche grêle de Henle renferme de petits blocs calcariques qui manquent dans les autres cas.

2° *Cirrhose vasculaire*. — Ici les lésions sont tout différemment distribuées, et c'est l'altération des vaisseaux qui occupe la première place. 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 artéριοles de la peau, de la pie-mère, des muscles, etc. Gull et Sutton ont montré, et leur opinion a été longtemps admise, que la tunique musculaire s'atrophiait, mais qu'il se faisait une sclérose artérielle par dépôt dans la membrane adventice d'une masse hyaline ou granuleuse. Pour Gull, la néphrite interstitielle est l'expression locale d'une *artério-fibrose capillaire* généralisée. En réalité, c'est une véritable endartérite qui se produit; cette endartérite a une tendance marquée à devenir oblitérante et à obstruer la lumière des vaisseaux (Cornil et Brault, Fischl, H. Martin, Leyden). Sur les coupes que nous avons pu examiner nous-même, ce processus oblitérant s'accusait avec la plus entière évidence. 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 Bowman épaissie s'applique exactement sur lui et oblitère sa cavité. Dans quelques cas rares cependant la capsule ne suit pas la rétraction glomérulaire, et sa cavité peut devenir le point de départ d'une formation kystique par suite de la rétention de l'urine, qui ne peut plus se frayer passage à travers les tubes urinaires comprimés (Grainger Stewart). Jamais on ne constate la prolifération de son revêtement épithélial.

Les tubes contournés ne restent point indemnes dans la cirrhose vasculaire: comprimés et atrophiés, surtout au voisinage des glomérules, ils ont une membrane basale aussi notablement épaissie, et leur épithélium est franchement altéré; celui-ci se transforme d'abord en épithélium à cellules cubiques pavimenteuses; plus tard ces cellules subissent une métamorphose granulograissee ou colloïde qui donne lieu à une production active de cylindres ou à des amas de substances colloïdes, dont l'agglomération deviendra le point de départ de nombreux kystes colloïdes (Ranvier), ou à des accumulations cellulaires qui constitueront les adénomes de Sabourin (1).

(1) Les kystes que l'on observe en si grand nombre dans le cours de la néphrite interstitielle, de même que les adénomes du rein, ont été dans ces dernières années l'objet de travaux importants.

C'est surtout le mode pathogénique ou de développement de ces kystes qui a été mis en discussion. Kelsch et Kiener en voient le point de départ dans un foyer de désintégration cellulaire, désintégration graisseuse ou

Parfois enfin, autour de la granulation brightique, il pourra se faire de petites extravasations sanguines qui donneront naissance « à la forme aiguë hémorrhagique du mal de Bright développée dans le cours d'une néphrite latente » (Bright); d'autres fois on pourra reconnaître dans les bandes de tissu fibreux des infiltrations de jeunes cellules répondant à des poussées nouvelles subaiguës de néphrite interstitielle (Cornil et Brault).

Ainsi donc, quelle que soit la forme anatomique de la néphrite

colloïdo-graisseuse qui vient s'associer à la sclérose : celle-ci d'ailleurs n'est que secondaire au développement des kystes. Lorsque les kystes sont en voie de formation, ils ressemblent plus à un foyer de ramollissement qu'à un kyste : ils n'ont pas de membrane propre continue et le tissu qui les entoure ne présente pas d'indice de compression et de refoulement. Pour Cornil et Brault, les kystes peuvent avoir plusieurs origines : 1° il y a d'abord les petits kystes miliaires à contenu colloïde qu'on observe dans certaines néphrites interstitielles, et qui semblent bien être la conséquence d'étranglements produits sur la longueur d'un tube par le progrès de la sclérose. On dirait que ces tubes ont été décomposés en une série de tronçons d'égal volume, à peu près régulièrement sphériques. 2° Il y a ensuite les kystes plus volumineux et auxquels on peut reconnaître différents points de départ : *a.* les kystes *par rétention* dus à la distension d'un tube ou d'une capsule de Bowmann par le liquide urinaire gêné dans ses voies d'écoulement : ces kystes sont très rares; *b.* les kystes communs à contenu séreux ou colloïde, à paroi mince, tapissés par un épithélium aplati et qui semblent bien résulter d'un travail particulier des épithéliums avec sécrétion d'une matière spéciale. On a généralement de la tendance à subordonner l'existence de ces kystes à celle de la sclérose rénale; mais cette subordination n'est point nécessaire ainsi que le prouve l'absence de prolifération connective autour du kyste de petit volume, et de formation récente; *c.* les kystes de la dégénérescence kystique du rein qui ont d'ailleurs beaucoup d'analogie avec ces derniers et que nous retrouverons plus loin. Quant aux *adénomes* du rein, ils ont été bien étudiés et leurs rapports avec la sclérose rénale bien élucidés par Sabourin. Ces petites tumeurs habituellement bénignes sont constituées par l'agglomération des cellules épithéliales des tubuli, transformées. Sabourin en décrit deux espèces : les adénomes à épithélium cylindrique et les adénomes à épithélium cubique. Le plus souvent ces adénomes s'enkystent et s'arrêtent dans leur développement, d'autres fois ils meurent sur place en subissant la transformation cristallograisseuse; ailleurs enfin ils sont le siège d'extrasats hémorrhagiques et de dégénérescence graisseuse, et constituent de véritables kystes sanguins dont il est bon de connaître l'origine. Pour Gravit et Israël, il s'agirait du développement de débris des capsules sur-rénales restés adhérents pendant la vie intra-utérine à la surface du rein.

Les adénomes peuvent dans certains cas perdre leur caractère de bénignité, évoluer et se généraliser comme des tumeurs malignes, d'où le nom de *cancer latent* qu'on leur a parfois attribué.

interstitielle, il est bien prouvé aujourd'hui que partout on rencontre des lésions des épithéliums, elles sont seulement plus accentuées dans la néphrite glandulaire; il reste simplement à rechercher quels rapports unissent les altérations de l'épithélium et du tissu connectif, et pourquoi telle forme se développe dans certains cas, de préférence à telle autre. Sur la première question les opinions sont encore partagées : Johnson, Charcot, Weiggert pensent que le processus irritatif débute toujours par les épithéliums; Mathieu se déclare pour la contemporanéité des lésions; Cornil, Gull et Sutton, Kelsch, Leyden, Debove et Letulle, optent pour une altération primitive du tissu connectif qui serait elle-même généralisée à tout le système artériel. C'est cette façon de voir qui est le plus généralement acceptée.

Quant à la raison de la détermination de la forme anatomique, on ne peut faire encore que des hypothèses. Il est permis de penser pourtant que la nature de la dyscrasie préexistante influe considérablement sur elle. Dans les dyscrasies où l'élément pathogène provoque peu de réaction irritative sur l'endartère (urate de soude dans la goutte, albuminate de plomb dans l'intoxication saturnine), ce sont les épithéliums chargés d'éliminer ces différents produits qui souffriront les premiers; dans celles, au contraire, où l'agent de la dyscrasie est mal toléré par le vaisseau, l'alcool par exemple, c'est l'endartère qui sera primitivement intéressée et la cirrhose vasculaire sera constituée tout d'abord.

Lésions concomitantes. — Un certain nombre de lésions concomitantes peuvent se développer en dehors du rein dans la néphrite interstitielle : 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. 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.

Les altérations du sang ont été peu étudiées : le nombre des globules rouges est d'ordinaire notablement diminué. Les matières extractives, l'urée, la créatine, etc., subissent au contraire une augmentation manifeste. Enfin, l'incrustation uratique des