

**État du sang.** — Le sang des hémoglobinuriques ne présenterait, d'après Hayem, rien de particulier dans les périodes interparoxysmales. Au moment de la crise, la coagulation serait plus facilement obtenue et le caillot, une fois formé, aurait une tendance à se redissoudre (Hayem).

Il ne paraît pas cependant que le sang soit plus fluide. On aurait pu supposer *a priori* que les hémoglobinuriques étaient des hémophiles. L'observation ne justifie pas cette idée, tout au plus a-t-on remarqué qu'au moment des accès l'application des ventouses pouvait provoquer des écoulements de sang assez considérables.

Certains auteurs ont trouvé les globules rouges très vulnérables (Murri et Boas), déformés, irréguliers, n'ayant plus de tendance à se disposer en piles. Hayem au contraire (obs. Mesnet) n'a rien vu de semblable, mais, au moment des crises, le sang lui a paru offrir les caractères atténués du sang phlegmasique, c'est-à-dire un léger épaissement du réticulum fibrineux et une disposition particulière des piles d'hématies. Enfin, au moment de la perte hémoglobinurique, on constate une légère augmentation de globules blancs, une diminution assez sensible de globules rouges et, deux jours après, une poussée d'hématoblastes et de globules nains indiquant une suractivité hématologique en disproportion avec la perte subie par l'organisme. Vaquez et Marcano (1) ont observé un accès d'hémoglobinurie ayant détruit 1/9 des hématies et 1/5 de l'hémoglobine totale si l'on tient compte de la soustraction hémoglobinique faite aux globules restants.

Tous les auteurs qui ont étudié cette question ont constaté la diminution notable des globules rouges au moment de l'accès et leur reconstitution rapide une fois l'accès passé (Clément, Lépine, Gœtz).

Enfin, sur la question si controversée de l'hémoglobinémie, on a signalé parfois la dissolution de l'hémoglobine dans le sérum. Kuessner la relève dans 6 accès; Stolnikoff, du Cazal, Boas, ont mentionné des observations analogues; Hayem retrouve l'oxyhémoglobine dans le sérum, mais en proportion sensiblement la même pendant les accès et dans leur intervalle. Hénocque indique en dehors des crises 1 pour 100 d'oxyhémoglobine dans le sérum et pendant l'accès au moins 2 pour 100; Lichtheim, Fleischer, ont retrouvé l'hémoglobine dans le sang obtenu par l'application de ventouses scarifiées.

#### B. — HÉMOGLOBINURIES SYMPTOMATIQUES DES MALADIES GÉNÉRALES

L'hémoglobinurie a été observée dans un certain nombre de maladies infectieuses : l'ictère grave (Murri); le typhus abdominal (Vogel); la scarlatine (Heubner); la diphtérie, la variole hémorragique, le rhumatisme articulaire aigu (Hayem); la fièvre typhoïde (Klemperer); la pneumonie (Krempel) (2); l'infection consécutive à l'action du *Proteus vulgaris* (Lion) (3).

Dans tous ces cas, l'hémoglobinurie est un accident exceptionnel et de second plan. Il en est de même dans une maladie infectieuse des nouveau-nés appelée maladie bronzée hématique de Winckel et de Charrin, maladie que Liouville a décrite sous le nom d'ictère noir. Mais, le phénomène ne prend toute sa valeur

(1) VAQUEZ et MARCANO. *Soc. de biol.*, 1896.

(2) KREMPER. *L'hémoglobinurie consécutive aux maladies infectieuses*. Wurzburg, 1895.

(3) LION. *Soc. biol.*, 1894.

que dans certaines formes d'impaludisme où il apparaît avec une intensité exceptionnelle. C'est à cette variété que s'applique la description que nous donnons ici.

#### HÉMOGLOBINURIE PALUSTRE — FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE

Suivant Kelsch et Kiener, la fièvre bilieuse hémoglobinurique est souvent grave et correspond à une intoxication forte. Les individus chez lesquels elle se déclare sont presque toujours d'anciens résidents, d'anciens fébricitants et des cachectiques. Elle se rapproche donc dans une certaine mesure de l'hémoglobinurie paroxystique, pour la production de laquelle beaucoup d'observateurs pensent qu'une modification profonde de l'organisme est indispensable.

Certains médecins de marine supposent en plus que l'hémoglobinurie palustre résulte de l'action combinée du froid et du miasme paludéen (Corre). Rare en Algérie, elle ne s'observe guère que dans la zone tropicale des trois continents; au Sénégal et au Gabon elle entrerait pour un tiers dans la mortalité générale de la malaria. C'est par exception que des malades revenus des colonies ont eu des accès hémoglobinuriques en France. Kelsch et Kiener en citent un, fait du Sénégal; Rouvier, de Montpellier, un autre du Gabon.

**Symptômes.** — La fièvre bilieuse hémoglobinurique se présente sous la forme légère ou sous la forme grave.

Dans la forme légère, on voit les malades présenter un accès débutant en général dans la matinée et précédé d'un violent frisson; bientôt surviennent des vomissements alimentaires, puis bilieux, qui continuent tout l'après-midi. Vers trois heures, émission d'une urine claire peu colorée; à cinq heures, au moment de l'acmé, température de 41°,4 avec émission d'une urine couleur de café noir donnant au spectroscope les deux bandes de l'oxyhémoglobine et laissant déposer une matière granuleuse jaunâtre contenant un très petit nombre de globules rouges.

L'accès hémoglobinurique est rarement isolé, il est précédé généralement par quelques accès simples ou bilieux. La durée de chaque accès ne dépasse pas douze ou trente-six heures, c'est-à-dire la durée d'un accès ordinaire. L'hémoglobinurie se déclare ordinairement en même temps que la fièvre, mais peut anticiper ou retarder sur le début du frisson; elle atteint son maximum d'intensité pendant le stade de chaleur et décroît ou cesse brusquement pendant la défervescence; le lendemain de l'accès, l'urine contient quelquefois encore de l'hémoglobine.

Les phénomènes bilieux sont en général d'une grande intensité; presque toujours, en même temps que les vomissements, des selles bilieuses se produisent, l'ictère devient apparent, et une rachialgie lombo-dorsale irradiée sur le trajet des uretères est l'indice d'une congestion rénale intense.

Corre a signalé dans les urines les gammes de coloration ascendante et descendante. Les urines contiennent, au moment de l'accès du pigment biliaire, difficile à déceler quand elles sont foncées, de l'urobiline et de l'albumine souvent très abondante, qui disparaît en même temps que l'hémoglobinurie (4).

(4) RENDU et POULAIN. Note sur un cas d'accès hémoglobinurique d'origine palustre. *Soc. méd. hôp.*, 1900.

On trouve dans le dépôt urinaire des sédiments gris rougeâtre. Le microscope y découvre des cylindres hyalins et une substance granuleuse jaunâtre ou brunâtre en couche assez épaisse, soit libre, soit adhérente aux cylindres, ou même incorporée à leur substance.

La forme grave présente plusieurs variétés :

1° Dans la forme grave ordinaire, la fièvre une fois installée après le premier accès et l'apparition de la rachialgie, de l'hémoglobinurie et des vomissements, prend le type rémittent ou subcontinu. Les vomissements deviennent porracés, noirâtres; ils augmentent de fréquence, l'ictère se montre beaucoup plus intense, la diarrhée est incessante, les urines sont noires, et la mort arrive dans le collapsus;

2° Dans une deuxième variété, les urines se suppriment complètement, l'anurie est absolue, et le malade est emporté en un jour, quelquefois en quelques heures (forme sidérante);

3° Dans une troisième forme, dite urémique, on voit, après un premier accès hémoglobinurique, l'urine devenir rare et fortement albumineuse, sa teneur en urée est faible. Un nouvel accès hémoglobinurique se produit, la courbe de l'urée baisse encore et ainsi de suite. Graduellement les forces du malade déclinent, la langue se sèche, les vomissements bilieux deviennent abondants; une céphalalgie gravative, quelquefois une dyspnée sans lésion thoracique, reviennent par accès, l'intelligence se trouble, le malade reste somnolent, présente un délire calme, puis des mouvements convulsifs apparaissent et la mort survient dans le coma. La durée de cette forme est, d'après trois observations empruntées à Kelsch et Kiener, de dix-sept, vingt-deux, vingt-trois jours.

Dans un de ces faits, les reins mous, volumineux, blanchâtres, parsemés de taches acajou, pesaient l'un 510 grammes, l'autre 550 grammes.

L'examen spectroscopique démontre dans tous les cas que la matière colorante contenue dans l'urine est l'hémoglobine (Corre, de Karamitsas, Kelsch et Kiener, Venturini), mais la présence de l'hémoglobine ne suffit pas, suivant Kelsch et Kiener, à rendre compte des colorations brunes ou noires, car le mélange à l'urine d'une solution concentrée d'hémoglobine ne les produit pas. Il existe, en effet, suivant eux, outre la méthémoglobine, de l'hématine, une grande quantité de matière colorante biliaire, de l'urobiline (Venturini) et dans le dépôt une substance granuleuse très abondante, de couleur gris brun et de nature indéterminée.

Cette matière pigmentaire amorphe se retrouve dans les reins aux autopsies; la coloration des organes varie du rouge brun sombre au jaune brun clair ou café au lait; quand leur coloration n'est pas très accentuée, on voit à leur surface des taches pigmentaires très nettes donnant à l'organe un aspect moucheté et que Pellarin croyait être produit par des ecchymoses. Les coupes pratiquées pour l'examen histologique sont brunâtres, ternes et opaques, les lésions sont très prononcées au niveau des tubes sécréteurs et des branches larges de l'anse de Henle.

L'opacité des cellules est due à l'infiltration du protoplasma par une substance colorante diffuse et par des granulations pigmentaires que l'action de la potasse rend plus évidentes et que les forts grossissements permettent seuls quelquefois de distinguer. Il y a de plus des lésions cellulaires multiples avec

sécrétions hyalines dans les tubes. On y remarque aussi, obstruant les tubes, une poussière fine ou grenue du même aspect que le pigment. Lorsque l'hémoglobinurie a été forte, ces granulations atteignent le diamètre d'un globule sanguin même à l'intérieur des cellules.

Les glomérules ne contiennent pas de pigment, sauf exception et à l'état de poussière très ténue. Les hémorragies dans les tubes collecteurs et les lésions inflammatoires ne s'observent que dans les cas où la maladie ayant eu une durée relativement longue a été précédée par une forte élimination hémoglobinique. « D'où l'on peut conclure que les lésions dépendent moins de l'action directe du poison palustre sur le rein que de l'irritation produite dans la glande par le passage de l'hémoglobine et de ses dérivés, opinion confirmée d'autre part par l'existence de lésions analogues constatées par divers observateurs dans les empoisonnements par les agents destructeurs des globules rouges » (Kelsch et Kiener).

L'hémoglobine et la méthémoglobine aborderaient les cellules à l'état de matière colorante diffuse; sous l'influence d'une élaboration accomplie dans le protoplasma, ces substances solubles seraient précipitées sous forme de pigment.

Signalons à titre de curiosité les faits d'hémoglobinurie considérés comme survenant chez les paludéens sous l'influence de la quinine. D'après Tomaselli<sup>(1)</sup> et Grocco<sup>(2)</sup> le phénomène se produirait avec des doses assez faibles, que le malade soit ou non sous l'influence d'un accès. Une dose de 40 centigrammes suffirait pour provoquer une fièvre dangereuse.

L'accès d'hémoglobinurie quinique ressemblerait à un accès d'hémoglobinurie a frigore. L'action de la quinine sur l'organisme ne serait pas directe, il s'agirait d'une réaction particulière du parasite vis-à-vis de la quinine.

Il est presque inutile d'ajouter que cette opinion est combattue par presque tous les médecins coloniaux<sup>(3)</sup>. Il est en effet surabondamment démontré que les fièvres palustres à urines noires ont été connues de toute antiquité, c'est-à-dire bien avant l'introduction du quinquina en Europe et que les accès se présentent chez des malades n'ayant jamais pris de quinine, ou n'étant plus sous l'influence du traitement quinique depuis de longs mois.

L'hémoglobinurie a été encore attribuée à des maladies non infectieuses. On l'aurait observée dans le cours d'affections cardiaques, chez les malades dont le système artériel est en mauvais état, et surtout chez ceux atteints de néphrite chronique<sup>(4)</sup>. Dans une observation de Lépine, l'accès survenait vers minuit à la suite d'excès alcooliques ou d'une fatigue quelconque.

Il faut rapprocher de l'hémoglobinurie palustre certaines modifications similaires des urines observées chez les animaux.

L'hématurie du bœuf, celle des moutons, observées par Babès<sup>(5)</sup> dans les

<sup>(1)</sup> TOMASELLI. La intossicazione chinica o febbre ittero-ematurica da chinino. Congr. di med. in Roma, 1888.

<sup>(2)</sup> GROCCO. Arch. italiennes de clin. méd., 1898, p. 716.

<sup>(3)</sup> Voir la discussion engagée sur ce sujet à la section de médecine coloniale au Congrès de 1900.

<sup>(4)</sup> BÉCART. Des hémoglobinuries brightiques. Th. Paris, 1895.

<sup>(5)</sup> BABÈS. Acad. des sc., 1888, 1890, 1892. — Virchow's Archiv. Bd CXV.

contrées marécageuses de la Roumanie, dues toutes deux à des parasites peut-être plus voisins des protozoaires que des bactéries, ont déjà des analogies avec la forme que nous venons de décrire.

Depuis, Th. Smith décrit sous le nom de maladie du Texas une affection sévissant sur les bêtes à cornes due au *pirosoma bigeminum* que l'on doit ranger parmi les protozoaires.

Plus récemment J. Lignières<sup>(1)</sup> a donné la relation d'une épidémie des bovidés connue dans la République Argentine et dans l'Uruguay sous le nom de TRISTEZA et qui serait identique à la fièvre du Texas observée aux États-Unis par Smith. Il a vu des accès d'hémoglobinurie et confirmé le rôle pathogénique du *piroplasma bigeminum*, comme parasite hématolytique.

A. Krogius et van Hellens<sup>(2)</sup> ont observé de leur côté en Finlande une hémoglobinurie du gros bétail qui serait due à un hématozoaire très voisin de celui de la malaria. La maladie évolue cliniquement comme l'hémoglobinurie palustre chez l'homme.

### C. — HÉMOGLOBINURIE EXPÉRIMENTALE ET TOXIQUE

On sait qu'à l'état normal l'hémoglobine est intimement liée aux globules rouges. Si, à l'exemple d'Hermann, Kühne, Leyden, on injecte de l'eau, de l'hémoglobine dissoute ou des acides biliaires dans le sang, l'hémoglobine libre qui résulte de ces traumatismes se transforme dans le sang en matière colorante biliaire. Le foie éliminerait cette hémoglobine transformée qui, suivant sa quantité, produirait ou non la polycholie (Tarchanoff).

Ponfick<sup>(3)</sup>, dans une série de mémoires, a étudié la décoloration et la fragmentation des globules sanguins. Dans un important travail sur la transfusion, il établit qu'il n'y a pas toujours hémoglobinurie; mais, si la destruction globulaire dépasse un certain degré, les canaux urinaires sont obstrués par des détritiques globulaires si nombreux, que l'anurie peut en être la conséquence. Quand au contraire l'hémoglobine dissoute dans le sang s'y trouve en petite quantité, elle est détruite dans l'organisme et n'apparaît pas dans l'urine, c'est là une sorte d'hémoglobinhémie latente que l'on observe à la suite des brûlures et des empoisonnements par certains champignons. Tant que la destruction globulaire n'a pas atteint un certain degré, sans être excessive toutefois, puisque dans ce cas l'anurie survient, la rate et la moelle des os s'emparent des détritiques globulaires, les élaborent et les transforment en pigment.

Au degré moyen d'altération du sang, les organes destructeurs sont insuffisants pour la réduction de l'hémoglobine totale et tous les organes entrent en jeu, aussi observe-t-on l'hémoglobinurie avec oligurie ou anurie et ictère. Certains auteurs ayant signalé la production de l'hémoglobinurie dans plusieurs maladies infectieuses comme le typhus et la scarlatine, d'autres à la suite des empoisonnements par l'acide phénique, l'hydrogène arsénié, le chlorate de potasse (Marchand), l'acide pyrogallique (Neisser), l'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique, le naphthol, la quinine, la toluylendiamine, le phosphore,

(1) J. LIGNIÈRES. Sur la tristeza. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1901.

(2) J. LIGNIÈRES. *Arch. de méd. expér.*, 1894.

(3) PONFICK. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. *Virchow's Arch. und erlin. klin. Woch.*, 1876 et 1877. — *Virchow's Arch.*, 1882.

l'hydrogène sulfuré, les champignons, l'insolation, le coup de chaleur, les brûlures, Ponfick reprit la question<sup>(1)</sup> et soutint que toutes les substances qui agissent sur le sang, quel que soit leur mode d'introduction (injection intraveineuse ou sous-cutanée, absorption par l'estomac ou le poumon), déterminent soit la fragmentation des globules qui sont éliminés à l'état de blocs et se réduisent ultérieurement dans les organes, soit la dissolution de l'hémoglobine qui abandonne le globule. Cette hémoglobine représente une substance étrangère qui doit être éliminée.

Dans les cas bénins, lorsque les globules sont fragmentés, les petits blocs qui résultent de leur fragmentation sont repris par la rate, qui se tuméfie et constitue une véritable tumeur *spodogène* (σποδος, écume, scorie), le travail de retrait de la rate est achevé en quelques semaines. Si c'est au contraire l'hémoglobine dissoute qui domine, le premier émonctoire est le foie, qui sécrète une bile extrêmement riche en matière colorante.

Au deuxième degré de l'intoxication, lorsque l'hémoglobine dissoute est très abondante, l'hémoglobinurie apparaît.

Au degré le plus élevé, l'oblitération des tubuli est si accusée que l'anurie en est la conséquence et malgré les efforts énergiques du cœur, la mort est le résultat de l'obstruction rénale par l'hémoglobine et ses dérivés. L'ictère survient dans ces conditions. Toutes les fois que l'agent destructeur des globules a mis en liberté plus d'hémoglobine que le foie, la rate et les reins n'en peuvent élaborer et éliminer dans un temps donné, l'hémoglobine se transforme bientôt en méthémoglobine et en hématine, puis en matière colorante biliaire qui se fixe dans les tissus.

Stadelmann<sup>(2)</sup> suppose, d'autre part, que dans l'empoisonnement par la toluylendiamine, l'ictère observé est un ictère par résorption dû à l'encombrement des canalicules par une bile trop épaisse. Afanassiew<sup>(3)</sup> fit de cette intoxication une étude très complète confirmant les résultats de Stadelmann.

Sur la question de l'hémoglobulinurie en général il accepte la division des agents destructeurs en deux classes comme Ponfick; il se sépare de lui en disant que les globules fragmentés peuvent être utilisés par le foie aussi bien que par la rate et qu'il en résulte de la polycholie et de l'ictère. Il en serait ainsi dans les formes graves de l'empoisonnement par la toluylendiamine; l'hémoglobine dissoute n'amènerait jamais d'ictère. L'acide pyrogallique produirait tantôt la fragmentation, tantôt l'hémoglobinhémie simple.

Engel et Kiener ont montré que cette division était trop schématique et qu'avec le même agent la toluylendiamine, suivant les doses employées et l'espèce animale en expérience, les résidus pigmentaires sont différents et que les organes où ils sont élaborés participent plus ou moins au travail réducteur.

Des expériences précédentes, des travaux complémentaires de Marchand, Lebedeff, Beneczu et surtout de Litten, il résulte que dans tous les cas où l'hémoglobinhémie est intense, le foie, la rate, la moelle des os, sont mis à contribution pour la réduction des globules fragmentés ou de l'hémoglobine détruite.

(1) PONFICK. Ueber Hämoglobinurie und ihre Folgen. *Berl. klin. Woch.*, 1885.

(2) STADELMANN. Das Toluylendiamin und seine Wirkung auf den Thierkörper. *Arch. f. Exp. Path. und Pharm.*

(3) AFANASSIEW. Ueber Icterus und Hämoglobinurie hervorgerufen durch Toluylendiamin. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1885, und *Virchow's Arch.*, 1884.

Ils indiquent tous que l'excès d'hémoglobine passe par les reins, mais que pour cela il faut que le sérum contienne l'hémoglobine en solution suffisamment concentrée. D'ailleurs, par la simple injection d'hémoglobine dans le sang on peut observer une accumulation d'hémoglobine à l'état de coagulum dans les canalicules de la substance médullaire (Litten). Dans toutes les circonstances où l'hémoglobinurie est confirmée, à la suite de l'intoxication par l'iode, la glycérine, le chlorate de potasse, l'hydrogène arsénié, on trouve des lésions rénales d'autant plus accentuées que l'hémoglobinhémie est plus intense.

En définitive, dit Hénocque, les lésions rénales sont évidemment la conséquence de l'élimination de l'hémoglobine et non la cause de la séparation de l'hémoglobine, ainsi qu'on l'a supposé. Autre fait important et qu'il est utile de rappeler, c'est que la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine a été observée dans le sang à la suite de l'empoisonnement par le chlorate de potasse et l'acide pyrogallique (Marchand). Il en est de même dans les intoxications par les nitrites, les vapeurs nitreuses et l'hydrogène arsénié. La méthémoglobine trouvée dans l'urine par Hoppe-Seyler et Mac-Munn préexiste donc souvent dans le sang et ne résulte pas d'une simple décomposition *in vitro*.

#### D. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Si nous rapprochons les résultats obtenus dans l'hémoglobinurie expérimentale des faits que Kelsch et Kiener et beaucoup de médecins de marine ont observés dans l'impaludisme, nous voyons des analogies nombreuses aussi bien dans les altérations du sang, du rein, et les modifications des urines que dans l'ensemble des phénomènes cliniques. Tous concluent avec Ponfick que dans les atteintes légères l'hémoglobinurie fait défaut et qu'elle ne survient que si les lésions du sang ont été profondes. Pour Kelsch et Kiener l'hémoglobinurie est toujours le signe d'une rapide et abondante dissolution des globules rouges correspondant, comme le dit Ponfick, au moins *au sixième* de la masse totale des hématies. Pour que l'hémoglobinurie ait lieu, la destruction globulaire doit donc être non seulement abondante, *mais rapide*.

L'hémoglobinurie est un phénomène de courte durée, elle atteint son maximum en quelques heures ou même en quelques instants; elle dure rarement plus de vingt-quatre heures, à moins de rechutes. Mais, fait d'une importance majeure, une destruction d'un à deux millions de globules équivalente au cinquième ou même au tiers de la masse totale des hématies n'est pas suivie d'hémoglobinurie, lorsqu'elle s'accomplit dans l'espace de quelques jours, comme cela s'observe fréquemment dans les fièvres rémittentes graves.

Une fois l'hémoglobinurie constituée et suivant l'importance de la destruction globulaire, la fonction du rein peut être plus ou moins compromise. Dès la première débâcle pigmentaire, le rein, comme l'a parfaitement observé Ponfick dans ses expériences, *peut être complètement obstrué*; c'est à ces graves lésions que correspond la *forme anurique ou sidérante* de la fièvre paludéenne hémoglobinurique; dans la troisième forme, dite *urémique*, l'ischurie et l'anurie s'établissent progressivement après une série de décharges pigmentaires.

La figure 21 représente assez exactement l'aspect des tubes contournés dans l'hémoglobinurie symptomatique ou expérimentale. Les renseignements qu'elle

nous donne sont absolument conformes aux descriptions de Ponfick et de Kelsch et Kiener.

Le pigment n'occupe que les épithéliums sombres des tubes contournés et des branches ascendantes de l'anse de Henle; il manque par contre au niveau des épithéliums clairs, de la branche descendante, des tubes droits et des tubes collecteurs. Hayem et Ghika<sup>(1)</sup> ont signalé sur ces dernières parties des lésions légères.

Les glomérules sont aussi privés de pigment<sup>(2)</sup>. La localisation très nette des lésions dans les tubes sécréteurs indique que le rein joue un rôle actif dans l'élimination des débris pigmentaires.

Dans les formes les plus graves de l'hémoglobinurie l'infiltration par le pigment peut être assez prononcée pour que les séparations des cellules ne

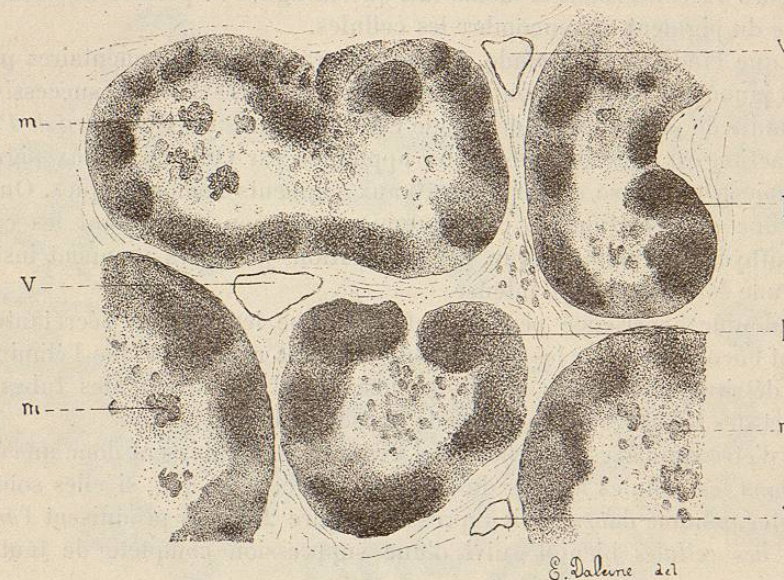


FIG. 21. — m, m, masses pigmentaires jaunâtres d'apparence cristalline; p, p, amas de pigment amorphe déposé dans l'intérieur des cellules à l'état de poussière très fine; V, V, capillaires intertubulaires

soient plus visibles et que les noyaux semblent complètement masqués par des amas grenus d'une teinte jaune rouge, sépia foncé, presque noire en certains endroits (p, p). Au degré le plus élevé, on ne retrouve aucun des détails de la structure normale des tubes contournés, l'inondation pigmentaire est telle que les tubes ne paraissent contenir que des débris de globules rouges et les dérivés des substances colorantes du sang à l'état amorphe ou cristallin. La lésion est tellement grossière qu'elle pourrait être appelée traumatique, l'encombrement des cellules est si accentué que la fonction des épithéliums a dû être presque instantanément suspendue. La figure 21 représente un fait de ce genre. Suivant la gravité des lésions, on voit se dérouler la forme anurique

<sup>(1)</sup> HAYEM et GHICA. *Soc. méd. des hôp.*, 1897.

<sup>(2)</sup> Dans une observation de Dalché (Empoisonnement par l'acide pyrogallique. *Soc. méd. des hôp.*, 1896), il semblait y avoir du pigment ferrugineux au niveau des glomérules, mais, après examen microscopique des reins, nous ne pouvons affirmer qu'ils aient été recueillis et conservés dans des conditions favorables aux recherches.