

la dichotomie de Wilks et Johnson. Et si l'on admet comme réelle la doctrine de la pluralité des néphrites, on peut sans difficulté arriver à une classification naturelle. En fait, il n'y a pas de lésions anatomiques assez constantes pour caractériser une maladie. Rien n'est plus variable et plus changeant que la lésion, puisqu'elle résulte de causes variables elles-mêmes. Il n'y a donc plus lieu de substituer à l'ancienne dichotomie un classement purement anatomique. C'est ailleurs qu'il faut s'adresser pour trancher cette question, puisque la pluralité anatomique est toujours subordonnée à la diversité des causes et à l'intensité de leur action.

Pour montrer à quel point la *notion étiologique* est prépondérante, prenons un nouvel exemple. Voici un malade d'âge moyen, présentant avec une albuminurie notable, une anasarque plus ou moins complète, c'est-à-dire l'ensemble d'une néphrite chronique à la période d'état. Il est pâle, sa peau est sèche, son appétit diminué; il est sujet à des maux de tête passagers, à des troubles particuliers du côté de la sensibilité, consistant en démangeaisons, phénomènes musculaires, tels que crampes dans les muscles. Dans les antécédents de ce malade, on ne relève pas d'autre origine probable à la néphrite qu'une syphilis antérieure. Si l'accident primitif est récent, que le malade n'ait pas encore franchi la période des accidents secondaires, on peut diagnostiquer une *néphrite subaiguë*. Cette affection se comportera à peu près de la même manière que la néphrite *a frigore*, avec cette différence qu'elle est curable comme la néphrite scarlatineuse. Contrairement à cette dernière, l'expectation et l'alimentation lactée ne sont pas toujours suffisantes pour assurer la guérison, le traitement spécifique doit être imposé, bien que son action soit incertaine. En cas d'insuccès, on trouve des reins dont les lésions étendues à tout le labyrinthe expliquent l'issue fatale.

Mais si, chez ce malade, la *syphilis remonte à une période beaucoup plus reculée*, qu'elle ait déjà épuisé son action sur l'organisme, et que des accidents tertiaires se soient déjà produits, on peut éliminer sans erreur possible pour ainsi dire la première hypothèse. Presque toujours à une époque aussi lointaine de l'infection syphilitique, l'albuminurie apparaît insidieusement, sans être accompagnée de symptômes généraux comme dans le premier cas, il s'agit d'une forme plus grave encore d'altération du rein, parce qu'elle indique une déchéance organique profonde, la *dégénérescence amyloïde*. Le rein trouvé à l'autopsie peut, suivant les circonstances, être augmenté de volume, de dimension normale ou légèrement diminué, cela importe peu, le point important c'est l'étendue et la généralisation des lésions amyloïdes.

Pour distinguer l'une de l'autre deux formes de néphrites aussi différentes, dépendant de la même maladie, la syphilis, quels sont les éléments qui nous ont servi? la notion de *cause* et la notion de *durée*. Sans ces deux éléments il eût été impossible par le seul examen clinique et les symptômes révélateurs fournis par les troubles de la fonction rénale de porter un diagnostic précis. Dans la seconde hypothèse, l'affection rénale est une dégénérescence amyloïde d'origine syphilitique. C'est une investigation clinique bien conduite qui nous permet d'établir cette relation entre la cachexie syphilitique et la dégénérescence cirreuse, et qui nous autorise à supposer l'existence de cette altération spéciale quand les mêmes éléments de diagnostic se trouvent associés.

II

INCONVÉNIENTS D'UNE CLASSIFICATION ANATOMIQUE

Malgré les inconvénients d'une classification *purement anatomique*, de nouvelles tentatives ont été faites en vue de trouver, dans les *lésions isolées, leur mode de groupement ou leur succession* dans la même néphrite, des types invariables. On peut laisser de côté, dans l'exposé que nous allons en faire, la théorie de Weigert et celle de Wagner, acceptant tous deux le début constant des lésions *par les épithéliums* et la participation secondaire du tissu conjonctif. C'est en quelque sorte la théorie inverse de celle soutenue autrefois par Beer et Traube, qui n'admettaient comme néphrites que celles du tissu conjonctif, les épithéliums touchés secondairement présentant toujours des lésions dégénératives. Mais leur conception du mal de Bright se rapproche dans son ensemble de celle que nous avons défendue, et conclut malgré tout à la *multiplicité* des formes; ce ne sont donc nullement des unicistes comme cela a été dit, et leur théorie n'a rien de commun avec celles de Frerichs et de Rayet.

Nous nous attacherons davantage à la discussion de la doctrine anatomique développée dans l'ouvrage de Lecorché et Talamon⁽¹⁾. Après avoir passé en revue dans un historique très complet les anciennes classifications, ces auteurs font le procès des expressions actuellement usitées. Les néphrites parenchymateuses, la néphrite interstitielle, les néphrites épithéliales, les néphrites conjonctives, le gros rein blanc ou le petit rein contracté, sont, d'après eux, des termes insuffisants pour donner une idée exacte de ce qu'il faut entendre sous le nom de mal de Bright. « L'histologie, disent-ils, est arrêtée par l'analogie des lésions dans les formes les plus diverses; l'anatomie pathologique, par la multiplicité des aspects fournis à l'autopsie; la clinique, par la nécessité de reconnaître que tous les symptômes peuvent s'observer dans toutes les variétés. Ces diverses méthodes d'investigation nous fournissent des faits, elles ne donnent pas les moyens de les interpréter. Et cependant il n'est pas niable que s'il y a des analogies entre ces faits, il y a aussi des différences; que ni la marche générale de la maladie, ni l'évolution des lésions rénales ne sont les mêmes dans tous les cas et qu'en définitive le gros rein blanc n'est pas le petit rein rouge. »

Pour quiconque aura suivi la discussion du chapitre précédent, la réponse à tous ces desiderata est amplement faite; c'est avec intention que nous avons comparé les lésions des néphrites aux inflammations du poumon, beaucoup plus simples à suivre et au sujet desquelles l'accord paraît établi.

Plus loin Lecorché et Talamon s'expriment ainsi: « La question n'est pas de savoir si le gros rein blanc peut devenir un petit rein blanc, ou un petit rein rouge, ou si le petit rein rouge ou blanc a été, à un moment donné, un gros rein blanc. Ni l'une ni l'autre de ces hypothèses ne sont même vraisemblables. »

(1) LECORCHÉ et TALAMON. *Traité de l'albuminurie*, 1888.

Puis, prenant comme terme de comparaison la pneumonie caséuse et la phtisie fibroïde, ils montrent qu'il n'y a pas de transformation possible de l'une dans l'autre, pas plus que du gros rein blanc en petit rein contracté. *Le gros rein blanc* est donc pour eux « *le dernier terme d'un processus mortel*; son existence même exclut toute idée de transformation ultérieure, parce qu'elle est incompatible avec la vie; c'est un aboutissant final comme le petit rein blanc ou rouge. Ces deux reins ne se transforment pas l'un dans l'autre : ils sont l'un et l'autre l'étape dernière, l'expression définitive d'une inflammation rénale qui a évolué dans deux sens différents. Ce qu'ils ont été antérieurement et pourquoi l'inflammation primitive a abouti ici à un gros rein blanc, là à un petit rein blanc ou à un petit rein rouge, voilà la vraie question. »

Ce développement contraste par sa netteté avec l'hésitation du début et ne justifie pas le reproche fait au microscope de montrer partout l'analogie des lésions dans les formes les plus diverses.

Après cette affirmation, pourquoi voit-on reparaître le doute sous cette forme? « En présence d'un gros rein mou et tacheté, il est permis de supposer que si le malade avait encore vécu quelque temps, le processus eût abouti au gros rein blanc. Mais, au fond, nous n'en savons rien et nous ne pouvons assurer qu'il n'eût pas abouti aussi bien au petit rein rouge. D'autre part, en présence d'un rein rouge diminué de volume, parsemé de dépressions et de granulations, est-on en droit d'affirmer sa transformation ultérieure, certaine en petit rein rouge? Pas davantage, le microscope est impuissant à étayer une certitude. Car, même à cette période, les modifications qui donnent l'aspect blanc jaunâtre au parenchyme pourraient encore se produire et l'autopsie montrer finalement le petit rein granuleux. »

Ici reparaît cette tendance à rechercher dans les termes extrêmes des altérations rénales des types anatomiques exclusifs ayant une existence propre auxquels il faudrait rapporter toutes les lésions qui s'en éloignent plus ou moins. Quel intérêt avons-nous à savoir si un rein tacheté peut aboutir à une forme anatomique différente et changer d'aspect? Si le microscope ne permet pas toujours d'affirmer qu'une pareille lésion représente la dernière étape d'une inflammation ultime, cependant c'est par la constatation des lésions histologiques que l'on pourra dire si la destruction de l'appareil glomérulaire et des tubes contournés est assez avancée pour expliquer les troubles urémiques. Si, d'autre part, le malade a été emporté par quelque affection intercurrente, il est à supposer qu'un rein rouge diminué de volume aurait pu subir une atrophie plus grande encore, à condition toutefois que la cause qui prépare cette atrophie soit toujours présente (intoxication saturnine et goutte).

Que l'on reprenne la comparaison des lésions pulmonaires dans la phtisie, puisqu'elles ont été choisies de préférence comme base de discussion. Supposons qu'un tuberculeux succombe avec une infiltration caséuse limitée du poumon et des points de bronchopneumonie disséminés un peu au hasard, sa mort peut avoir été la conséquence d'une poussée terminale de granulie, d'une simple bronchite aiguë, d'une maladie intercurrente; il est probable que si ces dernières éventualités ne s'étaient pas présentées on aurait vu se développer dans les points primitivement caséifiés des excavations et dans les blocs de bronchopneumonie des transformations fibreuses avec cicatrisation partielle des tubercules, peut-être des dilatations bronchiques et tant d'autres lésions

accessoires capables de modifier l'aspect, la coloration, la consistance du parenchyme.

Pour le rein la question est du même ordre, elle n'est pas plus importante. Les altérations qu'il présente varient avec la durée de la maladie, avec la violence, le retour et la nature des attaques dont la glande a été l'objet.

Ne trouvant pas dans l'examen anatomique des organes la solution tant désirée, Lecorché et Talamon cherchent dans la pathologie expérimentale des indications plus précises.

Comparant les résultats fournis par l'expérimentation à l'anatomie pathologique des reins dans les dyscrasies, ils trouvent des analogies dans leur localisation première au niveau du glomérule, de telle sorte que peu à peu on voit s'élever une nouvelle classification anatomique. Il est assez curieux de constater cette évolution : « L'expérimentation nous a montré que, quelle que soit la cause de l'albuminurie, la lésion première et fondamentale est toujours une altération du glomérule; rapidement d'ailleurs et parfois simultanément, les autres éléments du rein ne tardent pas à s'altérer : vaisseaux, tissu conjonctif et cellules tubulaires. La prédominance des lésions épithéliales paraît cependant la règle dans les expériences faites sur les animaux; certains agents comme le phosphore et l'arsenic ont même une influence spéciale et presque exclusive à cet égard; mais au bout de peu de temps on constate toujours des traces d'infiltration cellulaire dans le tissu intertubulaire.

« Suivant la nature de la cause, suivant surtout son mode d'application et l'intensité de son action, on peut distinguer deux variétés évolutives des lésions : tantôt la glomérulo-néphrite est rapide, aiguë, plus ou moins généralisée; tantôt elle est lente, chronique, plus ou moins limitée; le type de la première variété est la glomérulo-néphrite produite par l'empoisonnement cantharidien à hautes doses; le type de la seconde, la néphrite consécutive à l'intoxication plombique à doses fractionnées... On peut donc réduire à trois les modes possibles de début de l'affection : une glomérulo-néphrite aiguë généralisée, une glomérulo-néphrite aiguë disséminée, une glomérulo-néphrite chronique partielle. »

Quant aux gros reins blancs, on ne peut les produire expérimentalement, et d'ailleurs la dégénérescence graisseuse et l'infiltration amyloïde sont des lésions surajoutées en rapport avec l'état général du sujet, et non la cause de la néphrite elle-même.

La simplification que nous proposent Lecorché et Talamon repose sur cet axiome : toute néphrite est une glomérulo-néphrite; de sorte que, à côté de la néphrite parenchymateuse de Virchow, de la néphrite interstitielle de Traube, de la glomérulo-néphrite de Klebs réservée par l'auteur à certains faits, vient se placer une glomérulo-néphrite qui représente dans toute albuminurie la lésion première et fondamentale. Quant à la néphrite amyloïde et la dégénérescence graisseuse, elles sont subordonnées à la néphrite antérieure. On ne saurait donner plus d'importance aux lésions des glomérules qui sont loin d'ailleurs de présenter cette fréquence et cette répartition.

L'empoisonnement par le phosphore et l'arsenic échappent, malgré ce qu'en disent Lecorché et Talamon, au domaine de la glomérulo-néphrite. Les lésions des glomérules dans ces intoxications sont lentes à se développer, elles sont

toujours infimes et ne s'observent que tardivement chez les animaux qui survivent (Cornil et Brault, Senator).

Que deviennent dans la classification proposée les *altérations dégénératives* et les *nécroses cellulaires* observées dans les maladies infectieuses comme la diphtérie, la variole et la fièvre typhoïde? Où placer les descriptions de Kelsch, Bartels, Straus à propos du choléra, et celles non moins significatives que tous les auteurs donnent de l'ictère grave?

Après leur exposé anatomique, Lecorché et Talamon émettent en manière de conclusion la proposition suivante : « L'expérimentation nous apprend que toute néphrite à l'origine est à la fois interstitielle et épithéliale, et l'anatomie pathologique montre qu'à toutes les phases et dans toutes les variétés les lésions portent à la fois sur les deux éléments. Le *processus histologique initial et fondamental est donc un*, la lésion débute par le glomérule et l'épithélium canaliculaire; la prolifération conjonctive est un phénomène secondaire, le tissu conjonctif tendant à remplacer les éléments sécréteurs détruits. »

C'était pour arriver à la discussion de cette doctrine que nous avons donné les citations précédentes; nous considérons en effet qu'il est important de faire le jour sur cette question beaucoup plus compliquée en théorie qu'en pratique.

On sait ce qu'il faut penser de l'*unité du processus* observé au début de toute néphrite. L'observation de chaque jour démontre l'opinion opposée, non seulement dans les maladies à tendance dégénérative, mais dans les néphrites elles-mêmes. Si le tissu conjonctif participe aux lésions, ce n'est pas comme tissu destiné à combler les vides, il s'altère parce qu'il a été directement irrité. D'ailleurs, au point de vue clinique, les lésions du tissu conjonctif ont si peu d'importance qu'on pourrait presque n'en pas tenir compte, puisque pour Lecorché et Talamon ce sont toujours des lésions secondaires. Les altérations de ce tissu jouent un rôle tellement effacé que la glomérulo-néphrite correspond en somme au terme *néphrite*.

D'ailleurs, que l'on dise glomérulo-néphrite ou néphrite, il est certain que le point de départ, ainsi que nous l'avons maintes fois répété, n'est pas *un*. Les substances qui traversent le rein, poisons, toxines et microbes, n'ont pas la même action sur les glomérules et les épithéliums; ce qui différencie les lésions au départ et à l'arrivée, c'est justement l'action différente des éléments multiples qui agissent sur le rein, suivant qu'elle est violente ou atténuée.

Pour donner un exemple, on peut, avec la *même substance toxique*, produire la congestion, les hémorragies, l'inflammation aiguë, les lésions chroniques suivant les doses auxquelles on l'administre; dans tous ces cas les aspects du rein seront différents et le processus pathologique sera non pas *un*, mais variable.

Ce *processus initial fondamental* conduirait, suivant Lecorché et Talamon, par des modes multiples, à une résultante qui serait le mal de Bright. Le mal de Bright est caractérisé par la triade symptomatique, *albuminurie, urémie, œdème*, correspondant à la triade anatomique, *glomérulite, lésions des cellules, asthénie cardio-vasculaire*. Le mal de Bright, disent-ils, est « un tout parfaitement défini, aussi bien défini que l'asystolie dans les maladies du cœur. Comme l'asystolie cardiaque, le syndrome brightique peut être précoce, passager, curable; comme elle, il peut se répéter à plusieurs reprises, et à inter-

valles plus ou moins éloignés, avant d'aboutir à la phase ultime et à la crise mortelle; comme elle enfin, il peut être d'emblée continu, incurable, fatal, malgré tous les efforts de la thérapeutique ».

On remarquera en passant cette conception nouvelle du mal de Bright dont l'urémie fait partie intégrante. Il s'en faut d'ailleurs qu'elle soit exclusivement liée aux altérations des cellules, puisque toute cause capable de supprimer la fonction du rein peut en provoquer l'apparition (obstruction des uretères, ligature des vaisseaux, etc.).

Nous savons, d'autre part, que l'asystolie n'est pas un tout défini, c'est un état particulier de la circulation qui indique la rupture d'équilibre dans les circulations veineuses et artérielles, et en considérant les lésions du cœur qui peuvent la produire, on voit qu'il n'y a pas de comparaison possible avec le *processus initial fondamental et unique des néphrites*, puisqu'on peut arriver à l'asystolie par les lésions d'orifice, par la déchéance du muscle cardiaque, par les altérations de ses enveloppes (symphyse cardiaque).

Le mal de Bright ainsi envisagé et rapproché de l'*asystolie* n'est plus qu'une manière d'être, une sorte de rupture d'équilibre dans le fonctionnement du rein à un moment donné de l'évolution des lésions rénales, ce qu'il est en effet.

En réalité, on peut obtenir expérimentalement et observer en clinique la destruction anatomique et la suppression fonctionnelle du rein par des *procédés très nombreux*, qui n'ont à l'origine aucune unité d'action, frappant tantôt en bloc et isolément les épithéliums, tantôt du même coup les épithéliums, les glomérules et le tissu conjonctif. L'attaque peut être moins énergique, porter inégalement sur les épithéliums et sur les vaisseaux; au lieu de pénétrer par les artères, elle peut s'avancer par les voies d'excrétion sous forme de néphrite ascendante ou d'hydronéphrose.

Ce qu'il importe de préciser, c'est comment agissent ces causes, suivant quelle fréquence, avec quelle rapidité. La fin de cette discussion pourrait être résumée ainsi : *les lésions de départ et de terminaison des néphrites sont très variables; les causes qui donnent naissance à ces altérations de physionomie si différente sont multiples, il n'y a qu'un élément qui conserve une apparente unité, c'est le groupement symptomatique correspondant aux dernières phases de la destruction du rein (urémie confirmée) et cela se conçoit puisque ce syndrome est en rapport avec la perte de la fonction et que la fonction ne change pas.*

Les considérations précédentes nous mènent à des conclusions fermes et pratiques. Sans doute, il ne peut plus être question d'*unité* ni de *dualité* du mal de Bright, mais il n'y aurait aucun avantage à prendre comme base de description les nombreuses formes anatomiques que l'observation nous a fait connaître. En effet, si les reins lésés varient par leur volume, leur consistance, leur forme, leur coloration, leurs granulations, leurs marbrures, tous ces éléments dépendent de processus *rapides* ou *lents*, *violents* ou *atténués*.

Les maladies infectieuses et les intoxications aiguës irritent, enflamment, détruisent en masse; les maladies chroniques, les dyscrasies, les intoxications prolongées, morcellent la glande par une série d'inflammations régionales, ou de dégénérescences partielles. En somme, les lésions rénales sont tantôt superficielles et passagères, tantôt généralisées et profondes, tantôt lentes à se

produire, subissant des moments d'arrêt, mais aussi sujettes à retour avec la cause qui les engendre, progressives et fatales. Dans ce dernier cas, elles aboutissent aux atrophies les plus marquées.

En tenant compte des deux facteurs les plus importants dans l'évolution de toute néphrite : 1° l'intensité du processus destructeur, intimement lié à la cause qui le produit ; 2° la durée de ce processus, on peut décrire successivement : des *néphrites aiguës*, des *néphrites subaiguës*, des *néphrites chroniques*, des *dégénérescences* et *nécroses rapides*, des *dégénérescences lentes*. Chacun de ces groupes comprend, non une *forme définie*, mais des *modalités* diverses dont l'*étiologie* explique la raison d'être, et que certaines analogies permettent de rapprocher dans une description d'ensemble.

Pour rester en conformité avec la clinique, il faudrait rattacher l'étude de chaque néphrite à la maladie qui lui a donné naissance. Cette proposition est, d'ailleurs, rigoureusement applicable à la pathologie de tous les organes.

Ainsi, la classification la *plus naturelle* devrait être basée sur l'*étiologie*. En l'adoptant, on serait assuré de rapporter à chaque maladie ce qui lui revient dans la production des altérations rénales. Sans doute une pareille classification exposerait à des répétitions, mais elle serait beaucoup plus exacte.

En tout cas il vaudrait mieux l'accepter sans réserve que de revenir constamment aux expressions si mal définies de maladie de Bright, ou de néphrite parenchymateuse et de néphrite interstitielle.

Croit-on en particulier que l'histoire de la *néphrite goutteuse* y perdrait et ne serait-il pas à désirer que l'on pût donner une description complète de certaines néphrites à physionomie aussi tranchée que la *néphrite gravidique* ?

Dans la pratique, une classification clinique suffit pour donner une idée générale de l'évolution des néphrites, les notions complémentaires sur chaque variété pouvant être présentées à propos de la goutte, du saturnisme, de la grossesse, etc.

III

CHOIX D'UNE CLASSIFICATION CLINIQUE

Le choix d'une classification clinique étant arrêté, on verra qu'il est impossible de l'envisager autrement que *dans le temps*⁽¹⁾ et de décrire successivement :

- 1° Des néphrites passagères ou transitoires ;
- 2° Des néphrites aiguës ;
- 3° Des néphrites prolongées ou subaiguës ;
- 4° Des néphrites chroniques.

La dernière classe comprend seule des néphrites réellement *latentes*, c'est-à-dire correspondant à des lésions rénales profondes avec les apparences de la santé.

Les formes aiguës, prolongées, chroniques, peuvent subir des *rémissions*, des

(1) A. BRAULT. *Classification clinique des néphrites*. Rapport au Congrès de Moscou, août 1897.

arrêts, ou présenter des *aggravations*, des *rechutes* ; les formes aiguës et prolongées évoluent souvent d'un seul trait ; les formes chroniques évoluent en *plusieurs temps*, par poussées successives, elles sont donc en général *rémittentes* et *discontinues*.

Il serait impossible à notre avis de distinguer les néphrites entre elles par un de leurs symptômes les plus saillants et de décrire séparément, ainsi que l'ont fait Weigert et Wagner, des néphrites *avec* ou *sans œdème*, des néphrites subaiguës et chroniques *hémorragiques*. Car les œdèmes et les hémorragies sont des phénomènes inconstants, que l'on observe plus fréquemment dans les formes rapides des néphrites, mais que l'on constate aussi dans les atrophies rénales les plus prononcées.

On éprouverait la même difficulté, dans le groupe des néphrites chroniques, à baser une classification sur la présence ou sur l'absence de la *dyspnée*, des *palpitations* ou de tout autre signe, puisque, l'origine de la néphrite étant la même (le *saturnisme* par exemple), ces différents symptômes peuvent être présents ou faire défaut.

Au contraire, on peut, s'appuyant sur la variabilité des symptômes précédemment indiqués, distinguer dans chacun des groupes un certain nombre de variétés.

Un autre point qu'il faut mettre en évidence pour justifier cette classification, c'est que l'*évolution* des néphrites est dans un rapport étroit avec la *puissance destructive* des agents d'irritation. Les *divisions cliniques* se trouvent par suite *reliées aux notions pathogéniques*. Il est ainsi facile de se rendre compte qu'en regard du terme :

1° *Néphrites passagères*, on peut mettre les expressions de néphrites des infections générales, néphrites des fièvres, néphrites des intoxications atténuées ;

2° En regard des *néphrites subaiguës*, les expressions de néphrites par infections ou intoxications prolongées ;

3° En regard des *néphrites chroniques*, celles de néphrites par intoxications lentes : toutes dénominations rappelant le mécanisme qui préside habituellement à l'évolution de ces différents groupes.

Les néphrites aiguës reconnaissent à peu près les mêmes causes que les néphrites passagères, mais par leur allure clinique elles se rapprochent beaucoup des néphrites subaiguës et prolongées.

Dès l'instant où l'*étiologie* d'une néphrite est déterminée ainsi que sa symptomatologie générale, on en déduit assez facilement les divers aspects que présentent les reins en cas de mort.

Sur ce point, il ne peut y avoir aujourd'hui divergences d'interprétation. Dans les néphrites *aiguës* ou *subaiguës*, la *couleur* des reins peut varier depuis les teintes rouges hémorragiques jusqu'aux teintes *pâles*, blanc grisâtre, en passant par des nuances variables où, sur un fond plus ou moins rouge, rose ou gris, se détachent des points hémorragiques ou de petites étoiles vasculaires. L'atlas de Rayet représente déjà la plupart de ces aspects.

Mais, point capital, les reins sont toujours volumineux, les lésions des tubes profondes, les altérations glomérulaires accusées.

L'*intensité* des lésions est en effet la condition nécessaire de la courte durée