

Ainsi peut-on expliquer les recherches infructueuses de Seitz dans 5 observations et de Neumann dans 7 autres. Dans une série de faits cités par Ribbert le pneumocoque fut absent de l'urine.

Par l'expérimentation sur les animaux, les résultats sont beaucoup plus nets, mais sans analogie avec ceux que l'on observe chez l'homme. L'injection intraveineuse de doses massives d'une culture de pneumocoques est bientôt suivie de l'apparition de nombreux microbes dans le rein entraînant à leur suite des lésions intenses. L'intérêt de ces expériences est considérable au point de vue de la pathogénie des néphrites, cependant elles ne sauraient infirmer l'opinion partagée par beaucoup de médecins, que l'albuminurie dans la pneumonie est fréquente et n'a pas de valeur pronostique fâcheuse. Les formes graves sont en effet exceptionnelles.

Il est non moins instructif de relever les résultats obtenus dans l'étude de la fièvre typhoïde. Ici, les bacilles ne peuvent être colorés qu'avec peine (Faulhaber, Enriquez); il est très facile au contraire d'obtenir des cultures du bacille d'Eberth en prélevant une petite quantité de substance rénale et la mettant à l'étuve dans les milieux appropriés. Bientôt on obtient une culture caractéristique, Faulhaber l'a constaté 4 fois sur 4; Enriquez dans 5 cas sur 5. Dans l'un d'eux le fragment prélevé donna en même temps une culture de staphylocoques. De son côté, Enriquez, sur 12 cas de fièvre typhoïde avec albuminurie, retrouve 7 fois le bacille dans l'urine, soit par l'examen microscopique direct, soit par le procédé des cultures. Neumann ne le signale que 11 fois sur 48. Il est vrai que sa statistique comprend des malades ayant eu ou n'ayant pas eu d'albuminurie. Le bacille a été généralement recueilli dans l'urine du quinzième au vingtième jour, mais on peut l'y rencontrer au vingt-cinquième jour, au trentième, au trente-troisième jour (Enriquez).

La présence des *staphylocoques* est aussi fréquente dans l'urine des typhiques que celle du microbe pathogène lui-même. Sur 10 cas de fièvre typhoïde, Berlioz avait signalé 4 faits où le staphylocoque existait seul, on l'a vu persister jusqu'au trente-cinquième jour, alors que le bacille d'Eberth et l'albuminurie avaient complètement disparu (Enriquez).

Eberth n'a jamais retrouvé le bacille typhique dans les reins; Bouchard le mentionne, Gaffky le constate dans 5 observations sur 8, Cornil et Babes disent l'avoir rencontré dans les vaisseaux. Seitz ne l'a jamais vu, mais dans une observation de Faulhaber et une d'Enriquez, il existe en abondance. Chez les animaux, on n'est pas arrivé à colorer les bacilles sur les coupes alors que l'ensemencement fait avec l'urine et les fragments de reins avait été fertile (Enriquez).

Les exemples précédents suffisent à établir la présence des bactéries dans le rein et leur passage dans l'urine, mais ils sont encore en trop petit nombre, pour élucider complètement la pathogénie des néphrites infectieuses. En effet, nous savons que les bactéries peuvent siéger dans le rein, sans que celui-ci paraisse en souffrir, peut-être même franchissent-elles le glomérule altéré comme des corps étrangers, car nous savons que des lésions considérables apparaissent en dehors de toute action directe des agents infectieux.

La seule cause apparente de la néphrite dans ces circonstances, est l'élimination de poisons morbides, de toxines, produits de la vie des microbes. Aussi,

quand on trouve des bactéries dans le rein, comme à la suite de la fièvre typhoïde et de la pneumonie, quelle importance convient-il de leur attribuer dans le développement des lésions?

Pour trancher cette question, il faudrait tout d'abord déterminer par quelle voie les microbes s'éliminent; c'est là un point encore très discuté, puisque l'affinité supposée des épithéliums pour les bacilles n'est rien moins qu'hypothétique. Dans les maladies infectieuses, les bactéries ne pouvant arriver au rein que par la voie sanguine, on est tenté d'accorder la plus grande part dans leur élimination à l'activité glomérulaire.

Des expérimentateurs se sont tout récemment élevés contre cette supposition, s'appuyant sur la rareté des bacilles dans les glomérules et à l'intérieur des capsules de Bowman. Cependant, cette absence de bactéries dans le glomérule s'explique naturellement, car, dans cet appareil où la pression est énorme, les corps de petit volume sont emportés dans le réseau intertubulaire où la circulation moins active leur permet de rester plus longtemps. Toujours est-il qu'*a priori* ce n'est pas dans le bouquet vasculaire qu'il faut s'attendre à les rencontrer de préférence.

L'idée du passage des bactéries à travers les épithéliums des tubes contournés, le pneumocoque agissant localement sur les cellules à bâtonnet (Caussade), après les avoir traversées de part en part (Enriquez), est-elle plus plausible? En faveur d'un pareil mécanisme, Enriquez suppose une élimination microbienne analogue à celle de l'urée, de l'acide urique et du bleu d'indigo comme dans les expériences d'Heidenhain. Ce rapprochement n'est appuyé sur aucun fait précis, les microbes sont actifs, on le sait, mobiles parfois; on ne peut donc admettre l'explication précédente que pour ceux qui *déjà détruits* sont passés à l'état de corps étrangers.

Si, à l'exemple d'Enriquez, on injecte dans les veines une culture pure de microbes en supprimant du même coup la filtration glomérulaire par la section de la moelle entre la sixième et la septième vertèbre cervicale, on ne peut, sans s'exposer à l'erreur, en tirer de conclusions applicables à la pathologie humaine; car les microbes trouvant devant eux la voie glomérulaire fermée, s'accumulent dans le réseau capillaire du labyrinthe, et de là gagnent par un chemin plus ou moins direct la lumière des tubes contournés.

Faulhaber arrive, par l'analyse des faits recueillis chez l'homme, à des résultats très différents de ceux obtenus expérimentalement par Enriquez. Dans les expériences de Faulhaber, le pneumocoque, au lieu de s'accumuler dans les vaisseaux intertubulaires, se rencontre assez abondamment dans le glomérule et dans les vaisseaux, mais exceptionnellement dans le tissu conjonctif. On ne le trouve pour ainsi dire jamais dans les cellules des tubes contournés.

Ribbert, dans ses recherches sur le *staphylocoque pyogène*, obtient des résultats comparables à ceux de Faulhaber.

D'ailleurs il suffit de parcourir la relation des expériences d'Enriquez, faites en dehors de toute section préalable de la moelle, pour voir que les lésions des cellules sont beaucoup moins prononcées qu'après la section. La localisation des microbes dans le rein, lorsque la moelle est intacte, rappelle assez bien, malgré la dose massive injectée, ce qu'on observe chez l'homme, et se rapproche par bien des points de la description de Faulhaber et de Ribbert<sup>(1)</sup>.

(1) H. RIBBERT. *Die pathologische Anatomie und die Heilung der durch den staphylokokkus pyogenes aureus hervorgerufenen Erkrankungen*. Bonn, 1891.



Il est un autre fait d'importance majeure qu'on ne peut écarter de cette discussion, c'est celui qui vise l'étendue et l'homogénéité des lésions au niveau des tubes contournés. Les altérations des cellules épithéliales dans les différents points où on les examine se présentant avec des caractères à peu près identiques, cette constatation est certainement en faveur d'une viciation des plasmas et d'une modification de la crase du sang, ainsi que cela peut résulter du transport d'une substance soluble irritante et destructive. C'est alors que logiquement on peut faire intervenir l'influence de toxines fabriquées par les microbes, aussi bien loin du rein et dans les organes où ils sont déposés, que dans le rein lui-même.

On peut au contraire accepter sous réserve que les lésions localisées en certains points du parenchyme rénal dépendent de l'action directe des bactéries. Il en serait ainsi, d'après Faulhaber et Ribbert, pour les accumulations de cellules lymphatiques en un point donné. C'est en effet le cas le plus fréquent, mais ce serait une exagération de penser que toute accumulation de cellules lymphatiques est constamment subordonnée à la présence de microbes dans le rein.

Ces amas de cellules peuvent être le résultat de l'injection de substances irritantes, telles que la cantharidine, le nitrate d'argent, la tuberculine, etc.

Nous avons longuement décrit la série des lésions que produit la cantharidine sur le rein<sup>(1)</sup>; les néphrites qu'elle provoque servent à comprendre le mécanisme et la pathogénie des lésions consécutives à l'action des toxines microbiennes.

Sans doute, l'ensemble des altérations relevées dans ces deux ordres de faits ne sont pas identiques, elles présentent toutefois assez d'analogies pour qu'il soit utile d'en faire le rapprochement.

On peut se demander, entre autres, pourquoi dans les néphrites cantharidiennes, la diapédèse est aussi développée. Il est naturel de croire que la destruction des vaisseaux l'explique en partie, mais la raison du phénomène n'est peut-être pas aussi simple. En effet, la cantharidine porte son action sur presque tous les organes avec lesquels elle entre en contact, au niveau du poumon et de la muqueuse intestinale, aussi bien que dans la vessie où les lésions sont considérables. La sortie des globules blancs paraît être la conséquence nécessaire de l'irritation violente qu'elle provoque dans chacun de ces points et du travail de réparation que les cellules lymphatiques auront à effectuer.

La pathologie expérimentale nous enseigne que du moment où la texture d'un organe est profondément troublée, les cellules lymphatiques entrent en jeu. Dans ces inflammations évoluant en dehors de toute influence microbienne, elles prennent part à la réparation des tissus et à l'élimination des substances détruites. Ce point de physiologie pathologique ne doit pas être méconnu. Depuis, en effet, que l'attention est attirée sur le rôle phagocytaire des globules blancs dans les infections bactériennes, on ne voit dans ces éléments que des cellules destinées à la lutte et on oublie qu'elles ont un rôle considérable dans la nutrition des tissus et les échanges organiques.

Ce rôle à peine appréciable à l'état de santé s'exagère à l'état pathologique. On sait aujourd'hui quelles sont l'importance et la fonction des leucocytes, dans le travail de réparation des infarctus aseptiques, et dans les phases régressives du ramollissement cérébral. Ainsi, les amas leucocytaires parfaitement expliqués par la présence de bactéries dans les organes peuvent se rencontrer aussi

(1) CORNIL et BRAULT. *Études sur la pathologie du rein*, p. 149 et suiv.

dans les inflammations et les lésions organiques diverses sans intervention microbienne aucune, et souvent à l'occasion des désordres que les maladies infectieuses ont produits.

Les altérations des épithéliums du rein dans les infections étant beaucoup plus marquées que celles des autres parties, nous en pouvons conclure que, pour expliquer la genèse des néphrites infectieuses, l'hypothèse d'une intoxication rend mieux compte de l'ensemble des phénomènes observés que celle d'une infection microbienne pure, agissant à la manière d'un traumatisme.

Il est aujourd'hui certain que la toxine peut agir seule comme dans la diphtérie et le choléra; le poison circulant à doses massives provoque des altérations disséminées sur tous les éléments glandulaires. Ces lésions d'apparence nécrotique, dans les cas les plus intenses, se rapprochent beaucoup plus des dégénérescences et des destructions cellulaires consécutives à l'ictère grave et aux intoxications par poisons minéraux que des néphrites proprement dites (voir chap. XVI).

Le degré de virulence et la dose du poison circulant variant dans des limites fort étendues, la réaction organique et l'aspect de la lésion seront variables suivant les cas. Une intoxication légère pourra ne produire que des lésions d'inflammation à peine marquées et un peu de catarrhe; une intoxication violente amènera en peu de jours une désorganisation profonde des cellules rénales. C'est là une conception que la clinique permet de vérifier chaque jour, et dont il est possible de poursuivre la preuve expérimentale.

Deux procédés sont aujourd'hui à notre disposition : 1° isoler le microbe pathogène et injecter ses produits de culture comme l'ont fait Roux et Yersin pour la diphtérie, Chantemesse et Widal pour la fièvre typhoïde, Roger et Gaume pour la pneumonie; 2° injecter directement les urines qui contiennent le poison supposé suivant la méthode employée par Bouchard dans le choléra. Cette méthode serait peut-être avantageusement appliquée aux urines de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle (Griffiths). C'est en employant ces méthodes d'examen, que Charrin a pu démontrer l'élimination de la pyocyanine par les reins et s'est prononcé pour l'action identique des microbes et des toxines dans la production de la néphrite liée à cette toxi-infection.

C'est le premier procédé que l'on emploie le plus ordinairement. Il a permis à Claude d'expérimenter toute une série de toxines : diphtérique, pyocyanique, colibacillaire, streptococcique, staphylococcique, tétanique, et de voir que les lésions rénales variaient d'après les doses injectées et la prolongation des expériences, au point que, pour la toxine diphtérique, on peut obtenir des néphrites prolongées ou même des indurations chroniques des reins rappelant les résultats obtenus par Hallion et Enriquez. Avec la toxine pyocyanique les désordres sont plus accentués encore que ceux indiqués autrefois par Charrin.

Pour démontrer l'importance des toxines débarrassées de tout agent infectieux, Claude a expérimenté par comparaison des diastases végétales, véritables toxalbumines : 1° la ricine extraite des graines de ricin; 2° l'abrine tirée du jequirity. Avec ces deux produits qui se comportent comme des ferments solubles et n'agissent qu'après une période d'incubation, il a déterminé des lésions suraiguës des reins avec hyperleucocytose et rapproche, comme nous l'avons fait nous-même, les résultats obtenus par ces différentes substances de ceux



que produisent dans le rein les intoxications par les *poisons alcaloïdiques* ou les *poisons minéraux*. On a de plus par ces expériences la démonstration que les hyperleucocytoses peuvent être provoquées par des irritations purement chimiques dépourvues de microbes.

Malgré l'intérêt des expériences de Claude, il ne faudrait pas en faire prématurément l'application à la pathologie humaine. Les vrais poisons du rein ne sont pas ceux qui disséminent leur action sur plusieurs organes à la fois et lésent ici quelques vaisseaux et ailleurs le tissu conjonctif, ce sont avant tout les toxines qui surexcitent le rein à l'exclusion des autres glandes, ou tout au moins d'une façon prédominante, comme nous voyons par exemple l'alcool le faire pour le foie.

Il est curieux de noter au passage que plusieurs antitoxines, celles de la diphtérie, du tétanos, de la rage, ne sont pas toxiques pour le rein, que le sérum antistreptococcique paraît à peu près inoffensif. Mais cette règle n'a rien d'absolu puisque la tuberculine semble posséder des propriétés particulièrement irritantes.

Toute autre question réservée, on voit qu'il n'y a pas, entre les *néphrites infectieuses* et les *néphrites expérimentales* dues à l'introduction de *poisons minéraux* et *alcaloïdiques*, l'opposition pathogénique que l'on supposait. Il est impossible de dire aujourd'hui la part qu'il faut attribuer dans les néphrites infectieuses à la présence de l'agent morbide, puisque les toxines ont une pareille influence.

En faveur du rôle joué par celles-ci dans la production des néphrites, il y a tout d'abord ce fait que, dans certaines maladies, l'agent infectieux ne peut être retrouvé dans les urines alors que la substance toxique est présente; il existe en outre la preuve de l'élimination exceptionnelle des bactéries par les urines<sup>(1)</sup>, et de leur peu d'affinité pour les reins (Furbringer, Wyssokowitsch).

Il y a en outre cette constatation que si des microbes divers injectés expérimentalement dans les veines passent très vite dans les urines dans un délai qui varie de quelques minutes à plusieurs heures, ils paraissent franchir le glomérule sans provoquer de lésions graves (G. Sittmann (1894), Bield et Kraus (1895), von Klecki (1897)).

On devrait faire exception pour certains microbes de la suppuration, certaines levures, inondant pour ainsi dire le rein dans des conditions tout à fait exceptionnelles.

*En somme, si le rein élimine les poisons, il ne paraît nullement approprié à l'élimination en masse des bactéries.*

**Symptômes.** — La question des néphrites passagères, très importante au point de vue doctrinal, est beaucoup plus simple en clinique. C'est par exception que l'albuminurie développée au cours d'une fièvre éruptive, d'une maladie infectieuse ou d'une intoxication de moyenne intensité, prend une allure grave. Les néphrites infectieuses ne paraissent si fréquentes que par suite de l'habitude prise d'examiner les urines une ou deux fois par jour. Cet examen est d'ailleurs indispensable sous peine de laisser passer le moment où l'albuminurie commence à apparaître.

La durée de ces néphrites ne dépasse guère huit à dix jours, et encore l'albu-

<sup>(1)</sup> BERLIOZ. *Recherches cliniques et expérimentales sur le passage des bactéries dans l'urine.* Thèse de Paris, 1887.

mine ne s'y observe pas d'une façon constante, ni surtout sans interruption. Elle disparaît souvent à l'époque où la maladie générale a franchi la période dangereuse, avant même que la convalescence soit complètement établie. Cette modification passagère de l'urine est souvent le seul trouble par lequel les maladies infectieuses manifestent leur action sur le rein. Dans quelques-unes, l'albuminurie se prolonge et survit à l'affection causale, mais disparaît définitivement sans laisser aucune trace; cette forme traînante, bien que d'un pronostic bénin, n'a pas été rare dans certaines épidémies de grippe, d'oreillons, de varicelle.

D'autre part, tous les médecins savent que, dans la *pneumonie*, le chiffre de l'albumine peut, au moment où la maladie est arrivée à sa période d'état, atteindre de 5 à 5 grammes par jour. Des chiffres plus élevés ont été signalés, mais peut-être n'a-t-on pas pris soin de remarquer que les urines étant peu abondantes la quantité d'albumine aurait dû être rapportée au volume réel et non au litre.

Un fait d'un intérêt beaucoup plus direct, c'est la rapidité avec laquelle cette albuminurie disparaît, en cinq ou six jours environ, ou bien, il en reste une quantité insignifiante qui bientôt s'évanouit. Les malades n'éprouvent pas de malaise, et leur état général se conserve presque toujours satisfaisant. Loin de lui attribuer une grande importance pour le pronostic, certains auteurs frappés de cette évolution spéciale la considéraient comme une *albuminurie critique*.

Caussade<sup>(1)</sup> a publié des observations absolument opposées, où l'hématurie figure parmi les symptômes constants; la durée de cette néphrite serait de huit, dix, quinze jours et même davantage. Comme symptômes exceptionnels, il signale l'oligurie, l'anurie, ainsi que l'apparition de phénomènes urémiques terminés par les convulsions et le coma. L'interprétation des faits qu'il rapporte est difficile, car dans presque tous on trouve signalées des lésions antérieures de néphrite. Or rien n'est plus fréquent qu'une poussée congestive et l'apparition d'une hématurie plus ou moins abondante au cours d'une néphrite chronique, lorsque survient une pneumonie.

En somme, la mort peut être regardée comme une terminaison exceptionnellement rare des néphrites observées au début des maladies infectieuses. Dans les formes *hypertoxiques de ces maladies*, fièvre typhoïde, variole, diphtérie, choléra, on trouve des nécroses étendues, des effondrements cellulaires qui peuvent donner le change. Il paraît cependant certain que malgré leur intensité, les altérations du rein signalées dans la période algide de cette dernière affection ne sont pas la cause directe de la mort.

L'anurie observée à cette période dépend au moins autant du trouble apporté à la circulation par les vomissements, la diarrhée incoercible, l'état de concentration du sang et la violence de l'empoisonnement que de tout autre motif. Dans d'autres maladies, l'anurie et l'oligurie sont souvent la conséquence d'une asthénie cardiaque très prononcée, fréquemment d'origine bulbaire. Ces causes d'erreur doivent être écartées dans l'interprétation des phénomènes que l'on a souvent trop de tendance à rapporter à des troubles urémiques.

L'hématurie elle-même, quand elle apparaît, n'a pas pour beaucoup d'auteurs une importance pronostique plus grande que l'albuminurie. Lecorché et Tala-

<sup>(1)</sup> De la néphrite pneumonique. Thèse de Paris, 1890.



mon l'ont rencontrée, assez rarement il est vrai, dans la fièvre typhoïde, la diphtérie et l'érysipèle de la face sans que le pronostic en fût assombri.

**Pronostic.** — Cependant, des observations non discutables de néphrites mortelles dans le cours des infections ont été signalées : dans la *pneumonie* (Rendu), la *fièvre typhoïde* (Didion, Petit), la *diphtérie* (Cadet de Gassicourt).

Ces observations de néphrite persistante, de même que celles qui sont consécutives à l'érysipèle, à la grippe, aux oreillons et surtout à la scarlatine, seront étudiées dans le chapitre suivant avec les néphrites prolongées dont la durée dépasse le trentième jour de la maladie.

Dans les néphrites passagères, la seule question qui doit nous occuper au point de vue pronostique est celle de la prolongation de l'albuminurie.

L'albuminurie disparaît en général d'une façon progressive en quelques jours, ou présente de fausses rémissions espacées d'une façon très irrégulière en un temps beaucoup plus long, le délai variant entre quelques mois et plusieurs années.

Elle présente parfois avant de disparaître la série des phases décroissantes indiquées par J. Teissier. Tout d'abord l'albumine n'existe plus le matin au réveil, on la constate seulement l'après-midi sous la forme intermittente simple ou intermittente cyclique. Plus tard, elle prend le type intermittent et irrégulier et ne se manifeste qu'à l'occasion d'un écart de régime, de la station debout prolongée, d'une marche excessive.

Dans bien des circonstances, on ne peut malgré cette diminution progressive affirmer la guérison complète, puisqu'il arrive souvent que sous l'influence d'une affection légère l'albumine réapparaisse.

Cette albuminurie *persistante, récidivante*, correspond aux variétés *albuminurie minima* (Lecorché et Talamon), albuminurie résiduelle (Teissier), albuminurie cicatricielle (Bard).

Dans certains cas même l'albuminurie est *permanente*, le chiffre d'albumine étant à peu près fixe, quel que soit le régime alimentaire.

Toutes ces albuminuries ont ceci de caractéristique, qu'elles sont presque constamment méconnues parce que les sujets qui en sont atteints n'éprouvent aucun malaise. Elles doivent donc être recherchées.

Les sujets qui présentent ces modifications du côté des urines sont-ils véritablement guéris? La persistance ou le retour de l'albumine doivent-ils être expliqués par une tare héréditaire ou par une diathèse, goutteuse ou autre?

Nos connaissances actuelles sur le mode d'action des toxi-infections vis-à-vis du rein nous permettent d'accepter la possibilité de la guérison, malgré le passage de l'albumine au niveau d'anciens foyers de néphrite, d'ailleurs complètement cicatrisés. L'observation et la pathologie expérimentale nous prouvent, en effet, qu'à la suite d'une *agression toxinique* passagère, il peut subsister dans le rein des lésions localisées au niveau desquelles les vaisseaux, sous l'influence probable de troubles circulatoires, laissent accidentellement passer l'albumine.

Le passage de l'albumine ne peut avoir d'autre signification que celle-ci : nous avertir que le rein est le siège de lésions anciennes, mais il ne peut nous renseigner sur l'étendue exacte de ces lésions, parce que même avec un amoindrissement notable de la glande, le rein peut fonctionner régulièrement.

La conservation parfaite de la santé chez des personnes présentant d'une

façon permanente ou d'une façon intermittente un taux inférieur d'albumine est donc aujourd'hui absolument prouvée. Mais de là à supposer que nous sommes en mesure d'apprécier la quantité de substance rénale détruite, il y a loin.

Nous avons dit (chap. V) pour quels motifs nous pensions que la recherche de la toxicité urinaire, la mesure de la perméabilité rénale, l'évaluation du degré cryoscopique de l'urine, étaient des méthodes d'exploration qui n'avaient pas un degré de sensibilité suffisant pour dissiper nos incertitudes dans les cas difficiles et pourraient même par circonstance nous donner des renseignements inexacts. La vraie méthode qui nous permettra d'établir la valeur qualitative et quantitative du rein est encore à trouver. D'ici là, nous obtiendrons peut-être des résultats plus facilement comparables en nous appuyant sur des considérations d'ordre clinique.

Lorsqu'il s'agira en particulier de nous prononcer sur l'aptitude à contracter une assurance sur la vie, nous serons toujours obligé en présence d'une albuminurie légère, observée chez une personne en excellente santé, de peser tous nos renseignements et de faire en somme un véritable calcul de probabilités. En présence de la complexité de cette expertise, on comprend, malgré l'avis autorisé de J. Teissier, que les Compagnies d'assurance pour écarter les risques demandent au médecin de leur donner non pas la probabilité, mais la certitude qu'il est en présence d'une albuminurie derrière laquelle ne se cache pas une affection organique du rein.

### CHAPITRE XIII

#### NÉPHRITES AIGÜES ET SUBAIGÜES — GLOMÉRULO-NÉPHRITES NÉPHRITES PAR INFECTION ET INTOXICATION PROLONGÉES

L'étude des néphrites infectieuses montre que, sauf exception, la néphrite ne survit pas à la maladie qui lui a donné naissance; rarement aussi elle est la cause directe de la mort. Quand cette éventualité se présente, c'est que les altérations du rein sont uniformément graves et régulièrement disséminées. On trouve les épithéliums complètement détruits, ou, comme dans certaines observations de Litten, Aufrecht, Mannaberg, Babes, on voit s'établir une anurie presque absolue à la suite de l'obstruction des vaisseaux et des tubes urinifères par des embolies microbiennes (*néphrite bactérienne primitive*). Dans tous ces cas, exceptionnels, il faut le répéter, l'excès du mal en limite la durée.

Des lésions moins violentes, bien qu'étendues aux divers éléments du rein, se rencontrent dans les *formes prolongées des néphrites*. Pendant quelque temps les désordres semblent compatibles avec l'existence, mais peu à peu les lésions s'accroissent sur certaines parties, et les malades sont rapidement emportés.

Les reins que l'on trouve à l'autopsie sont volumineux, mais de colorations variées, depuis la teinte rosée fortement hyperémique, jusqu'aux tons gris et blanchâtres. Dans les formes les plus rapides, l'aspect à l'œil nu ne permet de rien discerner de typique, alors que le microscope montre des lésions gloméru-