

Les néphrites développées en pareil cas ne portent pas la signature de la tuberculose, en ce sens que les nodules tuberculeux simples, les tubercules conglomérés, les blocs de caséification ne s'y rencontrent nulle part. Elles relèvent cependant de cette maladie, et l'idée de Bartels a paru trouver sa confirmation dans la pathologie expérimentale.

Grancher et Martin⁽¹⁾, cherchant à obtenir la vaccination antituberculeuse au moyen de *cultures vieilles*, ont observé huit fois la mort par néphrite. Ces auteurs supposent que, dans le virus tuberculeux atténué qu'ils préparent, existent deux substances, l'une vaccinale, l'autre toxique; cette dernière serait la cause des néphrites et des paraplégies.

Cette toxine est-elle identique à celle qui est contenue dans la lymphe de Koch avec laquelle Arloing, Rodet et Courmont⁽²⁾ ont obtenu des altérations rénales? « Les lapins intoxiqués par la seule tuberculine (et non tuberculeux) ont présenté de l'albuminurie, et après la mort les lésions de la néphrite parenchymateuse. »

Toujours est-il que Chauffard⁽³⁾ a publié une observation de *néphrite par tuberculine* chez un phtisique qui, en l'espace de cinq à six semaines, reçut en injections sous-cutanées 44 milligrammes de lymphe de Koch. L'albuminurie se manifesta dès la première injection alors qu'auparavant il n'en existait pas trace; elle persista jusqu'à la mort. Mais il faut observer que l'autopsie révéla des lésions amyloïdes des glomérules et des vaisseaux.

Aussi, est-il difficile de se prononcer sur la valeur de ces faits, car l'on peut admettre que la toxicité des produits tuberculeux obtenus expérimentalement est très différente de ce qu'elle est chez l'homme dans la tuberculose habituelle.

Tout au moins il paraît établi par cet ensemble d'observations et d'expériences que les lésions chroniques du rein constatées chez les tuberculeux peuvent être la conséquence de l'irritation provoquée par l'élimination de substances toxiques de nature diverse⁽⁴⁾ (voir chap. XVIII).

Intoxications. — On ne peut dire dans quelle mesure les intoxications chroniques peuvent donner lieu aux néphrites prolongées. Tandis que Christison et Rayer mettent l'*alcoolisme* au premier rang des causes de la néphrite subaiguë, Bartels assure que l'abus des boissons alcooliques ne peut être incriminé dans le développement de l'affection. « Aucun des cas que j'ai traités, dit Bartels, ne concernait un buveur de profession, et dans les nombreuses autopsies d'individus alcooliques que j'ai pu faire dans ma longue pratique hospitalière, je n'ai pas trouvé un seul gros rein blanc. » Il paraît difficile d'accepter, sur cette simple affirmation, que l'abus prolongé des boissons alcooliques n'ait aucune action sur le rein. Mais, d'autre part, dans la genèse des principales lésions organiques, l'alcool semble perdre tous ses droits; à s'en

⁽¹⁾ J. GRANCHER et H. MARTIN. Note sur les vaccinations antituberculeuses. *Bull. méd.*, 1891, et *Congr. de la tub.*, 1892.

⁽²⁾ S. ARLOING, P. RODET, J. COURMONT. Étude expérimentale sur les propriétés attribuées à la tuberculine de Koch. *Congr. de la tub.*, 1892, et *Étude expérimentale de la tuberculine. Annales de l'Univ. de Lyon*, t. VI, 1892, p. 11.

⁽³⁾ A. CHAUFFARD. Néphrite par tuberculine. *Bull. méd.*, novembre 1892. — Voir aussi : CARRIÈRE. *Arch. de méd. exp.*, 1897. RAMOND et HULOT. Action de la tuberculine sur le rein. *Soc. biol.*, 20 octobre 1900, et *Progr. méd.*, octobre 1900.

⁽⁴⁾ Voir L. LANDOUZY et L. BERNARD. La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux. *Presse méd.*, mars 1901 et A. BRAULT. L'action de la tuberculose sur le rein. *Presse médicale*, avril 1901.

tenir à l'opinion générale, c'est, en ce qui concerne le rein, un toxique sans importance. Aussi voit-on ce facteur étiologique très négligé. Peut-être est-ce à tort, un revirement peut se faire et nous prouver que l'influence des boissons alcooliques mérite d'être prise en considération.

L'action de certains poisons nous a paru certaine, celle du *phosphore*, d'après une observation de phosphorisme chronique avec néphrite subaiguë à gros reins grisâtres qui nous a été communiquée par Letulle. L'intoxication arsenicale par le vert de Schweinfurth pourrait amener les mêmes résultats⁽¹⁾. Chauffard cite une observation due à R. Stern d'intoxication mortelle par le sulfonal, à la suite de l'ingestion de 150 grammes en cinq mois⁽²⁾.

Nous connaissons, d'une façon très imparfaite également, le rôle des dyscrasies et des auto-intoxications dans le développement des néphrites subaiguës. Ce rôle paraît beaucoup plus effacé que dans la genèse des atrophies lentes du rein.

Il y a quelques années, on eût été embarrassé pour trouver aux néphrites en évolution une origine probable. L'énumération qui précède montre quel changement s'est produit dans les idées. C'est avec raison, d'ailleurs, que l'étiologie est considérée comme un des chapitres les plus importants de l'histoire des néphrites chroniques. Mais, en revanche, on a quelque peine à discerner, au milieu de causes si nombreuses, celles dont l'action sur le rein ne peut être mise en doute.

En parcourant les ouvrages et les monographies, on voit que *toutes les infections et toutes les intoxications* peuvent revendiquer une part d'influence dans le développement des néphrites d'une certaine durée. C'est certainement une exagération; aussi, convient-il de rechercher avec la plus minutieuse attention dans quelle mesure et avec quelle fréquence le rein répond aux irritations dont il est l'objet.

A cet égard, les maladies dont l'action paraît prépondérante sont celles que nous avons citées en premier lieu, la *scarlatine*, la *néphrite dite à frigore*, l'*impaludisme*, la *syphilis*, la *grippe*, la *fièvre typhoïde*, la *grossesse*; sur un plan plus reculé, la *rougeole*, la *variole*, la *diphthérie*, la *pneumonie*, le rhumatisme articulaire aigu, la *varicelle*, les *oreillons*, en dernier lieu, l'*érysipèle*, les *maladies suppuratives*, peut-être la *tuberculose* et quelques intoxications.

En présence de tant de causes dont l'influence est démontrée, doit-on conserver une place à la doctrine de Semmola? L'étude des albumines urinaires nous a déjà permis de conclure que par aucun procédé physique ou chimique elles ne peuvent être différenciées de l'albumine du sang normal ou pathologique. Les troubles consécutifs à l'injection intra-veineuse d'*ovi-albumine* invoqués par l'auteur, à titre de comparaison avec la modification supposée par lui dans l'état moléculaire des albumines du sang chez les brightiques, sont dus à une *intoxication véritable* dont le mécanisme est certain. L'albumine du blanc d'œuf détermine une néphrite toxique bientôt suivie d'une *sérinurie*, ou d'une *séro-globulinurie* manifeste, mais qui disparaît très rapidement (Snyers).

D'autre part, Hayem a pu injecter chez le chien des sérosités naturelles prises dans le *péritoine*, le *péricarde*, la *vaginale*, sans produire d'albuminurie;

⁽¹⁾ G. BROUARDEL. *Étude sur l'arsenicisme*. Th. Paris, 1897.

⁽²⁾ R. STERN. *Deuts. med. Woch.*, 1894.

cependant les sérosités albumineuses varient d'un animal à l'autre. Ainsi, des animaux peuvent recevoir directement dans leur sang une grande quantité de matières albuminoïdes notablement différentes de celles qui existent chez eux à l'état normal, sans devenir albuminuriques, tandis que l'introduction de l'albumine de l'œuf, même en quantité minime, provoque l'irritation des reins et l'albuminurie.

Hayem a fait une expérience plus démonstrative. Chez un chien en bonne santé, saigné à blanc, il injecta une quantité de sang de volume égal à celui qu'il venait de retirer, mais provenant d'un chien albuminurique : aucun trouble ne s'ensuivit; répétée quelque temps après, cette expérience donna les mêmes résultats. Toutes ces objections faites à sa doctrine étaient, pour Semmola, sans valeur; cependant, on était en droit de lui demander la démonstration de l'ingénieuse théorie de l'hétéralbuminémie telle qu'il l'a conçue.

Symptômes. — Pour fixer la symptomatologie des néphrites subaiguës et prolongées, deux exemples suffiront.

Nous prendrons d'abord celui de la *néphrite scarlatineuse* envisagée dans ses principaux traits, en tant qu'elle peut servir à l'histoire générale des néphrites subaiguës. Pour ce motif, il ne sera question ici que de la néphrite scarlatineuse observée au déclin de l'éruption ou vers le début de la convalescence. On sait d'ailleurs, d'après la constatation qu'en ont faite les médecins d'enfants, que l'albuminurie de la période fébrile est une exception dans la scarlatine, (Barthez, Capitan, Cadet de Gassicourt, 2 cas sur 156).

Le mode de début de la véritable néphrite scarlatineuse est assez variable. Il résulte de la plupart des observations relevées que le symptôme le plus précoce est l'albuminurie, mais ce peut être également l'anasarque; enfin on a vu les *attaques éclamptiques* éclater d'une façon tout à fait inattendue sans avoir été précédées soit par l'albuminurie, soit par l'œdème.

L'albuminurie apparaît en moyenne vers le *quinzième jour*; du dixième au quinzième jour (West); du quatorzième au vingt et unième (Rilliet et Barthez); du quinzième au vingtième jour après la disparition de l'exanthème (Trousseau). Cadet de Gassicourt l'a vue débiter exceptionnellement trois jours après la fin de l'exanthème, et le plus tard trente-six jours après l'éruption. Guersant et Blache ne l'ont jamais constatée après la sixième semaine. Étant données ces différences dans l'époque d'apparition de l'albuminurie, il faut examiner les urines au jour le jour, si l'on veut constater son début.

En effet, il peut être insidieux; les formes légères de la néphrite scarlatineuse auraient été certainement méconnues si la recherche de l'albumine n'avait pas été faite d'une façon régulière.

Dans d'autres faits, on voit les enfants agités, inquiets, dormant mal, présenter une *légère élévation de température* qui persiste pendant plusieurs jours. Cet état de malaise peut être accompagné de troubles digestifs, perte d'appétit, nausées, vomissements avec douleur lombaire, exaspérée par la pression. La peau est sèche, la desquamation se fait avec difficulté, des maux de tête se manifestent, et bientôt, dans les formes graves, les autres symptômes apparaissent.

Parmi ceux-ci, il faut signaler d'abord l'œdème limité mais souvent aussi général, sous forme d'anasarque. L'œdème se remarque d'abord aux paupières,

le matin au réveil, et s'accompagne d'une infiltration très marquée des conjonctives; il envahit peu à peu les membres, la paroi abdominale et les extrémités inférieures, mais tout cela sans ordre. Presque toujours très mou et conservant l'empreinte du doigt, il peut être fugace, quitter les parties qu'il vient d'envahir pour en occuper d'autres, revenir quelques heures ou quelques jours après aux parties précédemment atteintes, ou même disparaître définitivement.

L'épanchement de sérosité se fait également dans les cavités séreuses. On observe l'*hydrothorax simple* ou double, quelquefois l'*ascite*, rarement l'hydro-péricarde. Si la mort survient en pleine période d'anasarque, on peut trouver les méninges infiltrées, le cerveau tremblotant et œdémateux (Rendu). Un des dangers inhérents au développement de l'œdème est celui qui résulte de l'infiltration subite ou rapide de la glotte et des replis aryéno-épiglottiques. On a cité des cas de mort par *œdème laryngé* sans autre hydropisie (Trousseau).

Les faits les plus communs sont ceux où l'albuminurie et l'anasarque se succèdent. Presque toujours, l'albuminurie, ainsi que nous l'avons dit, précède l'anasarque d'un ou deux jours, mais l'anasarque peut apparaître aussi avant tout autre signe. Cadet de Gassicourt cite une observation où l'albumine n'apparut dans les urines que trois jours après l'œdème.

Dans les formes moyennes, l'albuminurie survit à l'anasarque; l'inverse s'observe exceptionnellement. Voici des chiffres qui le prouvent : à une anasarque de seize jours correspond une albuminurie de dix-huit; à un œdème de quinze jours, une albuminurie de vingt-cinq. D'autres observations établissent une durée de quarante jours pour l'hydropisie, et de soixante pour l'albuminurie. L'écart peut être plus grand encore : seize jours d'anasarque pour cinquante-deux d'albuminurie, quatorze jours d'œdème pour quatre-vingt-deux jours d'albuminurie.

A cette occasion, on peut se demander si l'anasarque peut exister sans albuminurie. Cadet de Gassicourt croit que la majeure partie des faits considérés comme des *anasarques isolées* ont trait à des observations où par exception l'œdème avait duré plus longtemps que l'albuminurie. Pour lui les observations auxquelles Sanné fait allusion doivent être ainsi comprises. Cet auteur disait avoir constaté 50 fois l'absence d'albumine sur 124 cas d'anasarque scarlatineuse.

L'albuminurie s'observe assez fréquemment sans œdème; dans presque toutes les observations où il en est ainsi, sa durée est courte, et la guérison habituelle, mais il existe aussi des observations qui démontrent que la mort peut survenir, bien que l'anasarque fasse défaut. Dans deux faits où l'œdème manquait, la mort survint à la suite de crises éclamptiques (Cadet de Gassicourt); dans 55 cas d'albuminurie suivis de mort, 9 fois l'anasarque fit défaut (West).

La quantité d'albumine constatée dans l'urine varie de 50 centigrammes à 5 grammes par litre. Ce dernier chiffre est relativement très élevé, généralement la quantité par litre est de 1 à 2 grammes (Cadet de Gassicourt). Les urines sont assez rares pendant toute la période dangereuse, elles descendent à un demi-litre, à un quart de litre, et même au-dessous.

Lorsque les accidents convulsifs surviennent, il est fréquent de voir les urines très peu abondantes, sinon complètement supprimées. La diminution progressive de l'urine est même un des signes qui doivent faire craindre l'apparition de l'éclampsie.

L'anurie totale peut s'observer, elle peut durer plusieurs jours sans que la mort s'ensuive. Cette anurie est presque toujours en rapport avec des lésions diffuses des reins. L'observation de Juhel-Renoy, où les deux reins étaient supprimés pour ainsi dire par l'oblitération complète des artères, est tout à fait exceptionnelle et doit recevoir une interprétation différente.

L'hématurie accompagne fréquemment l'albuminurie et ne peut en être facilement séparée. On la voit survenir presque constamment au moment de la période d'état, elle apparaît quelquefois dès les premiers jours et se continue avec ou sans rémission pendant une durée assez longue. Sa présence n'entraîne pas de pronostic fâcheux, car elle a pu persister pendant vingt-cinq et même vingt-sept jours sans qu'il en résultât une aggravation de l'état général (Cadet de Gassicourt). Au moment des crises hématuriques le microscope fait voir dans les urines, en même temps que de nombreux globules rouges parfaitement reconnaissables, des cylindres hyalins ou légèrement granuleux.

L'albuminurie disparaît souvent au bout de vingt à vingt-cinq jours sans retour offensif; on a cité des observations où la guérison parut définitive alors que l'albuminurie avait persisté pendant soixante, quatre-vingt-deux jours et même pendant plusieurs mois avec de fréquentes réapparitions dans les années qui suivirent.

De tous les accidents qui peuvent à un moment donné compromettre l'existence, pendant l'évolution d'une néphrite scarlatineuse, les plus fréquents sont certainement les crises éclamptiques. Comme autres manifestations urémiques, on observe les vomissements, la diarrhée avec abaissement de température et diminution notable des urines. Cadet de Gassicourt signale aussi le délire.

Les attaques épileptiformes surviennent tantôt d'emblée, tantôt, ainsi que nous l'avons dit, à la suite de l'apparition de l'albuminurie et de quelques troubles de la santé générale, céphalalgie, vomissements, état d'inquiétude.

L'anasarque fait également partie habituelle du cortège de symptômes qui précèdent les convulsions. On voit en même temps l'urine devenir rare, se supprimer tout à fait, puis les convulsions éclatent. Si une première attaque survient sans être suivie d'une seconde dans les vingt-quatre heures, dans le cas de néphrite récente, il y a de grandes chances pour qu'elles ne se reproduisent pas (West), mais, dans les formes graves, on voit les crises se succéder toutes les deux ou trois heures et même empiéter les unes sur les autres.

Lorsque l'intervalle entre deux crises ou deux séries de crises est suffisant pour permettre au malade de trouver du repos et revenir à lui, on peut espérer la guérison; dans le cas contraire, les attaques sont tellement rapprochées que l'intelligence s'obscurcit, l'abattement et la somnolence persistent, le coma survient, et c'est sans avoir repris connaissance que le malade est emporté, à moins qu'il ne succombe brusquement en pleine attaque.

Ainsi, quand l'éclampsie apparaît, on doit tout craindre, mais la guérison peut survenir. Rilliet et Barthez donnent une proportion de 10 guérisons sur 15 cas; la statistique de West est déjà moins bonne, 7 sur 12; celle de Cadet de Gassicourt, plus sévère encore, 7 cas de guérison sur 14 cas.

Lorsque les crises apparaissent, le pronostic est donc grave, mais on trouverait une proportion plus élevée de morts, en comparant les observations où sont apparues les convulsions avec celles où l'anurie a été constatée, car

presque tous les auteurs ont noté la suppression des urines comme un des symptômes du plus fâcheux augure, le coma pouvant s'installer sans avoir été précédé de convulsions. On sait, d'autre part, que l'éclampsie n'est aussi fréquente dans la néphrite scarlatineuse que parce qu'elle s'observe surtout chez les enfants. L'excitabilité du système nerveux dans le jeune âge expliquerait pour beaucoup d'auteurs l'apparition de cette forme particulière d'urémie. Une seule attaque éclamptique n'a pas de valeur pronostique sérieuse, on a même vu la guérison survenir à la suite de crises répétées, comme cela s'observe dans l'éclampsie puerpérale.

Dans le cours de la néphrite scarlatineuse, au moment où l'anasarque atteint son entier développement, la mort peut survenir par le fait d'épanchements dans les plèvres, ou de complications inflammatoires, pleurésie, pneumonie, péricardite. Toutes ces affections sont isolées ou associées; sur une statistique de 57 cas, West en relève 25 où ces complications ont entraîné la mort, avant l'apparition d'attaques éclamptiques.

La durée de la néphrite scarlatineuse est variable, elle est de six semaines environ, mais nous avons cité plus haut des observations où l'albuminurie a persisté pendant plusieurs mois. Bartels a pu suivre, pendant dix-huit mois, une néphrite scarlatineuse terminée par la guérison; le malade, revu dix ans après, était bien portant. Il existe aussi des observations où la maladie est passée à l'état chronique.

Nous n'insisterons pas sur ce point déjà traité à propos de l'étiologie et sur lequel nous aurons à revenir au chapitre des atrophies rénales. La scarlatine est désormais classée parmi les maladies qui peuvent entraîner à leur suite les destructions rénales les plus accusées.

On observe parfois des lésions rétiniennes au cours de l'albuminurie scarlatineuse, d'une façon exceptionnelle il est vrai (Cadet de Gassicourt). Ces lésions se caractérisent par de l'hyperémie péripapillaire avec aspect œdémateux et grisâtre de la papille; il peut s'y joindre une véritable neuro-rétinite. Habituellement l'amblyopie apparaît tout à coup et disparaît de même, elle semble en rapport avec un œdème passager du fond de l'œil; mais, dans quelques-unes des observations citées par Cadet de Gassicourt, la vision fut compromise et même irrémédiablement perdue.

Enfin, on ne peut passer sous silence l'hypertrophie du cœur. Elle est considérée comme à peu près constante par Wagner, Bamberger et Friedlander; toujours précédée par une phase de dilatation, elle porterait sur les deux ventricules. Silbermann et Goodhart n'ont signalé que la dilatation pouvant se terminer, d'après celui-ci, par une crise d'asystolie mortelle. Dans les formes prolongées et chroniques, l'hypertrophie cardiaque ne manque jamais.

Néphrite « a frigore ». — La néphrite à laquelle on a conservé le nom de *néphrite a frigore*, de cause indéterminée, bien que probablement d'origine microbienne, présente une marche un peu plus longue et affecte souvent les allures d'une néphrite chronique au point qu'il est difficile de la distinguer des formes les plus lentes de néphrites.

Cependant il ne faut accepter les observations anciennes qu'avec réserve, car elles sont sujettes à caution. S'appuyant sur les caractères anatomiques

des reins, on a confondu autrefois, sous le nom de *gros rein blanc*, les altérations les plus différentes, en particulier celles qui correspondent aux néphrites subaiguës telles que les gros reins gras et même les reins amyloïdes.

Quoi qu'il en soit, la néphrite *a frigore* présente souvent, comme la néphrite scarlatineuse, un début aigu avec malaise, vomissements, élévation de température; souvent aussi apparaît dans les premiers jours une hématurie qui peut persister pendant plusieurs semaines, les urines restant troubles, brunâtres, enfumées, tant que la néphrite est franchement inflammatoire. Les malades accusent des douleurs lombaires très violentes; ces douleurs restent localisées à cette région et ne s'irradient pas en avant et en bas (Rayer). On peut, par la palpation (Lecorché) ou par le procédé bimanuel, constater une augmentation de volume des reins dont l'extrémité inférieure est facile à saisir.

La marche est souvent rapide, les urines deviennent rares, restent très foncées, se suppriment quelquefois complètement. On y trouve toujours une grande quantité de cylindres hyalins et cirieux, des globules blancs en faible proportion et une plus grande quantité de globules rouges. Au moment où les urines présentent cet aspect sombre des *bières fortes*, ou du *bouillon de bœuf*, l'albumine existe toujours en très grande quantité (15, 20, 30 grammes).

Dans les formes graves, on voit se succéder dans un court espace de temps l'oligurie, les œdèmes limités à certaines parties du corps et l'anasarque, puis bientôt les accidents convulsifs ou comateux. Chez l'adulte, où cette forme n'est pas rare, il est plus habituel de voir dans les derniers jours l'appétit diminuer, les vomissements apparaître accompagnés ou non de diarrhée; bientôt les malades sont envahis par une torpeur dont ils ne peuvent sortir, ils deviennent indifférents à tout ce qui les entoure, le coma succède sans secousse à cette période apathique traversée quelquefois par de petites attaques ou des ébauches de convulsions, rarement par de véritables crises éclamptiques.

Souvent l'anasarque diminue au moment où les accidents nerveux vont apparaître. L'albuminurie, l'œdème, l'hématurie subissent les mêmes variations que dans la néphrite scarlatineuse, les complications du côté des séreuses s'observent également et contribuent pour leur part à précipiter le dénouement.

Les modes de début sont identiques, l'œdème peut être le premier signe de la maladie; quelquefois des accidents nerveux éclatent subitement. Dans ces conditions, il est probable que les premières phases de l'affection ont été méconnues, car les malades se remémorent quelquefois avec difficulté la période du début donnant souvent lieu à des symptômes généraux moins prononcés que ceux qui accompagnent les inflammations les plus banales, comme les simples angines par exemple. Il est impossible de fixer alors l'époque à laquelle remonte la néphrite d'autant qu'elle est susceptible de guérison momentanée et que les rémissions peuvent être longues.

Au moment de la convalescence, la peau de sèche qu'elle était devient humide et se couvre de sueurs; des émissions d'urines très abondantes indiquent que le rein est libéré; mais l'observation démontre que dans cette néphrite, comme dans la néphrite scarlatineuse, la guérison n'est souvent que transitoire. Bartels cite cependant l'observation d'un aubergiste de 40 ans qui, pour une néphrite consécutive à un refroidissement, dut conserver le lit pendant un an et dont la guérison fut complète.

Mais il est tout aussi fréquent de voir des malades paraissant complètement rétablis, après avoir présenté les signes de la néphrite la plus grave, revenir

quelques mois après à l'hôpital pour y mourir en pleine période d'anasarque. Dans les cas où une néphrite passe ainsi à l'état chronique, c'est-à-dire franchit la période aiguë, elle offre toujours à peu près la même physionomie, mais avec des variations qu'il convient d'indiquer.

Marche et terminaisons des néphrites subaiguës. Passage à l'état chronique. — Lorsque les néphrites subaiguës se prolongent, leur symptomatologie se confond avec celle du groupe décrit autrefois sous le nom de *néphrite parenchymateuse chronique*, *néphrites mixtes diffuses* de Dieulafoy. A cet égard, il faut tenir peu de compte des observations dont parle Bartels et qu'il suppose dépendre de la tuberculose, de la scrofule et des suppurations. Il sait sans doute et il affirme que ces maladies cachectisantes ont une influence plus directe encore sur la production de la dégénérescence amyloïde; aussi, sans nier le rôle possible de ces maladies dans le développement des néphrites subaiguës ou chroniques, avec les réserves que nous avons formulées à propos de l'étiologie, devons-nous rappeler que la plupart des observations anciennes, intitulées *néphrite parenchymateuse avec gros rein blanc*, relèvent de cette dégénérescence et se distinguent par conséquent des néphrites chroniques.

Les autres observations de Bartels se rapportent en grande partie, soit à la néphrite *a frigore*, soit à la *néphrite paludéenne*. La néphrite *a frigore* est certainement indépendante de toute lésion amyloïde; elle présente au contraire, au point de vue de ses formes anatomiques et de son évolution, de nombreux points de contact avec la néphrite paludéenne, la néphrite scarlatineuse et la *néphrite syphilitique* dont il sera question plus loin.

Ces réserves faites, on peut dire que l'affirmation de Bartels sur le *début insidieux* de la néphrite subaiguë est quelque peu exagérée. Ce qui constitue la règle pour la dégénérescence amyloïde est moins exact pour les néphrites évoluant en dehors des cachexies; on retrouve presque toujours à leur origine un début assez brusque, tout au moins pour la néphrite scarlatineuse, quant à la néphrite paludéenne et la néphrite *a frigore* elles s'installent quelquefois sans période aiguë proprement dite à l'insu des malades.

Dans ces conditions, le premier symptôme qui frappe leur attention est l'œdème: œdème des jambes qui rend à la fin de la journée la marche lourde; œdème des yeux, de la conjonctive et de la face, perçu le matin, disparaissant vers le milieu de la journée. A ce moment, les urines sont peu abondantes et toujours albumineuses. Si l'examen en eût été fait un certain temps auparavant, et que le malade, averti par quelque malaise, se fût inquiété de son état, il est certain que l'albuminurie aurait été en réalité le premier signe reconnu.

Une fois l'anasarque constituée, elle subit des phases d'augment et de retrait qui coïncident toujours, d'après Bartels et Rehdér, avec la diminution ou au contraire l'augmentation des urines. Dans beaucoup d'observations, on signale la persistance de l'anasarque pendant des mois avec des variations insignifiantes; dans les dernières périodes de l'affection rénale ou au moment de ses recrudescences on voit l'œdème envahir la paroi abdominale, la région lombaire, dissimuler un épanchement ascitique, et, en dehors même de toute inflammation des séreuses, donner lieu à l'hydrothorax et l'hydropéricarde.

Le gonflement considérable des jambes et des cuisses, l'épanchement de sérosité dans le genou peut être un obstacle à la marche; de plus, l'infiltration