

lares dépendent de la même cause et se développent simultanément, on ne saurait sans parti pris les subordonner les unes aux autres.

Il faut, au contraire, retenir que, dans le rein comme dans tout autre organe, les *inflammations violentes*, les suppurations font disparaître dans les points où elles se développent le tissu conjonctif, les vaisseaux, les épithéliums; qu'une *irritation moins vive* suscite au contraire la réaction du tissu fibreux qui prolifère et s'épaissit pendant que les parties fragiles de l'organe, épithéliums, sont éliminées; enfin, qu'une *irritation lente* détermine l'usure des cellules glandulaires qui disparaissent d'une manière insensible, par fragmentation, pendant que le tissu conjonctif se développe et s'indure.

Cette dernière forme d'inflammation ne doit pas conserver dans le rein le nom de néphrite interstitielle. L'ensemble des lésions précédemment étudié peut être, au contraire, avantageusement présenté sous la dénomination de *néphrite chronique avec atrophie*. Cette expression ne prête pas à l'équivoque, car elle ne veut pas dire que les différents états par lesquels passe le rein soient subordonnés aux lésions du tissu conjonctif. C'est précisément cette interprétation que consacre l'ancienne expression de néphrite interstitielle.

Pour expliquer l'atrophie d'un organe, l'idée d'un processus limité au tissu conjonctif est inexacte, car presque toujours si l'inflammation reste prédominante sur lui, sans atteindre en même temps et au même degré la partie glandulaire, l'organe non seulement ne diminue pas, mais augmente de volume. On en trouvera beaucoup d'exemples dans la pathologie du foie et dans un assez grand nombre d'inflammations parasitaires à marche chronique.

L'observation histologique montre, d'autre part, que le moindre *adénome* et le plus *petit kyste* se développent sans entrave, malgré la résistance et la tendance continuelle à la rétraction que l'on attribue au tissu de soutènement. Il n'y a pas de glande, si élevée soit-elle en organisation, où ces phénomènes ne puissent être constatés.

Pour que l'atrophie rénale se produise, la condition la plus importante, c'est que la substance irritante ou toxique soit déposée dans le rein en petite quantité et qu'elle soit douée d'une faible puissance d'irritation. Cette conception pathogénique peut s'adapter à l'explication des lésions vasculaires lorsqu'elles sont associées à la néphrite chronique. La même cause d'irritation lente, portant son action sur les artères, sans en excepter l'aorte, produira des lésions d'artérite chronique et d'athérome.

L'ensemble anatomique si connu des *altérations généralisées à tous les vaisseaux*, de *fibrose artério-capillaire* (Gull et Sutton), n'est donc nullement démembré par les considérations qui précèdent, mais nous paraît devoir être interprété différemment. Il nous semble plus logique de considérer l'artérite chronique et la néphrite lente lorsqu'elles coexistent, ce qui n'est pas la règle d'ailleurs, comme les effets de l'intoxication saturnine, de la dyscrasie gouteuse et de toutes les causes analogues, au lieu de subordonner les altérations du rein aux lésions artérielles. On a d'ailleurs singulièrement exagéré l'importance de ces lésions dans leurs rapports avec le rein contracté. Aux observations assez nombreuses où ces altérations sont développées, on en peut opposer de non moins fréquentes dans lesquelles le système vasculaire présente de très légères modifications localisées, tantôt sur quelques artères périphériques, celles du cerveau en particulier, tantôt sur les gros troncs comme l'aorte.

Les néphrites chroniques avec atrophie sont en somme *des néphrites par élimination lente* de poisons ou de substances toxiques dont la puissance inflammatoire est mesurée. Pour que la démonstration fût complète, il faudrait pouvoir reproduire par l'expérimentation les différentes lésions qui conduisent au rein contracté. Ce résultat a été obtenu, on le sait, par Charcot et Gombault avec le plomb. Si leur description diffère quelque peu de celle qui a trait aux altérations similaires observées chez l'homme, cela tient en partie à la facilité avec laquelle se produisent chez les cobayes des concrétions calcaires dans les tubes contournés.

Il nous paraît actuellement oiseux de nous demander si le rein atrophique a passé par une période de gonflement ou d'hypertrophie. L'exposé, peut-être un peu long, qui précède, montre que dans la plupart des cas il n'en doit pas être ainsi. C'est en somme un détail sans importance; on comprendra sans peine, au point de vue pathogénique, la différence fondamentale qui existe entre l'action d'une cause qui procède par une série d'inflammations partielles et donne lieu à une évolution de néphrite chronique d'emblée et les processus si différents que l'on voit attaquer le rein dans les néphrites aiguës ou subaiguës avec une impétuosité qui rend bien compte des lésions constatées à l'autopsie.

Étiologie. — L'étude des lésions du rein atrophié permet d'affirmer que l'affection s'est prolongée pendant une période toujours longue bien qu'indéterminée. De toutes les causes actuellement connues, celle qui peut être présentée comme la plus commune et l'une des plus saisissantes dans son influence sur le rein est l'*intoxication saturnine*.⁽¹⁾

Saturnisme. — Depuis les travaux d'Ollivier⁽¹⁾ et de Lancereaux⁽²⁾ qui signala tout d'abord la fréquence de l'albuminurie chez les saturnins, les auteurs qui cherchaient une étiologie précise à la néphrite atrophique reconnurent l'exactitude de cette vue. Garrod, Grainger-Stewart, Dickinson ont publié des observations confirmatives. Sur 42 cas d'intoxication saturnine, Dickinson vit mourir 26 de ses malades de néphrite chronique. Bartels signale ce fait sans se prononcer sur son importance. Wagner, sur 150 cas de petit rein, en attribue 15 au saturnisme.

Il convient sans doute, ainsi que le remarque Rendu, fait déjà signalé plus haut, de tenir compte de l'association possible de la *goutte* avec l'*intoxication saturnine* dans la production des accidents, mais la *néphrite est beaucoup plus fréquente chez les saturnins que la goutte*, ce qui démontre nettement l'action directe du plomb sur la lésion rénale. Les observations à l'appui sont aujourd'hui assez nombreuses pour dissiper toute équivoque; d'un autre côté, les expériences d'Ollivier, celles plus récentes et si démonstratives de Charcot et Gombault, ont définitivement clos la discussion. L'examen chimique démontre de plus que le plomb s'accumule dans le rein, et l'observation prouve qu'il passe dans l'urine, mais en petite quantité⁽³⁾.

L'intoxication saturnine réunit au plus haut degré les conditions les plus favorables au développement de la néphrite atrophique, par la répétition et

(1) OLLIVIER. Thèse de Paris, 1865, et *Arch. gén. de méd.*, 1865.

(2) LANCEREAUX. *Union médicale*, 1865.

(3) H. LAVRAND. La néphrite des saturnins. *Monographies clin.*, 1899.

la succession à courts intervalles d'irritations dont la lésion rénale est la conséquence presque inévitable. Cette complication s'observe, en France, surtout chez les *peintres en bâtiment* et les *typographes*; mais, ainsi que le font remarquer si justement Lecorché et Talamon, il y a lieu d'incriminer les autres modes d'introduction du plomb dans l'économie par les substances alimentaires conservées ou frelatées et même les boissons, comme l'eau dans certaines conditions de réserve et d'écoulement (A. Gautier).

Goutte. — A côté du saturnisme, dans l'ordre des causes les plus importantes de l'atrophie rénale, on doit placer la *goutte*. Todd, en donnant au *petit rein contracté* le nom de *rein goutteux*, a consacré d'une manière frappante la réalité de cette influence pathogénique (Rendu). On peut, dit cet auteur, avancer dans une certaine mesure que la circonscription géographique de la goutte est celle de la sclérose rénale et que l'étiologie de l'une est en grande partie celle de l'autre. Ceci expliquerait la fréquence de la néphrite atrophique observée en Angleterre (Johnson, Dickinson) et sa rareté en Allemagne.

Bartels, en effet, accepte avec les auteurs anglais cette influence de la goutte; mais, n'ayant observé qu'un seul goutteux, il ajoute qu'il lui est impossible de porter un jugement sur la fréquence de l'inflammation chronique des reins dans la dyscrasie urique.

La présence des dépôts d'*urate de soude* dans les canalicules et dans le tissu conjonctif, démontrée par Castelnau, Garrod, Lancereaux, Charcot et Cornil, était considérée comme la caractéristique anatomique de cette variété d'altération rénale.

Rendu, dans une importante monographie⁽¹⁾, joint à ces faits connus le résultat d'une observation personnelle et relève aussi la description si remarquable que Rayer nous a laissée du rein goutteux. Il est vrai que Rayer, ainsi que Chomel et Civiale, visent surtout les altérations du rein dans la gravelle, mais les relations de la gravelle et de la goutte sont parfois si intimes qu'il est impossible de les séparer. Laisant de côté les observations où des calculs et des graviers sont déposés au niveau du bassin et des uretères, Rayer a pu décrire l'engorgement des tubes urinaires par des cristaux d'*acide urique* jusqu'au niveau de la substance corticale, formant des amas visibles sous la membrane d'enveloppe. D'ailleurs, ainsi que le fait remarquer Ebstein, on ne doit pas s'attendre à rencontrer chez les goutteux des infarctus uratiques ou uriques dans le rein. Ces dépôts peuvent manquer, la néphrite chronique n'en existe pas moins, et son origine goutteuse ne fait aucun doute.

Rhumatisme. — Le *rhumatisme* n'a pas, à beaucoup près, la même influence fâcheuse sur le développement de la néphrite interstitielle, mais néanmoins on ne saurait le mettre complètement hors de cause (Rendu). C'est avec raison que ce facteur étiologique est considéré par Guéneau de Mussy comme un des plus importants dans la production de l'athérome artériel. Cet observateur a consacré au développement de cette thèse une de ses cliniques les plus attrayantes.

Quand on songe aux désordres si graves que peuvent provoquer, au niveau du cœur et des gros vaisseaux, les attaques de rhumatisme articulaire, il est

⁽¹⁾ RENDU. Art. GOUTTE in *Dict. encycl. des sc. méd.*

impossible de nier *a priori* l'influence possible de cette maladie infectieuse dans la genèse des atrophies rénales.

Le rhumatisme agirait, comme la goutte, par une série d'attaques laissant chacune, à sa suite, le filtre rénal amoindri. Cette importante question doit susciter de nouvelles recherches. A cette hypothèse on peut opposer des arguments d'une certaine valeur, en particulier le caractère essentiellement transitoire de l'albuminurie qui accompagne l'attaque de rhumatisme articulaire aigu, et l'excessive rareté des atrophies rénales chez les cardiaques (Teissier, Brault).

Alcool. — A propos de l'étiologie des néphrites subaiguës, nous avons déjà signalé les divergences si nombreuses des auteurs touchant le rôle de l'alcool; nous retrouvons, au sujet des atrophies rénales, les doctrines les plus opposées. Christison et Rayer, on le sait, plaçaient l'*alcoolisme* et l'abus des boissons spiritueuses au premier rang des causes déterminantes des néphrites chroniques.

Des médecins, dont l'autorité est également reconnue, refusent à l'alcool toute action pathogène. Bartels est aussi catégorique dans son affirmation que l'étaient autrefois Christison et Rayer. « Parmi tous les individus, dit-il, affectés d'atrophie primitive des reins, trois seulement étaient notoirement connus pour être adonnés à l'eau-de-vie, mais on savait aussi bien que les autres étaient des tempérants sous ce rapport. — Si, en Angleterre, les résultats de l'observation sont différents, cela tient peut-être à ce qu'on y absorbe l'alcool sous une forme plus concentrée, et combinée avec de l'essence de genièvre sous le nom de gin. Il semble évident que si l'on absorbe en excès des substances qui activent la fonction des reins, ces organes peuvent éprouver des altérations pathologiques. »

Grainger-Stewart⁽¹⁾, tout dernièrement encore, dit, à propos de la néphro-cirrhose, que l'alcoolisme est une cause bien connue de la maladie, et cela non seulement chez ceux qui s'y livrent d'une manière ostensible, mais encore chez ceux qui boivent trop sans aller jusqu'à l'ivresse.

Lancereaux, après avoir accepté l'idée de Rayer, de Christison et de Johnson, refuse aujourd'hui avec Dickinson toute importance à l'alcool; il soutient que l'altération rénale qui survient chez les alcooliques est invariablement la *dégénérescence graisseuse*.

Dickinson, pour infirmer la valeur de l'alcoolisme dans l'étiologie du rein atrophique, s'appuie sur l'argument suivant : Parmi cinquante-deux alcooliques succombant à des accès de *delirium tremens*, trois fois seulement l'existence d'une néphrite interstitielle a été relevée. D'autre part, il n'y a aucun rapport entre la répartition de l'alcoolisme et la fréquence des affections rénales, celles-ci étant souvent très rares dans les districts où l'ivrognerie est répandue, fréquentes dans ceux où la population est sobre.

Rendu⁽²⁾, discutant cette opinion, rappelle que Grainger-Stewart a montré que sur 100 cas de sclérose rénale on trouvait 15 cas de cirrhose du foie, ce qui semble indiquer l'influence d'une cause commune; il cite l'opinion de Roberts sur la néphrite alcoolique observée chez les goutteux. Elle se manifeste chez

⁽¹⁾ GRAINGER-STEWART. *Leçons clin. sur les gr. sympt.* L'albuminurie, 1892, p. 92.

⁽²⁾ RENDU. *Étude comparative des néphrites chroniques.* Thèse d'agrég., 1878.

des gens d'un certain âge, qu'on ne saurait appeler des buveurs de profession, mais qui depuis de longues années ont contracté l'habitude de prendre chaque jour des liqueurs alcooliques en léger excès. Cet *alcoolisme subaigu et latent* des gens du monde, dit Rendu, sur lequel a insisté Leudet avec tant de raison, me semble être la cause véritable, dans une foule de circonstances, de la *néphrite interstitielle*.

Entre ces opinions extrêmes il est difficile de prendre parti, et cela pour deux motifs. Le premier, c'est que rien n'est moins précis que la dénomination générale d'alcoolisme. C'est avec raison que l'on sépare aujourd'hui les buveurs de vin des buveurs de bière, de ceux adonnés aux liqueurs très riches en alcool ou modifiées par l'adjonction d'essences variées. On ne peut raisonner sur ce sujet qu'au moyen de documents mieux établis.

Malgré tout, il paraît bien difficile de refuser à l'alcoolisme une influence réelle sur le développement des lésions chroniques du rein. Il est vrai que dans ces derniers temps on est allé jusqu'à nier le rôle de l'alcool dans la production de la cirrhose du foie. S'il est exact que cette dernière affection s'observe chez des malades non alcooliques, et parmi ceux qui sont adonnés à l'alcool ne se développe que chez le petit nombre, cela ne signifie en rien que l'alcool ne joue pas un rôle des plus efficaces dans son développement. On doit tenir compte non seulement de l'intoxication, mais des prédispositions individuelles, peut-être aussi de la simultanéité d'action d'autres facteurs, dont la présence est nécessaire, et dont la nature nous échappe.

Quant aux résultats négatifs de la pathologie expérimentale, ils n'ont pas de signification importante, si l'on se rappelle la difficulté que l'on éprouve à rendre les animaux alcooliques. L'homme supporte au contraire des doses considérables de cette substance, sans paraître en souffrir pendant de longues années. Enfin on doit tenir compte de l'association fréquente de l'alcoolisme à d'autres maladies, *goutte, intoxication saturnine, paludisme, syphilis*, et reconnaître que si son action paraît douteuse quand il est isolé, elle paraît certaine dans les circonstances auxquelles nous faisons allusion. Son influence peut expliquer le réveil ou l'aggravation d'une lésion rénale et, par la destruction progressive de la glande, participer dans une certaine mesure à l'atrophie consécutive.

Il est facile de constater que les trois intoxications principales dont nous venons d'étudier l'influence sur la production de la néphrite chronique (intoxication saturnine, alcoolique, goutteuse) agissent par un mécanisme très analogue. Si les lésions terminales présentent des différences de détail et d'aspect, c'est néanmoins à la suite d'une série d'irritations que l'atrophie du rein est obtenue.

Paludisme. — On conçoit moins aisément que certaines maladies infectieuses provoquent des altérations rénales dont l'atrophie avec induration marque le terme ultime. D'après Bartels, Kelsch et Kiener, Soldatow, cela ne saurait faire de doute pour les formes prolongées de la *néphrite palustre*, non plus qu'à la suite d'attaques successives de *congestion rénale* avec *hémoglobinurie*. On peut étendre ce raisonnement à la *syphilis*, dont les lésions semblent pouvoir se terminer par atrophie simple ou combinée à la dégénérescence amyloïde.

L'atrophie rénale peut sans doute aussi succéder aux assauts réitérés de plusieurs des maladies infectieuses dont l'influence pathogénique est aujourd'hui démontrée, une seule de ces attaques ne laissant comme résidu que des lésions réparables ou compatibles avec un fonctionnement régulier du rein.

L'apparition chez une même personne d'une *néphrite scarlatineuse*, d'une *néphrite typhoïde* survenue quelques années après, d'une néphrite grippale, ou de quelque autre maladie à détermination rénale, pourrait expliquer ainsi l'existence de néphrites chroniques dont on cherche en vain la cause. Toutes ces hypothèses, plausibles grâce au rôle présumé des maladies infectieuses, paraissent sur le point d'être démontrées. On doit en dire autant de certaines maladies dyscrasiques comme le *rhumatisme chronique progressif*, et des dyspepsies avec fermentations intestinales.

Scarlatine. — Nous pouvons affirmer aujourd'hui que la scarlatine est une des maladies dont l'action peut se traduire sur le rein par des atrophies extrêmement accusées.

Plusieurs de nos observations ont été publiées dans un rapport au Congrès de Moscou (1897). On les trouvera réunies avec plus de détail dans la thèse de Montignac (1). Ce travail contient aussi l'observation de Bright (1856) (2), citée déjà par Rayet, celles de Potain, de Lecorché et Talamon, de Castaigne, pour ne citer que les principales.

Dans la première de nos observations, le poids des reins était de 97 et 95 grammes, le cœur pesant 650 grammes; dans la seconde de 90 et 80 grammes. Nous relevons successivement les poids de 75 et 65 grammes pour les reins, de 560 grammes pour le cœur (Castaigne), de 45 grammes pour chaque rein, dans une observation inédite de Poulain, recueillie dans le service d'Oettinger.

Les âges des malades étaient de 57 ans (Bright), de 45 et 24 ans dans nos deux observations, de 55 ans (Castaigne), de 57 ans (Poulain). D'autres observations comme celles de Potain, de Lecorché et Talamon concernent des malades encore en traitement vers les mêmes âges. Mais, on le voit, la mort survient en somme à un âge peu avancé.

Heubner (3), dans une communication faite sur la néphrite chronique et l'albuminurie chez les enfants, après avoir montré qu'en général les maladies infectieuses donnent lieu à des albuminuries qui disparaissent avec l'âge, est obligé de faire les réserves suivantes. Cependant, il y a des faits qui montrent que le pronostic à longue échéance est grave. Ainsi Aufrecht a publié l'observation d'un malade, chez lequel l'albuminurie suite de scarlatine est survenue à 9 ans et qui est mort à 28 ans de néphrite interstitielle constatée à l'autopsie. Dixon-Mann a observé un cas analogue : scarlatine et albuminurie à 14 ans, et mort par urémie à 42 ans. Heubner cite deux autres cas personnels : dans le premier la néphrite, survenue à l'âge de 8 ans, avait amené la mort à 51 ans, dans le second la néphrite fut constatée à l'âge de 4 ans et le malade succomba à 28 ans.

Chez les femmes, il est assez difficile de faire la part de la gravidité, d'autant

(1) J. MONTIGNAC. Atrophie rénale consécutive à la scarlatine. Thèse Paris, 1897.

(2) BRIGHT. *Guy's hospital Reports*, 1856, p. 545.

(3) HEUBNER. La néphrite chronique et l'albuminurie chez les enfants. *Congr. de méd., Moscou*, 1897.

que dans plusieurs observations ces deux conditions se trouvent réunies. D'ailleurs nous allons voir que la néphrite gravidique peut à elle seule entraîner les mêmes effets.

Pour en terminer avec la scarlatine, nous dirons qu'elle peut revendiquer dans l'histoire des néphrites toutes les formes : néphrites passagères avec albuminurie plus ou moins fugace, néphrites subaiguës tuant en deux mois, néphrites prolongées amenant la mort en plusieurs mois, néphrites chroniques avec atrophie rénale, permettant une survie assez longue mais dont l'échéance n'est pas moins redoutable pour cela.

Grossesse. Intoxication gravidique. — Nous avons déjà signalé l'influence de la gravidité sur la production de lésions rénales à évolution rapide.

Gaucher et Sergent ont réuni un certain nombre de faits qui leur permettent de penser que la néphrite gravidique tend à passer à la chronicité et à présenter le tableau clinique des néphrites interstitielles.

Déjà, à la suite d'une seule crise d'albuminurie gravidique, on peut voir s'installer le bruit de galop en permanence avec hypertension artérielle; plusieurs attaques peuvent avoir une influence plus rapide accentuant les lésions. Une observation relève chez une primipare de 47 ans une albuminurie forte avec survie d'une année seulement; à l'autopsie les reins étaient de 55 et 60 grammes et le cœur de 560. D'autres femmes moururent à 29 ans, 38 ans, 45 ans, avec symptômes urémiques et hypertrophie du cœur très nette.

Nous pouvons ajouter les deux faits suivants : 1° une femme de 38 ans eut une variole assez sérieuse à l'âge de 8 ans, puis plus tard 6 grossesses sans éclampsie, mais à chacune des grossesses l'albuminurie fut constatée. Les enfants vinrent à terme, mais quatre d'entre eux moururent très peu après l'accouchement. Cette femme fut emportée par des troubles urémiques avec albuminurie forte et bruit de galop. Le cœur était de 450 grammes. Les deux reins gris rougeâtre et granuleux pesaient chacun 70 grammes; 2° une femme de 26 ans eut à 18 ans et demi une grossesse avec albuminurie et crises d'éclampsie. Elle succomba six ans après sans que jamais l'albuminurie et les signes de néphrite aient disparu; à l'autopsie le cœur était de 480 grammes, les reins de 85 et 75 grammes.

A côté de ces observations nous en avons d'autres où l'on trouve, comme pour la scarlatine, des formes subaiguës et des formes prolongées avec des reins, soit de volume moyen, soit assez gros. La série se trouve donc complète comme pour la scarlatine.

Nous pouvons aujourd'hui comprendre l'importance des faits qui précèdent. Des maladies à crises peu nombreuses comme le paludisme, à crises uniques ou multiples comme l'intoxication gravidique, à crises certainement isolées comme la scarlatine, peuvent au même titre que la syphilis ou que les intoxications lentes comme l'intoxication saturnine et la goutte provoquer de tels désordres dans le rein qu'il en résulte des atrophies totales de la glande. Objectivement, les lésions sont comparables; cliniquement, la succession des troubles est la même. Quelle explication donner de ces faits?

Pour la scarlatine et l'intoxication gravidique isolée, on ne peut émettre que l'hypothèse suivante : Les reins profondément désorganisés par une seule agression toxi-infectieuse peuvent subir une destruction partielle considérable

comme s'ils avaient été réséqués. L'équilibre fonctionnel se rétablit avec les unités glandulaires conservées, mais c'est là une situation instable qui doit aboutir un jour à la période d'insuffisance et à l'urémie en passant par l'hypertrophie du cœur compensatrice.

Age. — Reste à examiner l'influence de l'âge sur le développement de la néphrite avec atrophie. Lecorché relevait autrefois, d'après les statistiques des auteurs anglais et les siennes propres, 508 cas de néphrite interstitielle, dont un seul observé avant vingt ans, tandis que 216 ont trait à des malades compris entre quarante et soixante-dix ans. Dans l'extrême vieillesse, cette tendance à la sclérose s'accroît davantage; d'ailleurs le rein sénile, par bien des côtés, appartient à la néphrite interstitielle (Rendu).

Citant la thèse de Lemoine, Rendu conclut que cette affection devient plus fréquente avec l'âge, puisque sur 75 vieillards de soixante-dix à soixante-quinze ans on la rencontre plus ou moins développée, 26 fois, c'est-à-dire dans plus du tiers des cas.

Comme dans ce nombre sont comprises les néphrites incomplètes et partielles, ce chiffre ne paraît pas, en somme, très élevé; il reste, en effet, 47 vieillards de soixante-dix à quatre-vingt-quinze ans sur lesquels on n'a pas trouvé trace de sclérose rénale. Si quelque chose peut surprendre dans cette statistique, étant donné l'âge des personnes, ce n'est pas le nombre de cas où le rein a été trouvé malade, mais, au contraire, le nombre très élevé où il a été reconnu indemne.

Gull et Sutton, d'après Bartels, cherchent aussi à démontrer que l'affection appartient à l'âge avancé. Ainsi ces auteurs, sur 556 examens cadavériques pratiqués chez des individus d'âge différent, trouvent une fois la maladie sur 44 malades de dix à vingt ans, tandis qu'elle existait 11 fois sur 15 autopsies d'individus morts entre soixante et soixante-dix ans. Je reconnais volontiers, dit Bartels, que la cirrhose des reins se présente rarement dans la jeunesse et bien plus souvent dans l'âge mûr et la vieillesse; mais, mes observations personnelles sont tout à fait en contradiction avec l'opinion de Gull et Sutton, que l'atrophie des reins est une maladie de la vieillesse (*a disease of old age*); en effet, la plus grande partie des cas observés par Bartels l'ont été avant cinquante ans.

Grainger-Stewart dit en propres termes que la période de la vie où la néphro-cirrhose est la plus commune est l'intervalle de quarante à cinquante-cinq ans; plus tard on la rencontre encore, mais à un degré moindre. D'après les auteurs anglais, les femmes seraient atteintes par rapport aux hommes dans la proportion de 1 à 2, d'après Bartels de 1 à 4.

Si l'on veut se donner la peine de comparer les chiffres précédents et tenir compte de la statistique de Dickinson, citée par Lecorché, on pourra conclure que l'atrophie du rein est beaucoup plus fréquente à la période moyenne de la vie et jusqu'au seuil de la vieillesse que pendant la vieillesse même, puisque, en reprenant les 508 cas cités plus haut, on en trouve 178 jusqu'à cinquante ans et 254 jusqu'à soixante ans, c'est-à-dire 54 seulement passé cet âge.

Nous avons déjà eu l'occasion de dire que la néphrite atrophique, pas plus que l'athérome, n'était un attribut de la vieillesse. Ainsi que le démontre le relevé de Rendu, beaucoup de vieillards, entre soixante-dix et quatre-vingt-