

Diagnostic. En analysant soigneusement l'urine dans tous les cas suspects (œdème, anémie, etc.), le diagnostic de la néphrite chronique n'est jamais exposé à s'égarer. En ce qui concerne la distinction précise à faire entre les diverses formes anatomiques, nous résumerons ici, dans un court aperçu schématique, les principaux éléments de diagnose :

Néphrite chronico-hémorragique (gros rein multicolore ou marbré) : durée $\frac{1}{2}$ à $1\frac{1}{2}$ an environ. Urine fréquemment hémorragique, d'ordinaire assez riche en hématies et en cylindres. Œdèmes, hypertrophie cardiaque, altérations rétinienne, assez souvent urémie.

Rein graisseux inflammatoire (gros rein blanc) : durée également de $\frac{1}{2}$ à $1\frac{1}{2}$ an, mais ordinairement un peu plus courte que dans la forme précédente. Urine peu ou presque pas teintée de sang. Parfois de nombreux leucocytes et principalement les signes de la dégénérescence graisseuse rénale (cellules à granulations graisseuses, gouttelettes de graisse dans l'urine, etc.). Urine riche en albumine. Œdèmes prononcés. Hypertrophie du cœur. Très fréquemment altérations de la rétine. Souvent mort par urémie.

Sclérose rénale secondaire : durée plus longue, $1\frac{1}{2}$ à 3 ans environ. Au début les symptômes de la forme précédente. Plus tard urine plus copieuse, œdèmes moindres, etc. Mort par l'aggravation des phénomènes hydropiques (insuffisance cardiaque), urémie, etc.

Traitement. Le traitement de la néphrite chronique concorde tellement dans tous ses détails avec celui de la néphrite aiguë, que nous pouvons, en ce qui le concerne, renvoyer au chapitre précédent.

L'objet principal consiste également à remplir les indications *diétético-symptomatiques*. Les malades devront s'habiller chaudement (porter au besoin de la laine) ou garder le lit. Les formes essentiellement chroniques réclament en certaines circonstances une cure climatique (Italie, Égypte, etc.) Autant que possible la diète lactée doit être observée.

Le traitement de l'*hydropisie* a lieu entièrement d'après les méthodes décrites ci-dessus. Il en est de même du traitement des phénomènes urémiques éventuels.

Dans les états chroniques (anémie profonde), les *préparations ferrugineuses* (au besoin l'*iodure de fer*) sont parfois usitées, puis les stomachiques, les dérivatifs, etc. L'état du cœur doit toujours tenir l'attention en éveil (Digitale !). Il est rare que la rétinite demande une intervention particulière.

CHAPITRE QUATRIÈME.

SCLÉROSE RÉNALE.

Sclérose rénale vraie. Atrophie granuleuse du rein. Rein granuleux. Rein rétracté. « Troisième stade de la maladie de Bright. »

Définition et Étiologie. La sclérose rénale vraie est le résultat d'une atrophie de la substance rénale, qui marche avec une lenteur excessive et s'étend progressivement et silencieusement de proche en proche. La désignation de « néphrite chronique » pourrait s'appliquer aussi au rein granuleux, cependant en ce dernier cas les processus inflammatoires proprement dits se mettent complètement à l'arrière-plan. En effet le travail anatomique qui forme l'essence du rein granuleux, n'est autre chose qu'une simple atrophie dégénérative du parenchyme rénal et une hyperplasie progressive correspondante de la gangue connective interstitielle. Ce processus, au point de vue de la pathologie générale, est en tous points assimilable aux lésions analogues du foie atteint de cirrhose, et à celles de la moelle épinière dans les dégénérescences chroniques systématiques des divers ordres de fibres. Dans toutes ces circonstances, il s'agit d'une destruction primitive des éléments propres des organes, sous une influence délétère quelconque, et d'une substitution partielle d'un tissu connectif cicatriciel de nouvelle formation à la substance disparue, substitution qui se fait selon les lois de la pathologie générale (WEIGERT).

Dans la sclérose rénale essentielle ou « vraie », cette atrophie du parenchyme rénal commence dans un rein *parfaitement sain jusqu'alors*. Le travail de destruction s'étend lentement de cellule épithéliale en cellule épithéliale, de l'un îlot de tissu à l'autre, tandis que les autres parties sont encore épargnées. C'était donc de la part de l'ancienne pathologie une erreur de prendre le rein scléreux pour le « troisième stade de la maladie de Bright », comme si le rein granuleux avait toujours commencé par un stade d'inflammation aiguë, puis serait entré dans le stade de tuméfaction chronique, pour passer à la fin seulement à l'état de sclérose. Pour certains cas, comme nous l'avons vu au chapitre précédent, cette supposition est en partie exacte, puisque la néphrite chronique peut quelquefois au moins se terminer par la sclérose. Toutefois cette « sclérose rénale secondaire » (v. plus haut) doit être différenciée de la sclérose rénale vraie, au point de vue clinique et presque toujours aussi au point de vue de l'anatomie. Dans quelques cas qu'une analyse minutieuse a démontré n'être pas tellement rares, la sclérose rénale nous semble avoir pris évidemment

son origine dans une néphrite aiguë. Mais alors le processus ne parcourt presque jamais les trois stades sus-mentionnés, et la néphrite aiguë se termine en apparence par la guérison. Cependant, un faible reliquat inflammatoire, semblable à un petit feu couvant sous la cendre, survit, poursuit lentement et en silence son œuvre de destruction, et ce n'est qu'après une longue série d'années peut-être que se dévoilent les symptômes évidents de la sclérose rénale.

Si maintenant l'on s'enquiert des causes qui, dans les cas communs de sclérose rénale dont la marche est chronique d'emblée, entraînent l'atrophie de la substance de l'organe, très souvent on est hors d'état de les déterminer d'une manière précise. Naturellement il faut de nouveau songer tout d'abord aux deux grands groupes susdits d'influences nocives, les unes d'ordre chimico-toxique, les autres de nature organisée et parasitaire. Cependant jusqu'à ce jour il n'y a qu'une petite quantité d'éléments étiologiques dont la valeur soit plus ou moins établie.

Parmi les *substances à action chimique* qui sont en état de provoquer le développement du rein granuleux, il y en a trois que l'expérience nous a appris à connaître : l'alcool, le plomb et l'acide urique. L'alcoolisme chronique passe souvent pour l'agent le plus efficace de la sclérose rénale, surtout chez les gens qui ont abusé en tous sens de la vie et ont acquis de la corpulence. C'est ainsi qu'on s'explique la combinaison fréquemment observée de la sclérose rénale avec la cirrhose du foie. La coïncidence de la sclérose rénale avec l'intoxication saturnine chronique (chez les typographes, les peintres, etc.) est également en dehors de toute contestation. C'est une chose très curieuse d'ailleurs et non expliquée jusqu'à ce jour que, dans ces circonstances, la goutte essentielle (arthrite uratique) se rencontre quelquefois simultanément. Cependant, la goutte à elle seule et sans empoisonnement plombique concomitant, occasionne parfois le rein granuleux (*rein goutteux*), dû probablement à l'influence pernicieuse sur le parenchyme rénal de l'acide urique surabondamment formé.

Les *agents infectieux* sont probablement en cause, d'abord quand la sclérose rénale est imputable en dernière analyse à une néphrite infectieuse de date ancienne (par exemple, à la suite de la scarlatine), puis dans le rein granuleux qu'on observe quelquefois à la suite du rhumatisme articulaire aigu grave. On peut soupçonner une relation étiologique semblable quand la néphrite granuleuse vient se combiner avec l'endocardite chronique (lésions valvulaires) ou avec l'arthrite chronique (de nature non-goutteuse). Parmi les *maladies infectieuses chroniques* qui paraissent pouvoir être mises en rapport avec la production du rein granuleux, citons la *malaria* et la

syphilis. Cette dernière surtout doit être prise en considération plus qu'elle ne l'a été jusqu'ici, et en cette occurrence le virus syphilitique peut se porter immédiatement sur le rein ou donner lieu à une atrophie de cet organe, après avoir provoqué une lésion spécifique des artères rénales.

Ceci nous amène à rappeler en peu de mots le *rapport* de dépendance souvent invoqué qui existe entre la sclérose rénale et la lésion antécédente des vaisseaux. Il est positif qu'à l'autopsie des personnes qui ont succombé au rein granuleux, on découvre fréquemment de l'artério-sclérose généralisée, et en particulier de l'athérose des artères rénales. Cette coïncidence ne doit pas tellement étonner, puisque le rein granuleux se rencontre le plus souvent dans un âge avancé et chez les personnes où l'athérome artériel semble être un phénomène habituel. Cependant l'hypothèse émise à ce sujet par les Anglais (GULL et SUTTON entre autres) est complètement dénuée de fondement. D'après elle la lésion vasculaire (fibrose artériocapillaire) constituerait toujours le processus primitif, auquel l'atrophie rénale vient s'ajouter comme phénomène secondaire. Or, on trouve parfois une sclérose rénale des plus prononcées, sans altération vasculaire suffisante pour expliquer l'atrophie, et là où l'on découvre des altérations aux petites artères rénales, il s'agit ordinairement non pas d'un processus primitif, mais d'une lésion *secondaire*, surtout de l'artérite appelée oblitérante, telle qu'elle se manifeste dans presque toutes les inflammations chroniques et les atrophies dégénératives d'organes.

Il est indéniable cependant qu'en certaines circonstances données, des *altérations primitives* des artères rénales peuvent amener des atrophies secondaires dans des endroits circonscrits du tissu rénal, en empêchant l'irrigation sanguine de ces territoires vasculaires (*sclérose rénale vasculaire*), tout comme la myocardite calleuse, par exemple, se produit à la suite de la sclérose primitive des artères coronaires. D'ordinaire aussi le *rein sénile*, c'est-à-dire le rein granuleux des vieillards, est sous la dépendance de lésions vasculaires (athérome), puis encore, ce qui est digne d'une remarque particulière, les rares cas de *sclérose rénale unilatérale*, telle qu'on l'a observée surtout dans la *syphilis*.

Les relations de la sclérose rénale avec le rein amyloïde et les *maladies chroniques des voies urinaires*, surtout du bassin, seront relatées ci-après dans les chapitres qui traitent de ces maladies.

Anatomie pathologique. Dans la sclérose rénale essentielle, les deux reins sont toujours réduits de volume dans la même proportion à peu près. Ils sont rétractés jusqu'à la moitié, même jusqu'au tiers de leur dimension première, au point qu'on a de la peine à retrouver ces petits reins au milieu

de leur *atmosphère graisseuse* parfois fortement épaissie. Ces reins sont durs et résistants sous la pression, et leur surface est hérissée de *granulations* très caractérisées, plus ou moins saillantes, régulièrement disposées ou disséminées sans ordre. Après qu'on a détaché la capsule fibreuse quelquefois un peu dense, les granulations se dessinent davantage et on voit que la capsule adhère assez intimement aux endroits rétractés. Les parties qui proéminent sont presque toujours plus foncées et plus rouges (c'est-à-dire plus injectées de sang) que les endroits clairs, à aspect grisâtre, qui correspondent aux enfoncements. La teinte dominante, soit rouge, soit blanche, de l'ensemble du rein dépend également de la proportion plus ou moins grande de sang que contient l'organe et il n'existe aucun motif pour séparer en fait le « petit rein rouge » du « petit rein blanc ».

Si l'on sectionne le rein, on voit que la substance corticale est fortement rétrécie, que des stries atrophiques pâles y alternent avec des parties plus foncées. Les pyramides sont également amincies et plus sombres en général que la substance corticale. Dans le bassinet, parfois un peu élargi, on rencontre souvent quelques concrétions uratiques. Des infarctus d'acide urique en forme de stries, situés dans les pyramides, sont un signe hautement caractéristique de la sclérose rénale goutteuse. Le *microscope* fait voir la destruction progressive du tissu rénal et son remplacement par un tissu connectif de cicatrice encore richement pourvu ou déjà privé de noyaux. On découvre toujours dans les tubuli rénaux encore subsistants, mais déjà malades, des signes de dégénérescence et l'atrophie de l'épithélium, de même que des cylindres en voie de formation. Un grand nombre de glomérules sont atrophiés et leur capsule est épaissie, etc. Les canalicules qui sont demeurés intacts ont parfois leur lumière agrandie. Nous ne nous étendrons pas davantage sur les détails d'histologie, sur le développement de kystes, sur les altérations vasculaires (v. plus haut), les infiltrations calcaires et ainsi de suite. Les hémorragies sont très rares.

En conséquence, le rein granuleux constitue la forme de néphrite chronique dont la marche est de beaucoup la plus lente (3 à 5 ans et beaucoup au delà), mais dont les ravages sont aussi beaucoup plus profonds. Il ne doit à aucun titre être opposé en principe, en tant que « néphrite chronique interstitielle », à la « néphrite chronique parenchymateuse ». Aussi bien cette dernière également présente toujours des processus interstitiels, qui, dans le rein granuleux, ne font qu'atteindre un degré beaucoup plus élevé, en même temps que l'atrophie rénale, à raison de sa lenteur, est compatible avec une prolongation plus considérable de la vie et peut par conséquent prendre beaucoup plus d'extension.

Les altérations anatomiques qui atteignent des organes autres que le rein, seront signalées concurremment avec la symptomatologie de la sclérose rénale.

Symptômes cliniques. Abstraction faite des cas relativement rares où l'on peut attribuer l'origine du rein granuleux à une néphrite aiguë ou chronique antécédente, les symptômes cliniques de la maladie évoluent avec la même lenteur et les mêmes allures mystérieuses que le processus anatomique lui-même. Il n'y a pas le moindre doute que le rein granuleux peut exister depuis des années, sans que le malade soit averti le moins du monde de son état par un symptôme *subjectif* quelque peu sérieux. Cela résulte d'abord des révélations d'amphithéâtre, qui font voir l'existence du rein granuleux chez des gens qui ont succombé à une autre maladie, et puis surtout de ce que parfois des personnes ayant toutes les apparences d'une santé parfaite, présentent *subitement* les plus graves phénomènes (urémie, hémorrhagie cérébrale) conduisant immédiatement à la mort, dont la cause véritable, comme l'autopsie le démontre, est une sclérose rénale quelquefois très avancée. Plus donc les signes *subjectifs* du rein rétracté s'effacent pendant les premières phases de la maladie, plus aussi il faut attacher de valeur aux *altérations objectives* qui permettent à un examen attentif de porter de bonne heure le diagnostic de la maladie.

Ce qui importe le plus sous ce rapport, c'est l'état de l'urine. Du moment qu'en quelque endroit du rein des lésions épithéliales se produisent, les conséquences susmentionnées qui en résultent pour la sécrétion urinaire, quelque minimes qu'elles soient, sont inévitables, et les individus atteints devront sécréter une urine plus rare, plus pauvre en matériaux fixes, mais renfermant de l'albumine. Or, comme un grand nombre de canalicules et de glomérules se maintiennent dans leur état *normal* et que le processus, comme il a été dit, ne se développe qu'avec une extrême lenteur, l'organisme gagne du temps pour réaliser une de ces *dispositions compensatrices* salutaires, destinées à parer à une foule de déviations pathologiques et que nous devons interpréter dans un sens téléologique. Ce travail de compensation consiste dans une *tension artérielle* qui se développe lentement et augmente progressivement comme la sclérose rénale elle-même, et dans l'*hypertrophie du ventricule gauche* qui en est la conséquence. Il s'ensuit que le sang circule avec d'autant plus de force dans les nombreux glomérules encore intacts du rein en voie de rétraction, et que dès lors en ces endroits la sécrétion urinaire, et surtout l'élimination aqueuse, deviennent beaucoup plus abondantes. Cela explique comment, en règle générale, le

rein granuleux livre passage à une *urine plus copieuse, plus limpide* qu'à l'ordinaire, partant *plus claire, d'une pesanteur spécifique moindre et contenant moins d'albumine* (cette dernière provenant des parties malades). La *masse* quotidienne d'*urine* comporte souvent de 2000 à 3500 Cc. ou davantage encore; elle est d'un jaune clair et transparente, ne renferme presque pas d'éléments fixes, son poids spécifique est de 1010 à 1005, et moins encore, et elle ne donne par la chaleur qu'un léger dépôt d'albumine, dont le maximum en 24 heures ne dépasse pas 2 à 5 grammes. Par l'*analyse minutieuse au microscope*, on parvient le plus souvent à y découvrir quelques *cylindres hyalins* qui ne sont que par exception en nombre considérable. De plus on y voit parfois quelques globules blancs du sang, plus rarement quelques hématies. Dans des cas insolites, mais parfaitement constatés, il arrive que l'*urine*, pour un temps limité ou même pendant la plus grande durée de la maladie, ne contient plus d'albumine ou que des traces seulement. Cela provient vraisemblablement de ce que les glomérules malades ne fonctionnent plus du tout et de ce que l'*urine* n'est plus sécrétée que par la partie saine du rein.

On comprend aisément quelle importance doit avoir, pour tout le processus morbide, cette abondante diurèse résultant de l'accroissement de la tension sanguine. D'abord, malgré la maladie rénale, il n'y a absolument pas de rétention d'eau dans l'économie, et on s'explique que, même après une sclérose rénale de plusieurs années, il ne se produise *pas d'œdème*. L'élimination des substances fixes de l'*urine* ne s'opère pas d'une façon aussi facile que celle de l'eau. Il est évident que le quantum p. % de ces substances diminue quand le volume de l'*urine* augmente. Cependant prises en masse, les quantités d'urée, d'acide urique, d'acide phosphorique, etc. sécrétées, sont parfois, au regard de la nourriture ingérée, un peu moindres que dans l'état normal. Cette diminution, tant que l'énergie fonctionnelle du cœur se maintient, n'est pourtant pas très appréciable, et à certains moments, surtout dans les périodes initiales de la maladie, elle peut certainement faire défaut. En conséquence, on constate que les symptômes dépendant d'une accumulation dans le sang des matériaux urinaires, sont longtemps sans se produire. C'est ainsi que des malades chez lesquels l'*examen objectif de l'urine* démontre déjà l'existence péremptoire d'altérations pathologiques, sont encore dans un état de bien-être parfait. Plusieurs, il est vrai, remarquent qu'ils sont affectés de polyurie, mais ils n'en tiennent pas grand compte et la mettent sur le compte de la masse plus grande de boissons qu'ils prennent. Ils finissent par s'y accoutumer, même quand ils sont obligés d'uriner plus

fréquemment que de coutume et, comme cela arrive souvent, quand ils doivent se lever la nuit.

Nous pouvons nous dispenser d'insister encore sur les causes particulières de l'*hypertrophie du cœur* (v. p. 514). C'est surtout en s'appuyant sur le rein granuleux que TRAUBE a édifié sa théorie mécanique de l'*hypertrophie cardiaque*, théorie qui ne laisse pas que d'être passible des objections soulevées précédemment, et qui pourrait avec avantage être remplacée par la théorie chimique qui s'adapte parfaitement à cette forme de maladie rénale. Sous le *rapport clinique*, il est à noter surtout que l'*hypertrophie cardiaque*, tant que le cœur peut accomplir sans trop d'effort la tâche qui lui incombe, ne provoque *pour ainsi dire aucun symptôme subjectif*, état de chose complètement conforme à celui qui s'observe dans toutes les lésions valvulaires entièrement compensées. Un examen *objectif* attentif du cœur et de l'appareil vasculaire est seul capable de faire reconnaître que l'organe est hypertrophié, encore que, surtout en cas de sclérose rénale, un emphysème pulmonaire concomitant rende souvent plus difficiles la percussion et l'auscultation du cœur. En tout cas on peut quelquefois constater le déplacement et le *renforcement de l'impulsion cardiaque*, l'*élargissement de la matité cardiaque vers la gauche* et presque constamment la *tension anormale du pouls radial* et l'*accentuation du second ton aortique*. Dans les phases les plus avancées de la maladie, l'*hypertrophie du ventricule droit* vient s'ajouter parfois à celle du ventricule gauche (v. p. 543). L'*hypertrophie cardiaque*, comme il a été dit, manque complètement ou presque complètement chez les personnes débilitées et cachectiques.

Aussi longtemps donc que la haute pression artérielle engendrée par l'*hypertrophie du cœur*, régularise de la manière susdite les conditions de la sécrétion rénale, si tant est qu'elle n'exerce même pas sur celle-ci une influence ultra-compensatrice, l'état du malade ne présente généralement aucune anomalie particulière. C'est à peine si à ce moment déjà on observe quelques symptômes cérébraux, comme des accès de *céphalalgie* et des *vertiges momentanés*, qui doivent, selon toute apparence, être rapportés à une hyperémie congestive du cerveau. L'*épistaxis* répétée est parfois aussi une conséquence de la tension sanguine portée à l'excès.

Cependant le tableau morbide change d'aspect dès que les premiers signes d'une *insuffisance cardiaque* apparaissent. Le trouble de la compensation, comme dans la plupart des affections du cœur, ne se déclare pas non plus d'une façon subite. Ses effets se montrent peu à peu, se dissipent de temps en temps, pour reparaitre de nouveau et s'aggraver lentement et