

INFLAMMATION DES REINS. — NÉPHRITES.

Généralités. — Classification. — Parmi les affections rénales si nombreuses et si variées, les cliniciens et les anatomo-pathologistes se sont efforcés depuis une dizaine d'années d'en rassembler quelques-unes dans un groupe spécial. Les maladies qui rentraient dans ce groupe étaient désignées collectivement sous le nom de *mal de Bright*; leurs symptômes essentiels étaient l'*albuminurie* et l'*hydropisie*. Il ne faudrait pas croire cependant que Bright ait eu le premier la notion de cette maladie. Ses symptômes n'avaient échappé ni aux médecins des siècles précédents, ni même à ceux des temps anciens.

En 1770, Cotugno avait affirmé qu'il existait des rapports intimes et très importants entre l'albuminurie, les maladies rénales et l'hydropisie. Les observations recueillies dans les dix années suivantes ne laissent aucun doute sur ce fait, que les médecins de cette époque avaient déjà des connaissances très précises sur le rein scarlatineux et le petit rein rouge. Avant tous ses prédécesseurs cependant, Richard Bright exposa les rapports qui existaient entre les lésions anatomiques du rein et l'hydropisie, l'albuminurie, l'hypertrophie du cœur, les troubles nerveux, et c'est avec raison que la science a conservé aux néphrites le nom de Richard Bright, l'auteur des mémorables publications de 1827 et 1831.

Ces publications ont été suivies dans le cours des vingt années suivantes d'une série de travaux qui, tout en confirmant les recherches de Bright, développèrent surtout la sympto-

matologie de la maladie qui nous occupe. Ces travaux sont ceux de Christison, Osborne, Solon, Rayer, von Rokitsky; c'est à ce dernier que revient le mérite d'avoir préconisé, en Allemagne, l'examen histologique des reins néphrétiques et d'avoir décrit le premier la dégénérescence amyloïde des reins.

Les objections faites à la doctrine de Bright, notamment par Elliotson et Graves (ce dernier considérait l'albuminurie comme cause de la maladie rénale), tombèrent bientôt d'elles-mêmes.

L'étude des néphrites reçut une impulsion nouvelle des travaux de Reinhardt (1850) et de Frerichs (1851) qui introduisirent en pathologie la notion de la *néphrite diffuse*. S'appuyant sur de nombreuses recherches histologiques, ils divisèrent l'évolution de la néphrite en trois stades ou degrés d'intensité; *hyperémie, dégénérescence graisseuse, atrophie*. Des travaux ultérieurs nous apprirent que les lésions anatomiques des reins considérées comme bases du mal de Bright ne devaient pas toutes être tenues pour inflammatoires.

Traube sépara les troubles circulatoires, la congestion rénale du mal de Bright; il différença le rein amyloïde du rein brightique. Beer avait entrepris des travaux précis sur l'état du tissu conjonctif du rein humain normal et pathologique. En s'appuyant sur ses expériences, Traube remplaça le mal de Bright par la forme circum-capsulaire et intertubulaire de la néphrite diffuse interstitielle.

La théorie des trois stades, précédemment énoncée, et à laquelle Traube s'était rallié lui-même, ne resta pas longtemps sans être ébranlée. D'autre part, Johnson se basant sur l'étude des lésions épithéliales du rein, et sur une interprétation spéciale de la néphrite desquamative établit, d'accord avec Virchow, sa théorie sur l'inflammation du parenchyme ré-

nal, et fit une nouvelle classification. Celle-ci reposait sur des considérations anatomo-pathologiques et créait dans le mal de Bright des distinctions très nettes.

Dans cette classification, le premier stade du mal de Bright devenait une *néphrite aiguë*; le troisième (atrophie) répondait à la *néphrite chronique desquamative* de Johnson; enfin la dégénérescence graisseuse et la forme non-desquamative correspondaient à peu près au second stade de Reinhardt et Frerichs. Virchow lui-même distingua les néphrites épithéliales (néphrite catarrhale, croupale, parenchymateuse) de la forme interstitielle indurée.

L'adversaire le plus déclaré de la théorie unitaire du mal de Bright fut Samuel Wilks (1853). Cet auteur nia tout d'abord la possibilité de la transformation du gros rein blanc en petit rein granuleux. Puis Dickinson (1860) distingua les néphrites avec lésions tubulaires des néphrites avec lésions intertubulaires qui conduisent elles-mêmes à l'atrophie granuleuse. Grainger-Stewart (1868) différença l'inflammation du rein de la cirrhose primitive, et considéra les deux comme processus absolument distincts.

Enfin Rosenstein, dans la seconde édition de son ouvrage (1870), regarde les néphrites parenchymateuses et interstitielles, dont Virchow avait déjà observé des formes de transition, comme des types différents d'une même néphrite diffuse. Rosenstein revenait ainsi à la division du mal de Bright en divers stades, division qui était déjà tombée dans l'oubli. Mais dans sa troisième édition, datant de 1886, ce même auteur instruit par de nouvelles recherches, abandonne lui-même cette manière de voir.

Le petit rein rouge acquit une importance toute nouvelle par les recherches de Gull et Sutton (1872). Ces auteurs insistèrent sur des lésions vasculaires jusqu'alors peu connues,

bien qu'elles eussent été déjà signalées par Johnson. Ils envisageaient ces altérations vasculaires comme relevant d'une maladie générale primitive et pour eux la rétraction du rein passait pour un phénomène secondaire et consécutif à la maladie générale.

On accepta aussitôt en Allemagne les travaux de Gull et Sutton ; cependant peu de temps après (1873) les descriptions si claires et si suggestives de Bartels redonnèrent une nouvelle impulsion à ces recherches. Bartels se rallia d'une façon générale à la théorie dualiste des Anglais et divisa les néphrites en deux groupes distincts : d'une part, le *rein contracté vrai*, néphrite primitive interstitielle sans hypertrophie préalable de l'organe, et d'autre part, le *rein accompagné de lésions inflammatoires du parenchyme* qui, elles, ne peuvent conduire qu'à un rein contracté secondaire.

Les travaux de Bartels furent accueillis partout avec faveur. Cependant des recherches plus récentes ne semblent pas confirmer ses conclusions. Weigert (1879) s'appuyant sur des observations anatomo-pathologiques plus exactes et plus méthodiques que celles de ses prédécesseurs, démontra que les néphrites parenchymateuses et le rein contracté, loin de constituer des affections distinctes dans leur essence, relevaient toutes deux d'une lésion primitive du parenchyme rénal, lésion qui après la chute des cellules épithéliales produisent toujours une inflammation interstitielle.

Des recherches de Weigert, il ressort que la maladie de Bright n'évolue pas nécessairement en trois stades ; lui-même distingue quatre types ayant des caractères anatomo-cliniques propres, et il admet une forme aiguë, subchronique, chronique et essentiellement chronique, ce dernier type représentant l'*atrophie granuleuse du rein*. Cette division dont, nous-même, nous sommes déclaré partisan, en 1884, fut ad-

mise par la plupart des auteurs, par Klebs, Cohnheim, et même par Aufrecht ; ce dernier cependant ne veut pas voir dans les altérations interstitielles une infiltration cellulaire, mais il attribue ces altérations à la tuméfaction des noyaux des cellules interstitielles.

Dans ces derniers temps, après les recherches histologiques les plus minutieuses, Langhans s'est rallié à son tour à cette théorie. Quoi qu'il en soit, rappelons que Rosenstein appuyé sur les expériences de ses élèves Helferich et Bos, prétend que les lésions interstitielles et parenchymateuses sont concomitantes ; que Dunin s'écarte souvent de la division de Weigert, et enfin que tout récemment Fischl, se basant sur ses propres expériences, nie que les lésions épithéliales soient toujours les premières en date dans les néphrites. D'après lui, c'est au contraire dans une altération du tissu interstitiel qu'il faut chercher le processus initial, et il est exceptionnel que les lésions glomérulaires et parenchymateuses doivent être considérées comme primitives ; enfin les altérations vasculaires peuvent à leur tour ouvrir la scène, mais beaucoup plus rarement que les lésions interstitielles et épithéliales.

Le défenseur le plus ardent de la théorie *unitaire* est actuellement Leyden. Devant l'impossibilité de grouper les symptômes et d'établir des formes cliniques correspondant à des lésions anatomiques nettement définies, et devant l'analogie des symptômes de la néphrite parenchymateuse et ceux de la néphrite interstitielle, Leyden se déclare partisan de la théorie unitaire et ne reconnaît qu'une forme essentielle : la *néphrite diffuse*, dont le type est une inflammation aiguë de nature infectieuse aiguë.

Au point de vue clinique, il divise sa néphrite diffuse en trois stades, comme Frerichs. Les différentes formes de né-

phrites ne sont que des modes d'évolution d'un seul et même type fondamental.

La notion de *maladie de Bright*, c'est-à-dire d'affection rénale caractérisée par l'albuminurie et l'hydropisie, n'est pas absolument identique à celle de la néphrite. D'une part, les néphrites ne représentent qu'une partie des maladies primitivement confondues par Bright, et d'autre part les néphrites qui ne s'accompagnent jamais d'hydropisie ne rentrent pas dans le cadre du mal de Bright. Leyden n'exclut de sa néphrite diffuse primitive que le petit rein contracté vrai de Bartels, en ce sens qu'il ne considère pas ce petit rein comme le résultat d'un processus inflammatoire, mais bien comme phénomène secondaire et consécutif à une maladie générale du système circulatoire survenant ordinairement à un âge avancé ; il se rallie donc à la théorie de Gull et Sutton, et plaide en faveur d'une *scélrose rénale*, terme déjà proposé par Lécorché.

Cette scélrose rénale, les divers stades ou variétés de néphrites et enfin le rein amyloïde sont les seules affections rénales qui rentrent dans le mal de Bright proprement dit. Bien que ces questions soient encore loin d'être élucidées, et que les auteurs soient divisés sur des points de la plus haute importance, c'est cependant avec un véritable plaisir que l'on a vu Leyden se mettre d'accord avec son adversaire, Rosenstein, au premier *Congrès de médecine interne* (1882).

Rosenstein, en qualité de clinicien, comme Weigert en qualité d'anatomiste, avait le premier insisté sur l'impossibilité de soutenir la théorie si séduisante de Bartels et de diviser les néphrites en parenchymateuses et interstitielles. Il ne voit pas dans l'hydropisie un symptôme nécessaire du mal de Bright. Pour lui, le fait essentiel réside dans la lésion de tous les éléments constitutifs du rein et surtout des vais-

seaux. Il diagnostique la néphrite diffuse réelle quand l'organe laisse passer dans l'urine de l'albumine, des cylindres, et surtout des globules rouges. Enfin, il rejette toute distinction essentielle entre le *rein contracté vrai* et le *rein contracté rouge*. Il pense que, dans ce dernier, ce sont les altérations vasculaires qui sont prépondérantes ainsi que Ziegler l'enseigne depuis longtemps ; il croit enfin que la dégénérescence vasculaire de Gull-Sutton est un fait extrêmement rare.

En 1882 parut le traité fort complet de Wagner ; il contient une quantité considérable de matériaux personnels, qui ont été presque toujours soumis à une rigoureuse analyse ; mais la sobriété des idées de l'auteur n'est pas faite pour frapper les esprits des médecins. L'auteur établit sa classification sans se fonder aucunement sur les lésions exclusives de tel ou tel élément du parenchyme rénal. Il distingue : 1^o le *mal de Bright aigu*, y compris la néphrite du choléra et celle de la grossesse ; 2^o le *brightisme chronique*, avec rein contracté secondaire ; 3^o le *rein contracté proprement dit*, (atrophie rénale granuleuse), et 4^o le *rein amyloïde*.

Nous n'avons pas ici à reproduire les classifications ultérieures, provoquées par des travaux forts intéressants, publiés surtout en France (1) et en Allemagne. En étudiant l'his-

(1) Les maîtres de l'École française se sont occupés certainement beaucoup de la question des néphrites. En France, des travaux remarquables et des études sérieuses ont été faits ; ils n'ont pas peu contribué à faire connaître les diverses modalités du mal de Bright et à en faire naître une classification méthodique. Après le traité de Rayer, le plus grand travail d'ensemble sur la question, disent Lécorché et Talamon, est le traité sur l'albuminurie de Gubler paru dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* qui aborde la question à un point de vue spécial.

Jaccoud en 1867, dans ses *Leçons cliniques de la Charité* et dans son *Traité de pathologie interne* admet les trois variétés des auteurs anglais.

toire si complexe des néphrites, on ne tarde pas à se persuader que ce sont avant tout les recherches anatomo-pathologi-

Cornil, dans sa thèse d'agrégation (1869), adopte la classification en : 1° néphrite albumineuse passagère ou catarrhale ; 2° en néphrite albumineuse subaiguë et chronique divisée en quatre variétés : *a*) avec prédominance de la dégénérescence graisseuse, *b*) avec dégénérescence amyloïde, *c*) avec granulations de Bright, *d*) avec atrophie. En 1875, Lécorsé se base sur l'anatomie pathologique pour créer deux groupes d'inflammations rénales suivant que la lésion porte sur les canalicules ou le tissu conjonctif ; le premier comprend les néphrites parenchymateuses, le second les néphrites interstitielles. Dans le premier rentrent les néphrites parenchymateuses superficielles aiguës, transitoires, les néphrites parenchymateuses profondes et graves qui répondent à la néphrite albumineuse de Rayet, à la néphrite desquamative de Johnson, à la néphrite tubulaire chronique de Dickinson. Le second groupe de la néphrite interstitielle comprend : la néphrite aiguë suppurative, la néphrite chronique, hyperplasique (petit rein contracté, rein goutteux de Todd). Entre ces deux formes existent des variétés de lésions rénales mixtes : combinaison de la néphrite interstitielle avec la néphrite parenchymateuse profonde, combinaison de la néphrite parenchymateuse avec la néphrite interstitielle par poussées aiguës ou subaiguës de néphrite parenchymateuse sur les reins atteints de sclérose interstitielle. La dégénérescence amyloïde est rejetée du cadre du mal de Bright. Le mal de Bright répond seulement à la néphrite parenchymateuse profonde avec : 1° période d'hyperhémie ; 2° période d'hyperplasie ; 3° période régressive ou graisseuse ; 4° période atrophique ou de collapsus.

Kelsch, la même année, arrive à une conception toute différente. La néphrite parenchymateuse est une dégénérescence et le nom de maladie de Bright doit être réservé à la néphrite interstitielle. Lancelotti en créant les types de néphrites épithéliales et de néphrites conjonctives accentue la différence entre les deux sortes de lésions rénales. Le professeur Charcot dans de remarquables leçons faites à la Faculté décrit les différences cliniques et anatomiques qui séparent le gros rein blanc du petit rein rouge.

Les travaux de Gull et Sutton avaient confirmé ces derniers auteurs dans leur manière de voir. Mais quand le travail de Klebs de Prague sur la glomérulite scarlatineuse eut fait son chemin, qu'on fit de la lésion glomérulaire le point de départ de toutes les néphrites, la théorie

ques qui ont jeté la lumière sur ces affections et que c'est sur ces recherches qu'ont été fondées toutes les théories. Mais à mesure que l'on a voulu établir des types cliniques répondant rigoureusement à des lésions anatomiques bien distinctes et aux nuances souvent si délicates que révèle le microscope, on s'est convaincu de l'impossibilité d'établir des rapports suffisamment exacts pour que des symptômes observés sur le

uniciste du mal de Bright au lieu d'être admise comme en Allemagne, fit au contraire renverser les formes établies entre les néphrites. Guiter, dans sa thèse inspirée par le professeur Dieulafoy, insiste sur les caractères mixtes que présente l'évolution symptomatique des néphrites chroniques. Les travaux *expérimentaux* du professeur Charcot tendent à ranger comme une maladie à part la néphrite interstitielle. Avec Gombault, le professeur Charcot introduit le premier, par la méthode expérimentale, (néphrite saturnine), la notion de la cirrhose d'origine épithéliale. Le professeur G. Sée et Labadie-Lagrade maintiennent dans leur livre (de l'urologie clinique) les divisions de néphrites parenchymateuses avec gros et petits reins blancs, et de néphrites interstitielles avec petit rein rouge. La thèse de Brault et le *Traité sur les maladies des reins* de Cornil et Brault arrivent à des conclusions absolues : les néphrites sont diffusées ou systématiques. Diffusées elles sont subaiguës ou chroniques et les lésions du rein correspondent au rein blanc lisse ou granuleux et au rein blanc moyen ou de petit calibre. Les lésions prédominent au niveau soit des glomérules, soit des épithéliums, soit du tissu conjonctif ; d'où des variétés nombreuses. Systématiques : les néphrites sont dues à la cirrhose glandulaire (démonstration expérimentale du rein saturnin de Charcot et Gombault) ou à la cirrhose vasculaire (endartérite athéromateuse). Il y a donc une différence, d'après ces auteurs, entre l'atrophie primitive et l'atrophie secondaire, mais il y a encore, pour ces mêmes auteurs, l'existence d'une hyperplasie conjonctive indépendante des lésions canaliculaires produites par la destruction des cellules épithéliales comprises au milieu de la sclérose rénale.

Nous aurons occasion de voir, par la suite, que les auteurs français n'ont pas cessé de s'occuper de la question et nous verrons quelle idée certains auteurs, entr'autres le professeur Dieulafoy, sont arrivés à se faire du mal de Bright.

(G. C.).