

vivant puissent faire prévoir exactement les lésions que révélera l'examen microscopique. Giuffrè a cru voir un mouvement de recul dans la poursuite de ce but intangible ; mais comme Ewald le fait judicieusement remarquer, ce recul apparent est en réalité un progrès.

Dans la première édition de ce livre (1884), nous nous étions bien gardés d'établir notre division clinique sur les découvertes histologiques et de distinguer la *glomérulo-néphrite* de la *néphrite intertubulaire* et *circum-capsulaire*, etc. A notre avis les classifications les plus utiles au médecin, ne doivent pas, tout en répondant aux lésions anatomiques, s'écarter sensiblement d'une division des néphrites en trois grands types cliniques bien caractérisés ; *néphrite diffuse aiguë*, *néphrite diffuse chronique*, et *rein contracté*. Nous ne faisons pas mention de la congestion rénale pure, processus non inflammatoire, ainsi que du rein du choléra et de la grossesse, pour les motifs que nous avons annoncés. Par contre, nous avons gardé pour des raisons pratiques, la division déjà proposée par Christison ; en *néphrites aiguës* et *chroniques*. Nous pensions, avec Rosenstein, qu'en regard des cas indéniables dont l'évolution se fait par stades bien caractérisés, d'autres beaucoup plus nombreux sont chroniques d'emblée, sans jamais avoir passé par un premier stade aigu. En intercalant dans le grand groupe de la néphrite diffuse aiguë, avec ses formes dégénérées et abortives, l'hypérémie active, il devenait inutile de la décrire à part.

Avec Leyden et Brault, nous considérons comme néphrite diffuse aiguë l'*albuminurie fébrile*, sans avoir besoin de faire rentrer les formes dérivées dans la conception du mal de Bright.

Enfin nous séparions de la néphrite diffuse chronique le rein contracté proprement dit (au sens de Wagner) ; nous

reconnaissons d'ailleurs que ce dernier groupe est toujours caractérisé par le *degré d'atrophie du parenchyme rénal*, et que dans ce groupe les derniers degrés de la néphrite chronique correspondent anatomiquement à la sclérose rénale de Leyden, ou rein contracté vrai de Bartels, qui se distingue à son tour par la prédominance de la dégénérescence vasculaire.

Le groupe ayant pour type le rein contracté embrassait ainsi toute la notion du rein si heureusement dénommé par Ewald *rein dur atrophique*. Enfin, d'accord avec tous les auteurs modernes, nous placions le rein amyloïde tout près de ces formes.

Notre schéma se trouvait donc être le suivant :

I. NÉPHRITE DIFFUSE.

a) *Formes aiguës*, comprenant l'hypérémie active des reins et le rein fébrile.

b) *Formes chroniques, sans grande atrophie de l'organe*.

c) *Formes chroniques, avec atrophie considérable et sclérose rénale vraie ; rein complètement rétracté*.

d) *Rein amyloïde*.

II. NÉPHRITE CIRCONSCRITE (suppurative), NÉPHRITE VRAIE.

Depuis que nous avons établi cette division, nous avons eu l'occasion d'observer un nombre considérable de brigthiques ; et, nous sommes heureux de le constater, nos recherches nous ont conduit à *maintenir intégralement notre classification*. Toutefois nous ne saurions trop insister sur ce fait, que la division classique de la néphrite en stades ou en périodes distinctes n'a reçu de confirmation pratique que beaucoup plus rarement que nous l'avions supposé, vu l'immense variété de sujets qui étaient à notre disposition.

Ce n'est pas sans satisfaction que nous avons vu Rosenstein lui-même, dans la dernière édition de son traité (1886),

abandonner de nouveau son ancienne division des néphrites par stades et adopter les groupes fondamentaux de néphrite diffuse aiguë et de néphrite chronique. Remarquons qu'il décrit à part le *rein contracté* en l'envisageant comme une forme spéciale ayant des caractères anatomiques et cliniques propres. Toutefois Rosen stein n'a pas complètement adopté la manière de voir de Leyden, puisqu'il décrit l'atrophie scléreuse du rein dans un chapitre spécial et qu'il la considère comme une affection vasculaire rare.

D'ailleurs, autant que nos expériences personnelles nous permettent de l'affirmer, la dégénérescence granuleuse primitive d'origine vasculaire, que nous appellerions volontiers *rein contracté vasculaire*, et à laquelle Gull et Sutton attachaient tant d'importance, cette dégénérescence nous paraît beaucoup moins fréquente que ne le pensaient ces auteurs.

Ainsi Rosen stein semble se rallier à notre manière de voir en reconnaissant que les types cliniques de la maladie de Bright ne doivent pas être fondés seulement sur son mode d'évolution, sur son *acuité* ou sa *chronicité*, mais avant tout sur le résultat final du processus morbide, c'est-à-dire suivant que le rein se contractera ou non.

D'autre part nous avouons à notre tour que l'*étiologie*, qui d'ailleurs présente une importance si considérable, ne doit jouer ici qu'un rôle secondaire; car, en réalité, toute néphrite diffuse n'étant que la conséquence d'une intoxication du sang aiguë ou chronique devrait s'appeler *néphrite toxique*. Et ici nous avons surtout en vue l'action des microorganismes, et de leurs produits de sécrétions ainsi que celle de certains poisons inorganiques. Sem mola avait bien attribué au mal de Bright une origine hématogène, mais il regardait les néphrites comme une affection rénale secondaire, due exclusivement à un défaut d'équilibre dans les proportions d'albumine conte-

nues dans le sang. Il n'est pas besoin d'insister longuement pour montrer ce qu'une semblable théorie a d'arbitraire.

Nous trouvons un schéma relativement indépendant de la connexion qui lie entre elles les diverses formes de la maladie de Bright, au sens le plus général du mot, dans le vaste *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright* de Lécorché et Talamon (Paris, 1888). Comme point de départ, il indique trois formes, les *glomérulo-néphrites aiguës généralisée et disséminée*, et la *glomérulo-néphrite chronique partielle*. Le gros rein (rouge, taché, blanc) constitue un état consécutif aux deux premières, le petit rein rouge granuleux une conséquence de la troisième. Quant au rein atrophique rouge ou taché et quant au petit rein blanc, ce sont des stades ultérieurs embrassant les trois groupes. Nous avons déjà donné notre opinion sur la valeur de la tentative destinée à faire résulter la totalité des processus néphritiques diffus de lésions glomérulaires.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre sans rappeler brièvement la division proposée par Cornil et Brault, et basée sur leurs recherches anatomo-pathologiques, division trop dédaignée par les auteurs allemands. Appuyés sur de nombreuses observations, ces auteurs français divisent les différentes formes de néphrites d'après leur durée; mais ils séparent les formes chroniques en deux groupes principaux selon que les lésions rénales s'étendent irrégulièrement sur tous les éléments constitutifs du rein (glomérules, cellules, glandes, stroma), ou se répartissent régulièrement sur le système des canalicules urinifères ou sur celui des vaisseaux sanguins. Dans le premier cas, c'est la néphrite diffuse subaiguë et chronique, avec les subdivisions de *néphrite glomérulaire*, *néphrite* essentiellement *parenchymateuse* et *néphrite interstitielle*; dans le second cas, c'est l'affection systématique (inters-

titielle) des reins ou *cirrhose rénale*, qui, elle, peut être d'origine *glandulaire* (rein saturnin), ou *vasculaire* (atrophie granuleuse).

Même en ayant égard à ces descriptions, qui se rapprochent parfois de celles des auteurs anglais, on ne peut s'empêcher d'admirer Bartels de s'être élevé contre les théories qui attribuaient aux différents stades de la néphrite une valeur générale. On ne saurait trop insister sur ce fait que notre division, quoique susceptible d'être facilement simplifiée, ne répond pas toujours exactement aux faits cliniques, en ce sens que les différentes formes de néphrites sont souvent reliées les unes aux autres par diverses formes mixtes et de transition, et qu'il n'est pas rare de rencontrer des formes intermédiaires entre la néphrite diffuse et la néphrite circonscrite (1).

(1) En terminant ce chapitre nous croyons nécessaire de rappeler l'opinion de Lancereaux. Pour lui, il ne faut pas voir, dans les nombreux désordres anatomiques du rein, des maladies particulières au rein.

Cet organe n'a pas de maladie propre, en exceptant toutefois celles qui sont consécutives aux affections des voies urinaires et aux traumatismes. Il n'est que le siège d'une localisation anatomique et ses altérations ne doivent pas être confondues avec la maladie et prises pour elle ; « elles ne font que traduire l'existence d'un état morbide général, auquel seul convient le nom de maladie. Cet état morbide localise ses effets d'une façon particulière sur l'un des éléments constitutifs du rein ». Telles sont les maladies infectieuses (scarlatine, fièvre typhoïde, rougeole) qui créent la néphrite épithéliale ; telles sont la goutte, l'intoxication plombique, la syphilis qui donnent naissance à des néphrites conjonctives ; tels sont la fièvre jaune, l'alcoolisme, le phosphore qui se caractérisent par la stéatose des épithéliums. D'où ressort, suivant les éléments altérés, une symptomatologie spéciale d'après laquelle on peut, non seulement diagnostiquer la lésion du rein, mais aussi rechercher et trouver l'étiologie.

C'est pour avoir négligé la notion importante de l'étiologie dans l'étude des néphrites que les auteurs ont dû nécessairement arriver, d'après

I. — NÉPHRITE DIFFUSE.

Au sens strict du mot il n'existe pas de véritable *néphrite diffuse*, c'est-à-dire d'inflammation également répartie dans le parenchyme rénal (Cohnheim). Dans les néphrites c'est presque exclusivement le courant sanguin qui introduit dans le rein les substances qui produisent l'inflammation des tissus. Or, comme d'une part le courant sanguin n'a pas une vitesse égale dans tous les vaisseaux du rein, et que d'autre part l'élimination des substances urineuses ne se réalise pas avec la même intensité dans tous les canalicules, il s'en suit que le processus morbide ne saurait progresser avec la même rapidité dans toutes les régions du rein. Par conséquent, sous la dénomination de néphrite diffuse, il faut entendre une néphrite en foyers plus ou moins confluent, mais séparés cependant par des intervalles de substance saine.

Lancereaux, à produire des divisions tout à fait artificielles des affections rénales dans le mal de Bright.

Les desiderata de Lancereaux demandent à être remplis. Mais il est à regretter qu'ils restent en cet état. Car nous ne connaissons pas tous les processus anatomiques soit des intoxications, soit des maladies infectieuses, soit des maladies chroniques et nous savons qu'il y a souvent combinaison de différents processus anatomiques, que la maladie soit unique ou que les facteurs étiologiques soient multiples. C'est ce qui explique, malgré la conception séduisante de Lancereaux, pourquoi notre maître, le professeur Dieulafoy, ne voulant préjuger en rien de la lésion rénale, attribue au mot de *brightisme* un sens très général qui comprend dans sa dénomination toutes les altérations du rein, quelle qu'en soit la cause.

(G. C.)