

de la *cirrhose du foie* et de celle *du rein*. Dans notre clientèle privée, nous constatons journellement, chez les restaurateurs et maîtres de brasseries, de l'albuminurie avec élimination de cylindres néphrétiques. Tous ces malades présentent encore d'autres symptômes graves d'alcoolisme, et semblent commencer une *cirrhose hépatique* (1).

*Maladies des voies urinaires.* — Les *maladies chroniques des voies urinaires* sont beaucoup plus souvent l'origine de néphrites chroniques que Leyden et Rosenstein ne l'avaient cru. La *pyélite calculeuse* et la *cystite purulente*, qui surviennent à la suite d'un rétrécissement de l'urètre ou d'une prostatite, sont, des maladies des voies urinaires, celles qui causent le plus fréquemment la néphrite. Il va de soi que la *néphrite diffuse* et le *petit rein granuleux* sont beaucoup plus rares que la néphrite *suppurative circonscrite*, et surtout que la *pyélonéphrite*; cependant on trouve souvent les différentes formes associées, et on a même observé des reins amyloïdes (2). La néphrite chronique accompagne assez sou-

(1) L'alcool produit la stéatose des épithéliums; il reste à prouver s'il peut déterminer dans le rein un processus de néphrite chronique et s'il aboutit à la sclérose. C'est une étude à faire. Il n'est pas probable en tout cas qu'il puisse être compté aussi souvent que les auteurs l'indiquent dans l'étiologie des néphrites chroniques. Dans l'athérome artériel la plupart des pathologistes lui accordent une place qu'il n'a pas. C'est ce que montre et enseigne tous les jours Lancereaux dans sa clinique et ce qu'il a prouvé d'une manière irréfutable. (G. C.)

(2) Il est certain que les maladies des voies urinaires peuvent aboutir, après infection de l'appareil uropoïétique, à une néphrite diffuse chronique, surtout si l'élément scléreux a pris le pas sur la suppuration (Voir thèse Albarran). Mais il n'est pas rare de voir des processus, entièrement différents de celui de la néphrite diffuse chronique, arriver à produire un ensemble symptomatique semblable à celui de cette néphrite. M. Pilliet rapportait en décembre 1889, à la Société anatomique, un cas d'hydronéphrose double ayant évolué avec polyurie, de

vent la *tuberculose* (1) et le *cancer du rein*; et la néphrite peut même être si intense qu'elle masque le cancer.

Nous étudierons l'importance étiologique de la *goutte* et de l'*intoxication saturnine* au sujet du petit rein contracté.

*Anatomie pathologique.* — Il en est de la néphrite chronique

l'albumine, de l'œdème, céphalalgie, dyspnée, vomissements. C'est pourquoi on ne saurait trop se défier d'un ensemble symptomatique rappelant le mal de Bright, beaucoup de lésions rénales (et des plus variées) reproduisant ce syndrome. G. C.

(1) Coffin dans sa thèse (*Étude sur le rein des tuberculeux et sur la néphrite tuberculeuse*) a appelé l'attention sur un état particulier du rein, sur une sorte de néphrite que l'on rencontre fréquemment chez les tuberculeux à toutes les périodes et qui constitue, pour lui, une véritable néphrite tuberculeuse. Pendant la vie le rein peut n'offrir aucun symptôme appréciable. Il est de volume normal ou il est peu augmenté de volume. La capsule est facile à enlever; elle n'est adhérente que sur quelques points. Le rein est blanchâtre et a une teinte anémique qui, sur la coupe, est plus accentuée à la partie centrale et à laquelle se mélange une teinte jaune grasseuse, comme dans le foie tuberculeux. Les substances médullaire et corticale sont à peu près confondues; cependant la substance médullaire est un peu plus rouge et paraît plus volumineuse. Le tissu conjonctif est hypertrophié également dans les deux substances et les glomérules atrophiés. Les lésions épithéliales portent surtout sur l'épithélium trouble à bâtonnets de Heidenhain, caractérisées soit par une nécrose de coagulation, soit par une infiltration grasseuse comme dans la cellule hépatique (Lauth), soit par une transformation colloïde de son protoplasma. La glomérulite est rare. Ce sont plutôt les vaisseaux droits et les capillaires entourant les tubes contournés qui sont comprimés et diminués de volume par suite de l'hypertrophie du tissu cellulaire.

Pour Coffin, la présence du bacille de Koch dans les espaces périglomérulaires et dans les mailles du tissu cellulaire entourant les tubes contournés, la nécrose de coagulation des épithéliums des tubes contournés, la dissémination de la dégénérescence amyloïde dans les cas rares où il l'a constatée, l'intégrité des anses de Henle sont autant de caractères qui rapprochent cette néphrite du type des néphrites infectieuses décrites par Bouchard. Elle est due à la présence même du bacille de Koch. La voie sanguine est sa voie d'origine. (G. C.)

comme de la néphrite aiguë ; à l'autopsie, l'aspect du rein ne répond nullement au premier abord aux symptômes observés pendant la vie. Après avoir assisté à l'évolution de symptômes absolument classiques : albuminurie, élimination de cylindres, hydropisie, on est surpris, à l'autopsie, de rencontrer tantôt un rein *panaché, moucheté*, tantôt un rein d'aspect *absolument normal*.

Mais si on ne se contente pas d'un simple examen superficiel, et que l'on étudie les lésions rénales au microscope, on ne tarde pas à s'apercevoir que les aspects du rein si variés au premier abord ne sont que des stades plus ou moins avancés d'un même type fondamental. L'aspect du rein est différent selon la durée de la maladie, selon son degré d'hyperhémie, et d'atrophie graisseuse. En étudiant attentivement ces lésions, on comprend comment les lésions *interstitielles* ne sont que *la conséquence des lésions parenchymateuses*.

A la coupe, la couche corticale du rein paraît quelque peu *épaissie et indurée*. La capsule se décortique facilement ; la surface est lisse (rein contracté lisse), mais à un degré moindre que dans la néphrite aiguë. Assez souvent même, la capsule adhère à l'organe de place en place, et la surface du rein est rugueuse, granuleuse (1).

(1) Il n'est pas rare de trouver au cours de ces néphrites chroniques plusieurs processus ayant évolué parallèlement. C'est ce qui peut faire croire, dans certains cas, à une évolution rapide, alors que l'on vient d'assister au dernier acte d'une néphrite nouvelle. C'est pourquoi l'on peut trouver, à l'autopsie, des reins avec un mélange de lésions aiguës et chroniques.

Nous avons montré dans notre thèse l'association et la superposition des lésions rénales, soit qu'une néphrite interstitielle ait été surprise par une néphrite aiguë, soit qu'une néphrite aiguë à peine guérie ait été reprise par une nouvelle maladie de Bright aiguë. On peut s'expliquer ainsi, comme nous l'avons montré, comment l'hypertrophie, que

Ainsi que cela arrive dans la néphrite aiguë, à la superficie et à la coupe, la couche corticale du rein est *trouble* ; sur un fond rouge gris se détachent de petits foyers *hémorragiques* circulaires ou linéaires, ainsi que des taches et des raies variant du blanc au jaune-pâle et qui ne sont autre

doit déterminer cette dernière, est à la rigueur restreinte sur un rein contracté et privé de la plupart de ses épithéliums, comment la capsule peut être adhérente par place au parenchyme rénal, alors que dans certaines zones elle est soulevée par des nappes hémorragiques. Cette démonstration est encore plus manifeste dans un rein kystique ancien et dans les kystes duquel, sous l'influence d'une néphrite hémorragique récente, s'est épanché du sang en abondance. Ces néphrites superposées non seulement empêchent le clinicien de retrouver, à l'autopsie, le gros rein blanc auquel il est en droit de s'attendre chez un sujet mort de néphrite aiguë, mais aussi elles modifient le rein déjà altéré dont la lésion était en voie de réparation ou évoluait lentement. Ainsi modification d'une part de la néphrite récente et d'autre part de la néphrite ancienne. Ce ne sont pas des néphrites mixtes, ce sont des néphrites superposées dont la physionomie est changée.

Ce n'est pas seulement la forme du rein qui n'a plus ses caractères ; on retrouve encore histologiquement l'association ou la superposition de ces deux processus, l'un aigu et récent, l'autre chronique et ancien. Le tissu glandulaire et le tissu conjonctif offrent des exemples très manifestes de cette association. On voit très nettement, à côté de sclérose ancienne, des foyers nouveaux, à côté de lésions épithéliales dégénératives prises dans ces foyers scléreux, des lésions épithéliales récentes prolifératives. La grande étendue et la grande dissémination de ces dernières, à côté de la localisation et la circonscription des premières, plaident en faveur de notre manière de voir. Si la mort ne survient pas, il est permis de penser que la lésion ancienne reçoit une nouvelle impulsion. On comprend ainsi comment un individu qui a été atteint par plusieurs néphrites est exposé à un mal de Bright chronique, qui s'installera et persistera d'autant mieux que les coups ont été plus répétés sur le rein. Cette association de néphrites constitue un facteur de gravité immédiate et elle réveille aussi une lésion ancienne, elle l'aide quelquefois à s'installer d'une façon permanente. Peut-être que nombre de maladies de Bright chroniques, dont l'étiologie nous échappe, ont une étiologie telle que nous venons de l'indiquer. (G. C.)

chose que des *foyers de dégénérescence graisseuse*. Le rein semble semé de grains de sable (Bright).

Lorsque la néphrite a été intense, le rein est *moucheté* (Rindfleisch). Au *rein blanc* de la néphrite hémorragique aiguë répond le *rein panaché* de la néphrite hémorragique chronique. Cependant la première de ces deux formes, que l'on peut considérer comme un acheminement vers le gros rein blanc, est plutôt rare. On conçoit que si les hémorragies sont peu étendues, si les taches claires font défaut, si la surface du rein est lisse, et que si, en outre, la substance n'est que très légèrement altérée, ces lésions puissent à première vue échapper même à un anatomiste exercé. Mais s'il procède à l'examen histologique, il verra que dans la néphrite chronique comme dans la néphrite aiguë, les lésions ne sont *pas uniformément* étendues dans le parenchyme rénal, qu'elles sont réparties en foyers plus ou moins circonscrits. Tous les éléments du rein sont pris : les corpuscules de Malpighi, les canalicules urinifères, le tissu interstitiel. L'appareil vasculaire lui-même est plus ou moins altéré. Fischl et Schütz ont prouvé qu'une glomérulo-néphrite pouvait se compliquer d'endartérite, et réciproquement (Marchiafava).

Il ne faudrait pas croire non plus que les lésions du rein doivent être partout au même stade. Sur un même organe nous avons vu des lésions allant d'une simple inflammation de date récente à une atrophie graisseuse ; ces lésions varient selon *la durée* de leur évolution. Voilà pourquoi nous rencontrons dans telle zone les cellules des canalicules urinifères hypertrophiées, troubles, fortement adipeuses, dans telle autre zone desquamées, atrophiées et même calcifiées, tandis que dans une troisième les canalicules sont rétrécis, complètement dépouillés de leur revêtement épithélial.

Les lésions du tissu interstitiel ne sont pas moins variables. Tantôt les interstices élargis semblent être envahis par une masse de petites cellules, tantôt le tissu conjonctif paraît être devenu *fibreux*, contenant peu de vaisseaux et de noyaux. C'est ce tissu fibreux avec les glomérules et les canalicules atrophiés qui jouent le plus grand rôle dans *les foyers de rétraction*.

Lorsque ces foyers *cunéiformes* et radiés atteignent la surface du rein, ils constituent les rétractions et les granulations qui caractérisent à l'œil nu les premiers stades du rein *contracté secondaire* (1). Or la plus grande partie des éléments

(1) Cet envahissement du rein par le tissu conjonctif scléreux a été bien indiqué par Hortolès. Mais à côté de cette disposition du tissu conjonctif sous forme de coin il est bon de signaler celle que Kelsch et Kiener ont décrite dans la néphrite chronique palustre. Dessinée à l'état rudimentaire dans la néphrite aiguë palustre sous forme de foyers périglomérulaires constitués par du tissu conjonctif embryonnaire, comprenant une ou plusieurs rangées de tubes contournés, dans la néphrite chronique elle est convertie en tissu conjonctif plus avancé dans son évolution enserrant les tubes urinifères et les détruisant. Ce sont des îlots scléreux à contours irrégulièrement découpés qui se reliaient par une transition insensible avec les parties voisines. Pour Kelsch et Kiener ils se distinguent des granulations de Bright qui sont arrondies, nettement délimitées et composées de tubes largement dilatés. Ils sont quelquefois très étendus et n'offrent plus aucune partie normale de glande. Dans leur sein, les tubes ont complètement disparu et les glomérules sont complètement transformés en pelotes fibreuses comprises dans la gangue conjonctive dense et surchargée de cellules migratrices. Le parenchyme rénal subit une transformation diffuse et progressive en tissu embryonnaire.

Nous venons de voir succéder aux lésions du tissu conjonctif de la néphrite palustre aiguë diffuse une évolution scléreuse spéciale. A la néphrite palustre à granulations succède une forme chronique, une sclérose annulaire renfermant des granulations parfaitement circonscrites, arrondies, elliptiques, renfermant indistinctement des faisceaux de tubes droits à section circulaire ou des groupes de tubes contournés et de glomérules. Elles sont variables comme dimension : 2 millimè-