

sécréteurs entrent dans la constitution de ces foyers. Ce sont surtout les lésions de *l'appareil de Malpighi* qui sont les plus variées.

Nous avons déjà vu au sujet de la néphrite aiguë quelles étaient les altérations qui caractérisaient la *glomérulo-néphrite*; dans la néphrite chronique, par suite de la longue durée du processus morbide, car en général la néphrite chronique dure un an, il survient une atrophie plus ou moins complète des glomérules. Ceux-ci se rétrécissent, leurs capsules sont altérées à leur tour, et le glomérule est comme enserré dans une cuirasse conjonctive. Il est bien rare cependant que tout l'appareil glomérulaire du rein soit pris.

Parfois des rameaux artériels semblent épaissis (1); l'exa-

tres, et sont parfois subdivisées en 3 ou 4 segments fibreux secondaires et réduites à quelques tubes. « L'analogie est saisissante avec les granulations du foie granuleux à la période atrophique » (Kelsch et Kiener). Quand ces granulations correspondent aux tubes droits elles sont allongées au lieu d'être circulaires et se prolongent dans la substance médullaire pour se terminer à angle aigu à la limite inférieure de l'anse de Henle. Les tubes composant cette granulation sont plusieurs fois repliés sur eux-mêmes et les circonvolutions d'un même tube sont superposées et adossées les unes aux autres. (G. C.)

(1) Cette hypertrophie est assez fréquente, tant dans la paroi musculaire que dans la paroi interne. L'endartérite se traduit parfois par un gros bourgeon endothélial qui arrive à obstruer à peu près complètement la lumière du vaisseau. On a signalé aussi une dégénérescence hyaline et amyloïde de la paroi, soit des vaisseaux, soit des capillaires (Le Roy, De la néphrite syphilitique. *Arch. de méd.*, mars 1890). — Les artères sont entourées parfois de tissu conjonctif qui leur forme un véritable manchon. On voit dans quelques cas la sclérose se répandre dans le rein d'une façon uniforme en suivant les artères interlobulaires qui leur servent en quelque sorte de travée conductrice.

Au milieu de la sclérose envahissante, le système glomérulaire est transformé à l'état vitreux ce qui correspond, dans la plupart des cas, à la dégénérescence amyloïde; et les tubes réunis en faisceaux ont subi

men histologique montre que cet épaississement tient à l'hypertrophie des tuniques musculaire et interne.

Enfin, dans la néphrite chronique comme dans la néphrite aiguë, on rencontre des hémorragies avec exsudats capsulaires (1), l'obstruction des canalicules par des cylindres, etc. Ces lésions sont identiques à celles que nous avons décrites dans la forme aiguë, seulement leur multiplicité peut engendrer de nouveaux phénomènes tels que la formation de cylindres cireux et adipeux, de cellules granulo-adipeuses, etc.

Ce sont les foyers inflammatoires *récemment* développés dans la couche corticale qui produisent sa tuméfaction. D'autre part, il est impossible d'apprécier à l'œil nu le degré d'atrophie et de contraction du rein; car l'hypertrophie des éléments interstitiels peut en quelque sorte compenser l'atrophie du parenchyme, et il est alors impossible à l'œil nu de s'apercevoir de la rétraction. L'hyperplasie conjonctive peut même l'emporter sur l'atrophie du parenchyme, et dans ce cas il se forme le *gros rein atrophique* (2).

une dégénérescence hyaline de leur paroi. Il en résulte des nappes hyalines qui peuvent se présenter comme parsemées de fentes et des états particuliers qui peuvent correspondre à ce qu'Hortolès a décrit sous le nom d'état myxomateux (Le Roy). (G. C.)

(1) Les exsudats capsulaires sont très considérables dans quelques cas, les hémorragies très nombreuses. Signalons au milieu de celles-ci un épanchement en nappe de leucocytes multinucléaires, mélangés le plus souvent aux globules rouges, mais quelquefois formant à eux seuls de vastes foyers soit dans la capsule, soit dans les tubes droits. Dans notre thèse nous avons décrit ce fait qui nous explique cette abondance de globules blancs que l'on trouve dans les urines, soit à l'état isolé soit mélangés à quelques globules rouges et à des cylindres. Nous avons trouvé aussi à côté d'eux, disséminés dans toute la substance du rein, des globes analogues à ceux décrits par Firket, de Liège. (G. C.)

(2) Nous signalerons à ce propos les différences que l'on tend à faire dans le tissu conjonctif. Il semble en effet qu'il y ait des variétés dans

Jusqu'à présent nous n'avons pas encore parlé d'une forme de néphrite qui a de tous temps fort intéressé les médecins. Dans cette néphrite, le rein est *mou, tuméfié*; l'écorce est parsemée de taches jaune-pâle; les pyramides sont hyperhémisées, et leur couleur rouge-bleue contraste vivement avec la pâleur de la couche corticale: c'est le *gros rein blanc des Anglais* (large white kidney). Strümpell fait judicieusement remarquer qu'il serait plus exact de l'appeler *gros rein jaune*. Il ressemble tellement au rein lardacé qu'il n'est pas étonnant qu'on l'ait longtemps confondu avec lui. Après la pâleur de l'écorce, ce qui frappe surtout l'anatomo-pathologiste, c'est la largeur des colonnes de Bertin.

Macroscopiquement, ce rein diffère considérablement de celui de la néphrite chronique ordinaire, mais si on l'examine au microscope on voit qu'en somme ce ne sont que deux formes *d'un même type*. Weigert a démontré que le gros rein blanc n'était en réalité qu'une forme analogue à sa néphrite hémorragique chronique, ou plus exactement une forme particulière de cette néphrite. Le gros rein blanc se distingue par une anémie plus complète et par une dégénérescence graisseuse plus rapide qui en est le résultat: de là sa pâleur. Du reste, nous retrouvons dans ce rein toutes les altérations de structure de la forme type. Les *glomérules* ne sont pas indemnes comme le voudraient certains anatomistes. Ils sont toujours plus ou moins altérés.

Toutes ces lésions ont, comme nous le verrons plus tard,

ses modifications pathologiques. La sclérose d'origine microbienne aboutirait plutôt à une formation conjonctive hypertrophique; le plomb, la cantharidine, l'alcool donnerait lieu plutôt à une sclérose atrophique. Albarran, dans sa thèse (page 73), a montré chez un même sujet la différence de ces deux processus scléreux: l'un des reins était infecté par la voie ascendante par des micro-organismes, alors que le rein du côté correspondant n'avait pas subi d'infection bacillaire. (G. C.)

leur expression clinique dans l'albuminurie et l'oligurie. Ce qui est à remarquer, c'est que dans une série de cas, nous avons vu les altérations du stroma beaucoup moins prononcées que celles du parenchyme. Ces dernières consistent principalement en une *dégénérescence graisseuse des glomérules et des cellules des tubes contournés* (1). Il n'est pas rare que

(1) Au cours de l'impaludisme chronique Kelsch et Kiener ont décrit des pigmentations spéciales des reins sous le nom de rein pigmenté et sidérosique. Le rein, traité par le sulfhydrate d'ammoniaque, montre des pigmentations caractéristiques des épithéliums des tubes contournés et des branches ascendantes des anses de Henle. — Les lésions épithéliales, au cours de cette néphrite chronique diffuse, consistent, au début de la néoformation conjonctive embryonnaire, dans des phénomènes prolifératifs; les tubes urinifères sont perméables et tapissés d'un épithélium à noyaux nombreux, que borde une mince couche de protoplasma granuleux. Les glomérules sont surchargés de cellules. Les tubes urinifères diminués de calibre sont transformés en colonnettes de petites cellules indifférentes, conservant cependant leur individualité; limités par une mince paroi quelques-uns conservent encore leur lumière appréciable. Puis, enserrés dans la gangue conjonctive, ils perdent tout caractère propre.

Dans la néphrite chronique à granulations, les tubes dilatés dans la phase aiguë, et formés par de grosses cellules pâles, à contours nets, sont tapissés par une couche épithéliale peu épaisse, à bord libre dentelé et déchiqueté, dans laquelle les contours des cellules sont peu marqués; la couche protoplasmique, très opaque, montre à un fort grossissement une substance réfringente émulsionnée de granules graisseux; les noyaux sont peu apparents. Sur d'autres points le revêtement du tube est formé par une simple couche de cellules plates, pavimenteuses, à protoplasma transparent et coloré en rose par le micro-carmain. Ces deux modifications peuvent se voir aussi sur un même tube. Les épithéliums ainsi altérés fournissent une matière mucoïde se détachant en gouttelettes, plus petites que les globes colloïdes du bord déchiqueté de l'épithélium, et par leur agglutination forment une variété de moules en quelque sorte propres à cette néphrite, les moules colloïdes graisseux. Ils sont probablement un déchet du protoplasma dégénéré des cellules épithéliales.

Quand la granulation de Bright est subdivisée par des cloisons

les espaces interstitiels élargis et œdématiés ne présentent que d'insignifiantes végétations, de petites cellules ou de fines granulations graisseuses, surtout dans le voisinage de canalicules fortement adipeux. Cela explique les termes longtemps employés de *néphrite parenchymateuse chronique* (Bartels), de *rein adipeux enflammé*.

On comprend par ce fait comment Kelsch a pu nier les lésions interstitielles. Cet auteur considérait la forme que nous étudions comme le résultat de la nécrose des épithéliums causée par l'ischémie rénale. Nous avons vu à plusieurs reprises de larges espaces de tissu conjonctif imprégnés de grosses gouttelettes de graisse. Ces reins ressemblaient au rein tacheté, et semblaient en voie de rétraction.

Il est rare de rencontrer *le gros rein blanc pur* sans dégénérescence graisseuse. Wagner sépare cette forme des autres néphrites chroniques et croit que ni ses symptômes ni ses lésions anatomiques ne nous permettent de penser qu'elle puisse servir de forme transitoire au rein contracté. Mais il mentionne lui-même les transitions que l'on retrouve entre le gros rein blanc et le rein panaché ordinaire.

Rosenstein distingue trois variétés de gros rein blanc, mais ces subdivisions ne s'accordent nullement avec les

fibres secondaires et que par conséquent la gangue conjonctive se resserre sur les tubes urinaires, un réveil de vitalité se manifeste dans la couche épithéliale opaque, graisseuse et dégénérée. Les noyaux se multiplient et forment à la paroi du tube un revêtement complet de cellules embryonnaires; les déchets protoplasmiques tombent dans la cavité du tube, s'y multiplient et s'y conglomèrent en un moule cylindrique. Les cloisons du tube, qui se coloraient en rose par le picro-carmin, ne se différencient plus sous l'influence de cette matière colorante; elles se confondent avec le tissu avoisinant. Cette transformation cellulaire des tubes urinaires n'est pas uniforme; quelques granulations subissent la dégénération et la fonte colloïde et graisseuse, et se transforment en kystes (Kelsch et Kiener). (G. C.)

faits. Notre expérience journalière nous apprend qu'il existe à l'infini des degrés de passage de l'une de ces formes à l'autre et qui les rapprochent plus ou moins de notre type fondamental. C'est au degré d'hypertrophie de la couche corticale et aux foyers hémorragiques et graisseux que cette néphrite doit de revêtir des aspects si variés. Il faut donc réserver le nom de *gros rein blanc* pour les cas où ces organes ne sont nullement tachetés. Cette réserve nous paraît indispensable, bien qu'il soit difficile d'établir une limite absolue entre les reins pâles et les néphrites hémorragiques chroniques de Weigert. De plus il ne suffit pas que le rein présente quelques petits foyers de dégénérescence graisseuse pour que nous lui donnions le nom de *rein lardacé*. Enfin personne ne nie les transitions qui mènent de la néphrite aiguë au gros rein blanc.

Il est évident que les lésions de la néphrite chronique ne guérissent *jamais complètement*. Lorsque celle-ci marche vers la guérison, l'exsudat interstitiel est résorbé par les lymphatiques, et les épithéliums se régénèrent (E. Meyer et Colberg). Golgi a observé une véritable *néoformation réparatrice*.

En ce qui concerne *les bassinets*, nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit au sujet de la néphrite aiguë. Ackermann trouva une fois dans leur cavité un liquide muqueux, jaune-citron, presque exclusivement composé de cylindres rénaux.

Nous ne terminerons pas ce chapitre sans rappeler les faits si particuliers que Formad observa sur des reins d'alcooliques. Cet auteur prétend que presque toujours les reins sont hypertrophiés, arrondis (*pig-backed*), cyanosés, tantôt durs, tantôt mous et œdématiés. *Histologiquement*, ils se rapprochent du rein de la stase urinaire, mais leur tissu conjonctif est moins hypertrophié. Nous avons eu nous-même, d'ailleurs, l'occa-

sion d'observer des reins de ce genre, surtout chez *des cardiaques alcooliques*. Cependant il faut avouer que, dans la grande majorité des cas, les reins paraissent normaux à l'œil nu. Lorsque l'on observe des lésions néphrétiques, celles-ci s'éloignent peu de celles de la néphrite typique.

Chez les alcooliques, les reins ont été pendant de longues années le siège d'une inflammation chronique, et ils présentent généralement de très petites lésions anatomiques qui apparaissent surtout sous forme de taches. Nous ne saurions trop insister sur la fréquence chez les alcooliques de néphrites peu accusées avec lésions circonscrites, les reins examinés méthodiquement au microscope présentent très souvent des lésions de néphrite diffuse vraie. Ces faits s'observent même chez les buveurs qui de leur vivant n'avaient présenté aucun symptôme de néphrite, et c'est à tort que les traités de pathologie passent ces *formes abortives* sous silence ; elles ne dégèrent pas toujours en néphrite vraie, les lésions peuvent rester stationnaires, et guérir même, quoiqu'incomplètement.

Quant aux autres faits notés à l'autopsie (hydropisie, hypertrophie du cœur, lésions viscérales), nous renvoyons au chapitre suivant.

Symptomatologie. — Il est bien rare que le clinicien rencontre dans l'évolution des néphrites chroniques des symptômes assez précis pour pouvoir diagnostiquer telles ou telles lésions anatomiques. Dans ces dernières années nous avons eu l'occasion d'autopsier et d'étudier microscopiquement plus de 100 sujets, et nous avons dû renoncer à diagnostiquer sur le vivant les lésions anatomiques que nous rencontrions à l'autopsie.

Les urines varient à l'infini ; il en est de même des *hydropisies, de l'état général, de la marche de la maladie* ; les symptômes qui accompagnent d'ordinaire le *rein moucheté* peuvent

parfaitement apparaître dans une foule de formes parallèles, de sorte que le diagnostic de la lésion rénale devient impossible. La seule forme que l'on puisse diagnostiquer avec quelque chance de succès en se basant sur la *durée* de la maladie et *l'analyse des sédiments urinaires*, c'est le *gros rein blanc*. Il va de soi que nous faisons abstraction du *petit rein contracté type*.

En dehors de ces formes, nous ne saurions trop recommander une prudente réserve, et de se contenter de la définition que Bright lui-même donnait des néphrites. Le clinicien qui affirmerait sans restriction le diagnostic de gros rein blanc, de rein tacheté hémorragique ou de glomérulo-néphrite complète s'exposerait toujours à voir les faits lui donner tort d'une façon absolue ; dans ces cas on ne peut avoir que des signes de présomption pour porter un diagnostic.

Si nous avons bien compris ce que dit Rosenstein dans sa dernière édition, cet éminent clinicien tend à se rapprocher de nos idées, et cette prudente réserve dans le diagnostic, que d'aucuns considèrent comme devant faire reculer la question, Rosenstein la regarde au contraire comme un progrès dans l'étude des néphrites. Rosenstein donne toutefois à ses diagnostics un caractère positif qui nous semble quelque peu hasardé. Avant de se prononcer sur un diagnostic quel qu'il soit, nous conseillons toujours de rester quelque temps sur la réserve. Ce qui vient d'être dit suffira, nous l'espérons, à faire comprendre au lecteur pourquoi nous nous sommes efforcé de décrire la néphrite chronique en *groupant* les principaux symptômes.

Après le contenu des urines, c'est indiscutablement l'*hydropisie* qui doit être considérée comme le symptôme le plus important de notre néphrite. Si nous faisons abstraction d'une forme toute particulière de néphrite chronique, nous