

2° Elles ont une symptomatologie toute spéciale ;

3° Leur évolution est *lente, insidieuse*, et quelquefois interrompue par de violentes poussées suraiguës.

Cette forme de néphrite fut appelée par Bright et Christison : *granular atrophy degeneration*, et fut considérée comme le troisième stade du mal de Bright ; mais ces idées furent combattues par Wilks et Bartels qui considèrent, avec fort peu de raison d'ailleurs, le *small contracted kidney* ou le rein contracté au début comme une néphrite spéciale, *sui generis*.

Le *rein goutteux* des Français, *gouty kidney* des Anglais et la *sclérose rénale* de Leyden correspondent à notre classification ; mais ce dernier comprend aussi, dans sa sclérose rénale, le *rein contracté secondaire* de Bartels que nous classons dans un autre groupe. D'autre part, comme la majorité des reins contractés ne sont que le produit final d'une néphrite diffuse vraie à évolution lente, il s'ensuit que notre groupe n'est pas sans connexion avec celui de la néphrite diffuse chronique.

Au point de vue anatomo-pathologique, notre rein contracté répond dans ses grandes lignes au *rein dur atrophie* d'Ewald. Nous verrons par la suite quelle valeur il faut attacher aux nombreux synonymes employés : *atrophie granuleuse du rein*, *néphrite interstitielle chronique*, *nephritis atrophicans*, *cirrhose rénale*, *petit rein blanc et rouge*.

Nous n'avons pas cité le *rein contracté amyloïde* ; il en est de cette forme comme du *gros rein amyloïde* : plus l'organe est contracté et moins la dégénérescence amyloïde est accusée, plus la néphrite se rapproche anatomiquement et cliniquement de notre rein contracté type.

Étiologie et pathogénie. — Le rein contracté secondaire et toute une série de processus inflammatoires à marche chro-

nique d'emblée et qui tendent à la rétraction du rein reconnaissent naturellement la même cause que les néphrites diffuses chroniques (page 330). Nous n'avons aucune donnée sur les autres causes de cette affection dont la marche est si insidieuse. Elle n'atteint que rarement l'enfance (ce n'est que tout récemment que Forster en a signalé deux cas, contrôlés à l'autopsie), et se manifeste de préférence dans la seconde moitié de la vie. Il est probable que l'ignorance dans laquelle nous nous trouvons tient à ce que les malades ne viennent nous consulter que lorsqu'il s'est écoulé des années depuis la cause qui a déterminé leur maladie.

On a invoqué dans un certain nombre de cas le *saturnisme chronique*, la *goutte* et l'*artério-sclérose* ou des maladies des vaisseaux analogues. Nous examinerons successivement ces facteurs étiologiques dans ce chapitre parce qu'ils produisent des lésions atrophiantes d'emblée, sans que le parenchyme rénal ait à subir un processus inflammatoire préalable. Par conséquent le rein contracté ne doit pas être considéré comme le résultat final d'un seul genre de lésion, mais bien d'un certain nombre de processus différents (Leyden).

1. SATURNISME. — Malgré l'opinion et les expériences négatives de Bamberger, Heubel, Jaccoud et Rosensstein, nous considérons l'influence du *saturnisme* comme démontrée dans l'étiologie des néphrites. Il y a plus de vingt ans qu'Ollivier avait étudié *expérimentalement* les rapports du *saturnisme* et de l'*albuminurie*. Gaucher et Séguin les ont étudiés cliniquement ; puis dans ces derniers temps Charcot et Gombault reprirent la question, et constatèrent que les cobayes intoxiqués par le *plomb* présentaient au bout d'un certain temps les symptômes du rein contracté, et que quelques mois plus tard on trouvait à leur autopsie des reins atteints d'*atrophie granuleuse*.

Mayer et Molenaar purent à leur tour constater dans leurs expériences des lésions interstitielles et desquamatives. Enfin les recherches expérimentales de Hoffa viennent confirmer ces faits. Cet auteur ne rencontra pas chez les cobayes et les lapins le tableau typique *du rein granuleux*, mais il retrouva à la surface de l'organe des *lésions interstitielles et tubulaires*, ainsi que des modifications de *l'appareil vasculaire*.

D'autre part Dickinson a rencontré 26 fois le rein contracté sur 42 saturnins, et Wagner sur 150 brightiques, comprenant surtout des peintres en bâtiments et des imprimeurs, a noté 15 fois une étiologie saturnine.

Nous pourrions ajouter à ces données des faits très démonstratifs signalés par Lancereaux, Leyden, Geppert, Lublinski. Nous-même avons noté de *l'albuminurie* chez une grande partie de nos malades atteints de *coliques de plomb*, et nous avons même vu chez quelques-uns, les symptômes brightiques survivre à ces coliques. Rosenstein (1) est revenu dans ces derniers temps sur sa première opinion, et il admet maintenant que les coliques de plomb ne sont pas sans connexion avec les néphrites, mais il se refuse à croire qu'elles

(1) Le rapport entre les coliques de plomb et la néphrite saturnine n'est pas toujours un élément sérieux pour juger l'origine saturnine d'une néphrite. Il est rare en effet qu'un individu qui a un rein saturnin n'ait pas souffert autrefois de coliques de plomb, cependant le fait peut s'observer. Mais, sans élucider la question par l'étude clinique seule, l'expérimentation entre les mains de Charcot et Gombault nous permet depuis longtemps de ne pas douter de la néphrite saturnine. Le plomb agit *directement* sur l'élément cellulaire du rein, il crée une cirrhose spéciale consécutive à la lésion glandulaire ; il n'est pas besoin, comme certains auteurs l'ont fait, de chercher chez le saturnin un autre état morbide, tel que la goutte ou l'arthritisme, comme prédisposant à la néphrite saturnine. Tout au contraire cette dernière conduit à la goutte par suite de la dépuratation urinaire insuffisante et crée cette affection connue sous le nom de *goutte saturnine*. (G. C.)

suffisent *à elles seules* à produire le mal de Bright. Bien que l'on ne soit pas encore très d'accord sur les maladies qui se déclarent chez les ouvriers qui travaillent le plomb dans le Harz, il est bon de rappeler que sur 9 malades atteints de reins contractés au début que Jacob avait observés pendant qu'il exerçait dans cette province, il y avait 8 ouvriers maniant du plomb.

On ne sait encore de quelle façon se produisent les lésions ; si elles résultent d'une *affection des artères*, causée par l'influence continuelle de la substance toxique sur les parois vasculaires ; Rossbach-Rosenstirn a prétendu que le plomb rétrécissait la lumière des vaisseaux. Peut-être le plomb se dépose-t-il dans *l'appareil glomérulaire* (Leyden, Litten) ; enfin peut-être se trouve-t-on en présence d'une *nécrose épithéliale primitive* résultant de combinaisons formées entre le plomb et le protoplasma cellulaire (Cornil, Hoffa). Toujours est-il que le rein contracté d'origine saturnine présente une grande analogie avec le rein des artério-scléreux (Leyden).

Dickinson et Lancereaux croyaient que l'intoxication saturnine ne produisait les néphrites que *chez les goutteux*, et que *l'arthritisme* était un intermédiaire indispensable entre le saturnisme et les néphrites, mais ces restrictions tombent d'elles-mêmes puisque, dans l'immense majorité des néphrites avec rein contracté, les malades ne sont nullement goutteux. Parmi les observations de Jacob que nous avons citées plus haut, il ne se trouve pas un seul goutteux. Il faut attacher moins d'importance aux observations de Musehold et Lublinski qui ne rencontrèrent jamais *d'acide urique* dans les reins contractés. Tancquerel des Planches a noté 752 cas de saturnisme accompagnés *d'arthralgies*, mais on sait que l'identité du rhumatisme et de la goutte n'a pas encore été suffisamment établie.

2. GOUTTE. — Cette étiologie avait déjà été devinée par Rayet et Todd ; ce dernier créa l'expression de *gouty kidney*, mais le rein goutteux ne fut réellement constaté que par Garrod et Dickinson. Nous nous occupons en général peu du rein goutteux ; cela tient sans aucun doute à ce que la goutte est rare dans notre pays. Il ne faudrait pas croire que des dépôts d'urates dans les reins accompagnent toujours le rein goutteux (Charcot, Ebstein) ; bien plus on a trouvé des cas indéniables de reins goutteux sans accidents articulaires, tel est le *rein goutteux primitif* d'Ebstein. Ce dernier conclut de ses expériences que les substances « *goutteuses* » peu solubles, et qui renferment des combinaisons ayant pour base l'acide urique, attaquent à l'état liquide le parenchyme rénal, et que ce n'est que dans les parties nécrosées que des urates de soude se cristallisent.

D'autre part Virchow considère les faits indiqués par Ebstein comme exceptionnels, et il pense que les lésions interstitielles sont le plus souvent indépendantes des dépôts d'urates que l'on y trouve quelquefois. Ce savant professeur a démontré, d'une façon aussi satisfaisante que possible, que l'augmentation des urates acides, alors même que ceux-ci sont encore liquides, suffisait pour engendrer la néphrite uratique (1). Nous avons examiné deux reins goutteux : l'un présentait les altérations décrites par Ebstein, et sur l'autre on n'en trouvait aucune trace (voir *Anatomie pathologique*).

3. ALTÉRATIONS VASCULAIRES. — On a longtemps discuté jusque dans ces derniers temps sur le rôle étiologique des

(1) Le professeur Charcot a décrit des lésions rénales consécutives aux dépôts d'urates de soude dans le rein, des altérations épithéliales et conjonctives. A proprement parler ce sont là les lésions réelles du rein goutteux qui ne comprend pas, sous cette dénomination, la néphrite interstitielle. (G. C.)

maladies des vaisseaux, et, avant tout, sur les rapports qui unissent le rein contracté primitif avec l'artério-sclérose. D'après Leyden, ces deux affections ne sont pas sans connexion ; mais il n'en serait pas de même pour Wagner et Rosenstein, et ce dernier décrit le *rein contracté artério-scléreux* comme un fait d'une importance secondaire ; il le sépare du *rein granuleux* vrai et considère les altérations vasculaires comme *secondaires*, du moins dans la plupart des cirrhoses rénales.

A une certaine époque, nous nous étions laissé influencer par quelques cas isolés, et nous admettions avec Gull et Sutton que le rein contracté ordinaire débutait par des lésions des petits vaisseaux (1). Mais après avoir poursuivi nos études cliniques et anatomiques sur une grande échelle, nous avons été obligé de revenir sur nos idées premières et d'avouer que, s'il existe des reins artério-scléreux *d'emblée*, ces cas sont exceptionnels en comparaison de ceux qui ont pour origine une *véritable néphrite chronique*.

Nous renvoyons au chapitre de l'étiologie de la néphrite diffuse chronique, au sujet des hypothèses émises par Semmola et d'autres auteurs qui attribuent au rein contracté une origine *hématogène*.

Il est plus que probable que l'*hérédité* (2) n'est pas sans

(1) L'artério-sclérose généralisée explique, il est vrai, très facilement la néphrite interstitielle avec l'ensemble symptomatique qui l'accompagne. Sans doute, on voit des cas où la lésion des petits vaisseaux du cerveau, du cœur, des reins peut faire comprendre les troubles cérébraux, cardiaques et rénaux qui sont concomitants, de même que l'artério-capillarite est l'origine des épistaxis et de certains troubles cutanés. Mais ces faits ne doivent pas être généralisés et on observe nombre de néphrites interstitielles sans lésion artérielle et s'accompagnant de troubles cérébraux, cardiaques et cutanés. (G. C.)

(2) Dans l'artério-sclérose généralisée rentrent ces formes de mal de

influence (Samelsohn, Eichhorst), alors même qu'il n'y a aucune trace de goutte (1).

Bright dans lesquelles l'hérédité joue certainement un rôle. On voit quelquefois, en effet, des enfants ou des individus jeunes albuminuriques, polyuriques avec hypertrophie cardiaque, n'ayant eu aucune maladie capable de causer une néphrite, mais issus de parents albuminuriques eux-mêmes et artério-scléreux et dont quelques-uns des collatéraux représentent le même ensemble pathologique. Ce sont de véritables maladies artérielles transmissibles.

Pour Lancereaux l'hérédité se transmet par le système nerveux, par les feuillets interne ou externe. Comment expliquer cette hérédité artérielle, les vaisseaux se formant aux dépens du feuillet moyen? Ce qui se propage, c'est le trouble d'innervation qui agit consécutivement sur les artères. Les artères modifiées agissent ensuite sur le rein, les maladies du rein n'étant pas transmissibles par elles-mêmes.

L'hérédité signalée par le professeur Dieulafoy dans l'étiologie des hémorragies cérébrales s'expliquerait de la même façon. (G. C.)

(1) La thèse de Bezançon que nous avons déjà citée signale une étiologie et une pathogénie spéciales de néphrite interstitielle, l'*atrésie artérielle*. Comme le fait remarquer Bezançon, on pourrait donner à cette forme morbide le nom de « maladie de Lancereaux » si nous avions, en France, l'habitude de désigner une affection du nom de l'auteur qui l'a décrite. C'est, en effet, sur 4 observations peu détaillées, mais très probantes, et résumées sous forme de tableau synoptique, que le médecin de l'Hôtel-Dieu a étayé cette manifestation morbide. L'aplasie artérielle est généralisée. « Il y a une myocardite interstitielle, des ulcères ronds de l'estomac, une néphrite conjonctive liée à l'angiosclérose. L'aplasie artérielle sert de trait d'union entre ces diverses altérations organiques, dont elle fait connaître la parenté originelle » tout comme la sclérose artérielle. « La lésion rénale n'est qu'une détermination viscérale de l'aplasie artérielle ».

Mais on peut se demander si l'étranglement des artères, par les modifications de la pression et de l'irrigation sanguines qui peuvent en résulter, suffit à créer une néphrite interstitielle. Peut-être! car la pathologie expérimentale nous montre les conséquences analogues des ligatures artérielles pratiquées sur le rein; de plus, dans tous les cas observés par l'auteur, on ne relève aucun accident positif d'intoxication ou d'infection « qui permette de considérer la sclérose rénale comme le reliquat, à une longue échéance, d'une néphrite diffuse

Anatomie pathologique. — Nous avons vu que la néphrite diffuse chronique, lorsqu'elle était un peu ancienne, pouvait amener dans le rein une rétraction déjà manifeste à l'œil nu. Mais les reins de ce genre n'entrent pas de façon précise dans le cadre que nous traçons en ce moment. Nous réservons le nom de *rein contracté* aux organes dans lesquels les îlots de rétraction sont plus importants que ceux du parenchyme normal qui les entoure.

Nous avons vu aussi que les processus de rétraction ne s'ac-

aigné restée ignorée et simplement conditionnée par l'angustie artérielle ».

Tout, au contraire, prouve qu'on se trouve en présence d'une « évolution lente et froide d'une sclérose interstitielle. Cependant l'aplasie artérielle n'agit qu'à titre de cause prédisposante, en infériorisant le rein vis-à-vis des agents toxiques ou infectieux, c'est-à-dire en créant à son niveau un lieu de moindre résistance. C'est une néphrite interstitielle primitive. L'aplasie artérielle qui donne naissance à cette néphrite est congénitale. C'est là le cachet spécial de l'altération de cet organe qui, dans le processus morbide général créé par l'angiosclérose généralisée, fait suite à des manifestations chlorotiques. C'est par la néphrite que meurent ces rétrécis du système artériel.

Cependant nous nous permettons d'élargir encore le cadre du « rétrécissement congénital généralisé des artères ». Il nous a été donné d'observer une malade atteinte de rétrécissement mitral pur qui mourut à l'âge de 20 ans d'infarctus multiples (foie, rein, cerveau) et dont l'autopsie nous montra un rétrécissement artériel généralisé avec néphrite interstitielle. Je dois dire que l'examen histologique des reins n'a pu être fait malheureusement, mais qu'à l'examen à l'œil nu ils présentaient l'aspect d'une néphrite interstitielle à un degré peu avancé et qu'au milieu du tissu scléreux on reconnaissait distinctement les infarctus.

Il est donc possible que le rétrécissement mitral rentre dans le processus général de cette sténose artérielle, et que les lésions du cœur peuvent retentir sur le rein et vice-versa au cours de cette maladie, modifiant et hâtant la mort du malade. Nous n'avons pas la confirmation absolue du premier de ces faits; nous le signalons seulement pour attirer l'attention et susciter des recherches à cet égard. (G. C.)