

générale, et ne s'est pas faite par foyers. Ce sont ces reins qui paraissent normaux à l'œil nu. Mais dès qu'on les examine

L'adénome se rattache donc manifestement au processus de sclérose dont le rein est le siège. La ressemblance de l'épithélium des cavités de l'adénome et de l'épithélium des tubes du rein en voie d'atrophie prouve encore surabondamment l'étroitesse des liens qui unissent la cirrhose rénale à l'adénome. De plus on voit toujours naître ces tumeurs dans la substance corticale, au milieu même des cônes fibreux qui la sillonnent, là où l'atrophie est la plus générale. Mais pourquoi l'épithélium est-il cylindrique et non cubique dans tous les cas? Il est probable que la polymorphie cellulaire s'explique en partie par des phénomènes de compression, surtout quand la cavité alvéolaire est remplie de papilles, en partie par des infiltrations graisseuses ou des cristaux d'acide gras dans des portions jeunes bien végétantes qui se déforment sous l'influence de ces derniers. N'y a-t-il pas lieu d'invoquer des causes analogues capables de donner d'emblée à un adénome naissant sa forme cellulaire? La cellule rénale à différents degrés de ses phases d'involution peut donner naissance aux deux variétés d'adénomes du rein. En cela les adénomes du rein sont identiques aux polyadénomes hépatiques de Kelsch et Kiener (formés de cellules possédant encore du protoplasma glandulaire) et aux polyadénomes biliaires de Kelsch et Kiener formés de cellules cubiques. Cette loi générale a des exceptions, les cellules étant sujettes à des modifications mécaniques extérieures pouvant changer la forme du protoplasma cellulaire par des phénomènes de régression, de compression ou de prolifération. Ainsi des cellules cubiques peuvent voir augmenter plus ou moins leur protoplasma si elles végètent pour leur propre compte; de même la cellule cylindrique peut donner naissance à des éléments plus ou moins aplatis.

Les recueils de la *Société anatomique* de ces deux dernières années contiennent des observations nombreuses de néphrite interstitielle avec adénomes qui confirment entièrement cette manière de voir. M. Pilliet a été plus loin, il a décrit des adénomes de la capsule surrénale entièrement semblables à ceux du rein et caractérisés surtout par une surcharge graisseuse assez considérable pour rappeler la dégénérescence cristo-graisseuse de Sabourin. M. Letulle considère en effet cette production comme très fréquente, surtout dans la forme d'adénomes hémorragiques. Elle masque parfois la structure de l'adénome. On la rencontrerait chez le vieillard.

Parmi toutes les transformations que l'adénome peut subir, il nous

au microscope, on s'aperçoit de l'erreur. D'après Lancereaux et Musehold, les granulations seraient dispersées

reste à en signaler une dernière. Dans son dernier travail publié en commun avec Oettinger (*Rev. de méd.*, 1885), Sabourin admet ouvertement que l'adénome peut se transformer en épithélioma, opinion que faisait pressentir son premier mémoire de 1882, « puisqu'il établissait le développement de l'adénome aux dépens des tubuli contorti ». Mais est-ce bien une transformation? N'y a-t-il pas des cas où l'essence même de l'adénome est d'une nature cancéreuse spéciale, affirmant sa spécificité dès le début par une généralisation précoce? Déjà Grawitz avait signalé un fait de ce genre, malheureusement sans le secours du microscope. Les observations de Sabourin et d'Oettinger concernent des reins adénomateux développés chez un saturnin brightique: les alvéoles étaient semblables à ceux du squirrhe. Le poumon était aussi le siège de tumeurs semblables. L'adénome avait donc un caractère malin comme dans le fait de Giraudeau et Legrand où existait une généralisation (*Gaz. heb.*, 14 janvier 1887).

Il n'en est pas moins établi que l'adénome enkysté multiple forme une entité bien spéciale, sans offrir de dégénérescence, comme dans le corps thyroïde, la prostate où l'adénome est fréquent et l'épithéliome rare. La transformation en épithélioma est possible mais non fatale. D'ailleurs cette multiplicité des adénomes qui ne sont pas de nature épithéliale avait été signalée déjà par les auteurs. Virchow avait décrit des tumeurs analogues dans le rein, et, frappé de leur ressemblance avec ceux du corps thyroïde, il les avait décrites sous le nom de « goîtres surrénaux ». Rindfleisch et Lancereaux avaient aussi de leur côté fait pareille remarque. On ne saurait enfin, suivant Pilliet, et suivant les observations présentées par lui, méconnaître la structure particulière de certains adénomes qui rappelle celle des kystes mucoïdes végétants, épithéliomateux de l'ovaire.

A côté de cette variété « il en existe une autre appartenant à une tumeur rénale bilatérale, ne rappelant plus le kyste malin de l'ovaire, mais la tumeur polykystique simple qui n'en est qu'un degré. C'est le rein polykystique que Lejars assimile au cysto-épithéliome de l'ovaire. Il existerait donc entre l'adénome, le squirrhe, l'épithéliome et l'épithéliome polykystique du rein une série d'intermédiaires reliant toutes ces tumeurs par la chaîne d'une parenté étroite » (Pilliet, *Soc. anat.*, 1889, page 545).

En dernier lieu nous avons à signaler l'opinion de Grawitz et Is-



d'une façon très irrégulière dans le *rein saturnin* (1); Gayler prétend avoir observé dans ce cas que l'endartérite se mani-

raël qui considèrent les adénomes comme dus au développement des portions de la capsule surrénale restées adhérentes à la surface du rein pendant la vie intra-utérine. Les faits de ce genre sont rares. Disons cependant que Pilliet nous en communiquait deux cas. Dans l'un la capsule surrénale était restée en partie à la surface du rein, alors que le reste de la capsule était inclus dans la substance corticale; ces deux portions communiquaient entre elles par un véritable hile. Dans l'autre il y avait absence totale de capsule à l'extérieur; on la retrouvait sous elle, allongée, plongée dans la substance corticale. (G. C.)

(1) Lancereaux indique, en effet, les différences qui séparent, au point de vue anatomique, la néphrite interstitielle de la goutte et de l'intoxication saturnine, de la néphrite interstitielle consécutive à l'athérome des artères rénales. Dans la goutte et le saturnisme la lésion des reins n'étant pas intimement subordonnée à l'état des artères est régulière et symétrique; elle se révèle par la présence, à la surface de l'organe affecté, de granulations à peu près égales et du volume d'un grain de millet ou d'un pois contrairement à ce qui a lieu dans le rein artériel où elle est irrégulière et asymétrique.

Lécorché et Talamon n'admettent pas ces signes comme caractéristiques de l'une ou de l'autre variété de néphrite interstitielle. « Il est aussi commun, disent-ils, de trouver des reins régulièrement atrophiés et granuleux chez les athéromateux que de voir des reins bosselés, lobulés, asymétriquement altérés chez les goutteux, les saturnins, les syphilitiques ». D'ailleurs, comme ils le font observer, Cornil et Brault invoquent le même caractère différentiel entre ces deux genres de néphrite, mais en sens inverse de l'interprétation donnée par Lancereaux. Où est la vérité? Entre Cornil et Brault, entre Lancereaux qui veulent d'une part chercher à établir une distinction entre les processus histologiques des néphrites, et entre Lécorché et Talamon qui veulent d'autre part au contraire les unifier tous, la discussion peut se poursuivre longtemps en raison du manque de preuves.

Comme nous venons de le voir on ne peut s'appuyer sur les caractères des granulations, sur la répartition de la sclérose puisqu'ils ont servi tour à tour à démontrer une origine artérielle ou glandulaire suivant les auteurs. Seule la lésion artérielle, l'endopériartérite peut indiquer une origine vasculaire de la néphrite, « et encore, comme le disent Lécorché et Talamon, n'est-ce qu'une question d'intensité,

festait de préférence dans les glomérules, ainsi que la disparition des cellules de la couche moyenne musculaire des petites artères.

Chez des animaux intoxiqués par le plomb, Coen et d'Ajutolo ont noté d'abord une dégénérescence du parenchyme, puis une glomérulite hyaline, et enfin une néphrite interstitielle.

Le *rein goutteux* mérite une description spéciale. Ici, comme dans un certain nombre de reins saturnins, on aperçoit à l'œil nu de petits points jaune-blanc et des traînées de la même couleur qui ne sont autres que des dépôts d'urates cristallisés et formés en grande partie d'urate acide de soude. Le lieu d'élection de ces infarctus uratiques est la *couche papillaire*; toutefois la couche corticale n'est pas épargnée. Les dépôts se rencontrent aussi bien dans les canalicules urinaires (Virchow, Charcot, Cornil, Lancereaux, Wagner) que dans le tissu conjonctif (Dickinson, Litten). En examinant des reins goutteux typiques, Ebstein a rencontré des dépôts d'urates ayant l'aspect d'une substance amorphe, homogène, renfermant tout au plus des débris de canalicules urinaires. Ebstein considère ces processus de nécrose comme caractéristiques du rein goutteux. C'est par des troubles de nutrition que débute l'altération, puis les foyers nécrosés produisant un dégagement d'acides libres, ceux-ci favorisent la cristallisation des urates.

Nous avons entrepris une série d'expériences dans le but d'appuyer cette théorie, mais ce n'est pas ici le lieu de nous étendre à ce sujet. Ainsi que nous l'avons vu et que Rosenstein l'a fait remarquer lui-même, ce n'est là qu'un mode

car dans les néphrites diffuses les artères sont altérées, mais à un faible degré, tandis que dans la cirrhose vasculaire l'endopériartérite est portée à son summum ». (G. C.)



d'évolution du rein contracté goutteux (1). Les concrétions d'acide urique que l'on rencontre parfois dans les bassinets

(1) Sans doute la goutte peut compter dans l'étiologie de la néphrite interstitielle comme l'arthritisme et nombre de processus généraux. Aussi le rein goutteux est synonyme pour certains auteurs de néphrite interstitielle. Mais le vrai rein goutteux est celui qui, comme nous l'avons déjà fait observer, contient des cristaux d'acide urique et produit des îlots de sclérose autour de ces dépôts. Sous cette forme il comprend deux types.

Le premier est désigné par Rayer sous le nom de néphrite goutteuse que l'on pourrait appeler « *la gravelle du rein* » (Charcot). Elle comprend les caractères de la néphrite chronique interstitielle, mais elle est surtout caractérisée par des infarctus de sable, d'acide urique, quelquefois à l'état cristallin, et quelquefois elle peut contenir des graviers plus volumineux. Ces dépôts siègent à la surface du rein, dans la couche corticale, dans les mamelons et les papilles, dans les calices et les bassinets.

Le second type comprend la *néphrite goutteuse* proprement dite : le *rein goutteux* des auteurs anglais, signalé par de Castelnau en 1843, décrit par Todd et Garrod. Les infarctus sous forme de traînées blanches siègent dans la substance tubuleuse, jamais dans la substance corticale, quelquefois dans les mamelons ; ils se présentent sous forme d'aiguilles cristallines occupant, d'après Garrod, l'intervalle des tubes urinifères.

Pour Charcot et Cornil (*Soc. de biologie*, 1864) ils siègent dans la cavité même des tubes urinifères. Il y a des altérations concomitantes du rein correspondant aux lésions ordinaires du mal de Bright. Il existe d'abord une néphrite parenchymateuse (Charcot et Cornil) à différents degrés. Au premier degré la substance corticale est épaisse et présente une teinte jaune. Les corpuscules de Malpighi sont injectés, les tubes urinifères distendus sont remplis de cellules opaques, remplies de granulations graisseuses et protéiques. Au second degré apparaissent l'atrophie de la substance corticale et les granulations de Bright.

En dehors de ces lésions évolue la *néphrite interstitielle* qui correspond au rein goutteux des Anglais. Elle est caractérisée par un épaissement du tissu conjonctif intermédiaire aux tubules urinifères avec prolifération des noyaux ; le rein diminué de volume est ridé, grenu, rugueux à la surface. La substance corticale est très atrophiée (Char-

(voyez Néphrolithiase) n'ont pas plus de rapports avec le rein goutteux qu'avec la goutte elle-même (Virchow). Il est rare que les néphrétiques n'aient pas de *douleurs articulaires* ; lorsque les malades ne souffrent pas on a alors la *néphrite arthritique sans arthrite* de Virchow.

Il nous reste encore à examiner les lésions des vaisseaux du rein, dont il a tant été parlé dans ces derniers temps, et à déterminer si ces troubles vasculaires, surtout ceux qui atteignent les petites artères et les artérioles, sont secondaires ou primitifs.

Rappelons tout d'abord que Thoma, Ewald, Wagner ont noté dans le petit rein contracté une hypertrophie des parois de l'*artère rénale* et le rétrécissement de sa lumière, lésions que Cornil, Ranvier, Friedländer etc. (1) assi-

cot). L'état lardacé ne s'observe pas. Garrod signale ces altérations dans tous les cas de goutte invétérée. Elles peuvent exister de bonne heure, après 7 ou 8 accès. Elles peuvent apparaître un an après les premières manifestations de la goutte. Quoique cette forme ne diffère pas beaucoup de la maladie de Bright ordinaire, à part les cristaux d'urate de soude, les symptômes propres à cette albuminurie goutteuse se font remarquer par leur bénignité (Charcot). (G. C.)

(1) Beaucoup de processus sont sous la dépendance de l'endartérite oblitérante. A la suite d'une oblitération artérielle le champ circulatoire des organes est diminué et les échanges nutritifs sont moindres. Si un thrombus survient, rapidement il y a nécrobiose. Si l'oblitération est lente, il se produit un travail de régression dans les éléments nobles, et dans le tissu conjonctif la vitalité est excitée par une nutrition imparfaite (H. Martin) ; il absorbe tous les matériaux disponibles et s'hypertrophie lentement (H. Martin), c'est la sclérose dystrophique. La lésion peut gagner les tuniques artérielles et de là rayonner et gagner le tissu conjonctif ambiant. En se développant elle étouffe les éléments nobles, c'est la sclérose inflammatoire, plus rare que la sclérose dystrophique avec laquelle elle peut coexister.

Les processus qui président à ces deux scléroses peuvent se ramener cependant à un seul pour certains auteurs. En effet on a admis que le



milent à celles de l'*endarterite oblitérante* et qui ne sont pas sans rapport avec les processus atrophiques que l'on observe dans le domaine des vaisseaux interlobulaires.

Cette hypertrophie pariétale se manifeste très tôt ; Fischl et Schütz ont cherché à constituer un groupe de néphrites caractérisé par une *glomérulo-néphrite* et une endarterite en l'absence de tout autre lésion.

Le processus essentiel consiste en des végétations de la tunique interne, ces végétations ne contiennent que très rarement de nombreux noyaux, et peuvent complètement obstruer la lumière du vaisseau ; la tunique musculaire est au contraire presque intacte, et n'est que très rarement remplacée par du tissu conjonctif.

Il faut bien avoir soin de distinguer de l'endarterite oblitérante des formations *hyalines fibroïdes*, ne donnant pas la

---

premier acte de l'athérome est purement passif ; il est marqué par le dépôt de gouttelettes graisseuses dans la tunique interne des artères et secondairement apparaissent autour des dépôts graisseux des traces d'irritation. Or comme les lésions de l'athérome ne se montrent sur les artères pourvues de vasa vasorum qu'au niveau des territoires irrigués par ces derniers, et seulement quand ils sont atteints d'endarterite oblitérante, on a subordonné ces lésions athéromateuses au défaut de perméabilité des vaisseaux artériels (H. Martin, *Revue de méd.*, 1881). L'athérome serait une lésion de même ordre que les scléroses viscérales. Donc athérome et sclérose sont sous la dépendance d'une même lésion localisée l'une dans les vasa vasorum, l'autre dans les viscères, lésions reconnaissant une même cause et aboutissant parfois aux mêmes effets, sclérose dystrophique et inflammatoire. La cause unique est généralement dans les maladies infectieuses qui peuvent amener soit des formes aiguës, soit des formes chroniques à longue portée, ne demandant qu'à progresser sous l'influence de nouvelles infections (Landouzy et Siredey). On peut s'expliquer ainsi un grand nombre de néphrites artérielles primitives de cause infectieuse et les associations de processus parenchymateux et interstitiels quand les deux systèmes sont atteints au cours d'une maladie aiguë.

(G. C.)

réaction amyloïde et qui siègent surtout en dehors de la musculaire, et spécialement dans la tunique interne ; elles oblitérent aussi la lumière du vaisseau, et d'après Holsti, ces formations occuperaient toute l'épaisseur de la paroi. Ces altérations vasculaires ont été découvertes par deux médecins anglais Gull et Sutton, qui les décrivirent sous le nom de *arterio-capillary-fibrosis* ; il est probable que cette affection n'est pas sans analogie avec la *hyalinose* des auteurs modernes. En tous cas, d'après Gull et Sutton, cette dégénérescence des petites artères et des capillaires pourrait se produire dans tous les organes du corps, dans les poumons, le cœur, le cerveau, l'estomac etc. et d'après Lemcke, même dans la peau. Lorsque ces lésions s'établissent dans le rein, elles entraînent par compression l'atrophie des canalicules urinifères, et engendrent alors comme manifestation partielle le *petit rein rouge granuleux*.

Cependant cette théorie qui attribue le rein contracté à des lésions vasculaires *primitives* ne resta pas longtemps sans être attaquée (Grainger-Stewart, Galabin). Johnson prétend même que la dégénérescence vasculaire n'est qu'un phénomène *post-mortem*, ce qui est inexact. En effet Sotnitschewsky démontra d'abord l'existence de cette dégénérescence dans le cours de l'évolution du rein contracté, puis Thoma, Mahomed, Leyden, Senator, confirmèrent en tous points les idées de Gull-Sutton en considérant les lésions vasculaires comme étant *primitives*, et ces auteurs constatèrent une *endarterite fibreuse chronique* qui correspondait absolument à l'endarterite oblitérante de Friedländer et qui amenait petit à petit les dégénérescences signalées par Gull-Sutton. Lorsque le processus hypertrophique qui a pris naissance dans les espaces interlobulaires se généralise et s'étend dans le parenchyme rénal, celui-ci s'atrophie en même



temps que le rein se rapetisse. De plus, les parois des plus petits vaisseaux deviennent beaucoup plus poreuses qu'à l'ordinaire ; c'est là l'origine des troubles circulatoires que nous avons déjà indiqués.

De son côté, Cohnheim ne voit dans l'épaississement des parois vasculaires des reins de jeunes sujets atteints d'une atrophie granuleuse vraie, qu'une *artérite secondaire* de Friedländer, analogue à celle qui accompagne si souvent les lésions interstitielles des autres organes. Buhl, Rindfleisch, Southey, Ewald se rangent à l'avis de Cohnheim. Ewald constata dans presque tous les reins atteints d'atrophie granuleuse l'hypertrophie de la tunique musculaire des artères dans différentes parties du corps, que Johnson avait déjà signalée comme une conséquence de *l'hypertrophie cardiaque*. Rosenstein considère l'épaississement de la tunique moyenne comme la modification la plus constante, et il insiste sur la rareté de la dégénérescence indiquée par Gull-Sutton.

Par contre, Ziegler se prononce en faveur d'une artério-sclérose *primitive* comme étant l'origine d'un certain nombre de petits reins rouges ; Leyden confirme en tous points les opinions de Gull-Sutton ; Klebs admet un type spécial de l'artério-sclérose rénale (*red granular kidney des Anglais, genuine Schrumpfnieren* » de Bartels) que l'on observe surtout à un âge avancé, et qu'il considère comme un processus non pas inflammatoire, mais *dégénératif*, ayant pour origine l'artério-sclérose généralisée.

Dans toute une série de cas, Leyden constata en même temps les lésions indiquées par Sutton-Gull, et l'artérite de Thoma-Ewald.

Enfin Wagner a consacré de longues études aux altérations artérielles dans le rein contracté ; et pour n'envisager

que les grands traits de sa description, il les divise en deux catégories :

1° Reins contractés présentant tous les symptômes cliniques et anatomiques qui appartiennent à ce genre de néphrite, qui s'installent chez les sujets d'une quarantaine d'années, et atteints d'*endartérite chronique* de l'aorte et des grosses artères. Ces lésions artérielles se rencontrent chez les individus ayant des reins absolument normaux ainsi que les urines. On ne sait encore si elles sont primitives, secondaires, ou bien si le rein contracté ne reconnaît pas une troisième cause inconnue.

2° Il existe une catégorie de reins contractés se manifestant à différents âges de la vie, même à partir de 16 ans ; ces néphrites sont accompagnées ou non d'*artério-sclérose de l'aorte et des grosses artères*, mais l'*artère rénale* est atteinte jusque dans ses plus petits rameaux d'*endartérite oblitérante*. Dans les cas de ce genre Wagner n'admet les lésions des ramuscules artériels, c'est-à-dire l'*endartérite* comme *primitive* que tout au plus chez les individus syphilitiques. Dans tout autre cas, Wagner considère l'*endartérite*, qui peut d'ailleurs se manifester dans d'autres affections chroniques du rein (hydronéphrose, tuberculose rénale primitive, atrophie unilatérale à la suite de pyélite), que comme *secondaire*.

Nous avons fait de notre côté un grand nombre de recherches ; malheureusement nous ne les avons pas encore terminées et ne pouvons encore nous prononcer définitivement. Jusqu'ici, nous sommes persuadé que dans l'immense majorité des reins atteints d'atrophie granuleuse, y compris les petits reins rouges, la cause ne doit pas être cherchée ailleurs que dans une *véritable néphrite* à évolution insidieuse ; et les lésions artérielles presque constantes qui s'y joignent et qui correspondent assez exactement à l'hypertrophie de la mus-