

Quand on examine au microscope un infarctus en voie de transformation fibreuse, on peut suivre la série complète des actes qui président à la réparation des tissus frappés de nécrose. Les capillaires sont remplis de granulations et de gouttelettes graisseuses provenant de la destruction de la fibrine et des globules sanguins. On y trouve aussi du pigment. Les tubes sont occupés par une masse protoplasmique informe, sans cellules distinctes en voie d'émulsion et de résorption.

L'élimination des parties mortifiées se fait insensiblement par les lymphatiques et les capillaires voisins remplis de cellules chargées d'effectuer le travail de résorption. Ces cellules viennent des parties saines et s'insinuent d'abord dans les couches périphériques de l'infarctus. A mesure que celui-ci se résorbe, elles pénètrent plus profondément, et, quand l'élimination est

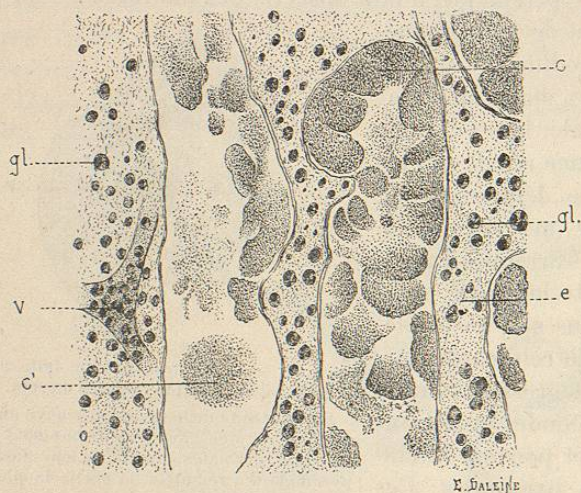


FIG. 28. — Infarctus du rein à la période de résorption.

Les tubes coupés longitudinalement contiennent des débris cellulaires en voie d'émulsion *e*. Les noyaux ne peuvent être mis en relief par aucun procédé de coloration, c'est la nécrose totale des épithéliums : les masses cellulaires finissent par se transformer en blocs poussiéreux.

Dans le tissu conjonctif intertubulaire élargi *e*, on rencontre un grand nombre de cellules lymphatiques chargées de graisse *gl, gl*, et de place en place des capillaires *v* complètement obstrués par les mêmes éléments migrants graisseux.

lité des deux reins. Au point de vue de leurs conséquences, ces lésions sont comparables aux désordres qui succèdent à la ligature simultanée des artères rénales chez les animaux. On sait que chez le lapin et chez le chien la mort survient exactement trois jours après la ligature, avec le même ensemble de symptômes qu'à la suite de l'oblitération des uretères.

Une observation de ce genre a été recueillie par Juhel-Rénoy<sup>(1)</sup> chez une jeune fille de seize ans, à peine convalescente d'une scarlatine. L'angine et l'éruption n'avaient rien présenté d'anormal, les urines étaient assez abondantes et sans albumine. Deux jours après son entrée, anurie totale; le cathétérisme répété chaque jour fut sans effet, l'anurie persista cinq jours entiers, résistant à toutes les médications; le sixième jour on remarqua un peu

(1) De l'anurie précoce scarlatineuse. *Arch. gén. de méd.*, 1886.

complète, elles ont disparu; il ne reste plus dans la région occupée autrefois par l'infarctus qu'un tissu fibreux dense, formant cicatrice, et du côté de la capsule une dépression d'autant plus marquée que l'infarctus était plus volumineux.

La terminaison des infarctus par suppuration est exceptionnelle. Elle ne s'observe que lorsque l'embolie présente des propriétés septiques, à la suite d'une endocardite ou d'une aortite infectieuse. Tout au début, les abcès ont presque toujours la disposition d'un cône ou d'une pyramide.

Les infarctus peuvent occuper la presque tota-

d'œdème des pieds et de la région lombaire, la face paraissait bouffie, mais les symptômes urémiques faisaient complètement défaut; puis, sans que l'état général se fût modifié, la mort survint presque subitement, précédée de quelques convulsions.

Juhel-Rénoy intitule avec raison cette observation *anurie précoce scarlatineuse*, car l'examen microscopique démontra que les artères étaient complètement oblitérées par des embolies multiples occupant les vaisseaux de la voûte et les artérioles des glomérules. La substance corticale était blanc jaunâtre, couleur de mastic, entièrement nécrosée.

Mais quelle est la relation entre ces oblitérations vasculaires suivies de nécrose totale des reins et la scarlatine? L'observation ne relève ni affection organique du cœur, ni lésion de l'aorte; aussi, ce fait, malgré la netteté des lésions, est d'une interprétation extrêmement difficile. Il est insolite au moment de la défervescence d'une scarlatine, il le serait de même dans toute autre fièvre éruptive ou maladie infectieuse à une époque aussi rapprochée du début. Il est donc permis d'émettre des doutes sur le rôle de la scarlatine dans la production de ces infarctus, d'autant plus que l'examen bactériologique n'a donné aucun résultat.

Dans l'observation on nota quelques douleurs rénales, mais elles ne paraissent pas avoir été d'une grande violence. Souvent, en effet, les infarctus ne se traduisent par aucun symptôme; quelquefois, au contraire, au moment de leur apparition les malades ressentent subitement dans la région lombaire une douleur très aiguë. Cette douleur ne s'irradie pas du côté de l'uretère et n'est habituellement pas réveillée par la pression. Dans certaines observations on a noté la production d'une hématurie légère, transitoire, accompagnée et suivie d'une albuminurie sans importance, puis bientôt tout rentre dans l'ordre. Il est vraisemblable que l'infarctus s'installe souvent sans éveiller de douleur, si l'on en juge par la quantité de cicatrices trouvées à l'autopsie de malades qui n'avaient jamais senti le moindre trouble antérieurement; l'apparition brusque du sang dans les urines, chez un cardiaque, peut au contraire, éveiller l'attention et faire songer à un infarctus, ainsi que nous avons pu le vérifier dans une circonstance très nette.

## CHAPITRE XI

### DES NÉPHRITES EN GÉNÉRAL — HISTOIRE ET DOCTRINES

Il est utile avant d'aborder l'étude des néphrites, de présenter tout d'abord un exposé général des opinions et des théories émises à propos des inflammations chroniques du rein et du mal de Bright. Les inflammations du rein ont, en effet, au point de vue doctrinal, une importance bien supérieure à celle de toutes les autres affections du rein prises en particulier.

Il suffit pour s'en convaincre de jeter un coup d'œil sur la pathologie rénale, et l'on reconnaîtra immédiatement que tandis que l'histoire anatomique et clinique de la *tuberculose* et de la *syphilis* rénales, de la *lithiase* urinaire et même

des tumeurs du rein telles que le *sarcome* et le *cancer*, se complète et s'éclaircit, celle des *néphrites* est encore l'objet de discussions et de contestations sans nombre. On prétend même que les descriptions récentes, au lieu de simplifier et de rendre plus intéressante l'étude de ce point si important de la pathologie rénale en ont rendu l'exposé plus confus et plus obscur.

Pour démontrer qu'il n'en est rien, il y aurait peu d'intérêt à discuter et à passer en revue les innombrables travaux dont la pathologie rénale est si riche<sup>(1)</sup>. Ce serait recommencer inutilement un labeur que d'autres ont entrepris avec grand talent, mais sans arriver malgré tout à la simplification désirée. Aussi, c'est surtout avec des arguments nouveaux et des observations recueillies dans un esprit différent que la discussion doit être faite.

Cependant, dans l'historique de toute question il y a des travaux que l'on doit rappeler car ils contiennent des faits de premier ordre dont les théories ultérieures ont largement profité. C'est par leur exposé que nous commencerons.

Tout le monde est aujourd'hui d'accord pour reconnaître qu'avant le travail de Bright, paru en 1827, la pathologie du rein n'existait pas. En parcourant les documents rassemblés par Rayer, seul le nom de Wells (1812) peut être considéré comme celui d'un précurseur. On doit y ajouter celui de Barbier d'Amiens<sup>(2)</sup> qui dans un ouvrage paru la même année, en 1827, signale comme nous l'avons rappelé à propos de l'hydropisie, l'existence de l'*oligotrophie* des reins, mais il ne parle pas d'albuminurie. Le mémoire original de Bright est à lire en entier, l'idée directrice que l'on peut en détacher au point de vue qui nous occupe est des plus nettes. Elle consacre la *coexistence* de l'*albumine* dans les urines, de l'*hydropisie* de certaines parties du corps et de *lésions rénales* dont l'aspect est variable. Aucune des questions importantes de l'histoire des *néphrites* chroniques n'est omise dans cet exposé. On y trouve indiqués les modifications de volume du cœur, l'*hypertrophie* sans lésion valvulaire, l'*adulération* du sang, les *troubles de la vue*, les phénomènes *urémiques*. Pour expliquer l'*hypertrophie* du cœur, Bright émet deux des principales opinions qui divisent encore aujourd'hui les pathologistes : l'*excitation directe* du cœur par le sang altéré ou la *modification* des vaisseaux périphériques.

La découverte de Bright eut immédiatement une portée considérable, et ce qui nous la rend plus précieuse encore, c'est qu'en distinguant les *trois formes anatomiques* dont il nous a laissé la relation, il ne voulut pas se prononcer sur la question de savoir s'il avait observé *trois degrés* d'une même maladie ou *trois lésions foncièrement distinctes*. Aujourd'hui, où nos connaissances anatomiques sont beaucoup plus étendues, nous pouvons apprécier le mérite de cette réserve. La doctrine de Bright se trouve complétée par des publications qui s'échelonnent de 1851 à 1884.

D'après ce résumé, on n'est pas autorisé à décrire aujourd'hui une maladie de Bright *sans albuminurie*, pas plus qu'on ne peut dire que la maladie de Bright

<sup>(1)</sup> Pour l'historique de la question, consulter les ouvrages suivants : P. RAYER. *Traité des maladies des reins*, t. II, p. 505 et suiv. Paris, 1840. — C. BARTELS. *Les maladies des reins*, traduction française, 1884, p. 159 et suiv. — LECORCHÉ et TALAMON. *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*, 1888, p. 507 et suiv.

<sup>(2)</sup> BARBIER D'AMIENS. *Précis de nosologie et de thérapeutique*, t. I, p. 410, 1827.

existe *sans hydropisie*. Les trois termes, *albuminurie*, *hydropisie* et *lésion rénale*, forment dans la première conception de Bright un ensemble qu'on ne peut dissocier.

La démonstration de lésions rénales sans albuminurie appartient à la période moderne. L'idée de mal de Bright sans hydropisie ou sans albuminurie ne se rapporte plus à un ensemble, mais à une altération spéciale du rein très lente dans sa marche et que Bright soupçonnait à peine. Sans doute Bright émit l'idée que le cœur était d'autant plus hypertrophié que le rein était plus atrophié, et que la dureté et la rétraction des reins constatées en pareil cas pouvaient faire supposer à l'affection une durée déjà longue, mais sans penser à séparer ces lésions de l'albuminurie. Il est vrai que, en outre des trois variétés dont il a donné la description, il signalait plus tard la *mollesse anormale* des reins observée dans certains cas, l'*induration des reins calculeux*, et ne doutait pas que l'on arrivât à connaître d'autres altérations capables de produire l'albuminurie.

Aussi, avant que des connaissances anatomiques et étiologiques plus précises aient permis de distinguer parmi les types anciennement décrits des formes très différentes les unes des autres, tous les médecins cherchèrent à vérifier si les trois formes indiquées par l'auteur anglais existaient réellement et s'il n'en existait pas d'autres.

Sans tenir compte des travaux publiés en Angleterre confirmant la découverte de Bright, nous arrivons à Rayer, qui se crut autorisé à distinguer *six formes de néphrite albumineuse* correspondant aux différents degrés d'une même maladie observée à des phases successives de son évolution. Si la division de Rayer nous apparaît aujourd'hui artificielle, il eut tout au moins le mérite de reprendre dans une série de chapitres très riches en observations l'histoire d'un grand nombre de *maladies* dans leurs rapports avec les *inflammations du rein*.

On verra, par exemple que, étudiant dans un chapitre spécial la *néphrite scarlatineuse*, il montre comment elle peut avoir pour effet de réduire les reins à des dimensions d'autant moins considérables qu'elle a duré plus longtemps.

Quant à la tentative de Frerichs<sup>(1)</sup>, elle n'offre guère aujourd'hui qu'un intérêt de curiosité, puisqu'il s'agit toujours d'un *processus unique* dont les divers stades correspondent à des altérations particulières du rein.

Cependant, à la même époque, Reinhardt<sup>(2)</sup> se séparait des successeurs de Bright : « Les divers états compris sous le nom de maladie de Bright n'appartiennent pas, dit-il, à un seul et même processus pathologique, il faut les considérer comme des localisations dans le rein des processus morbides les plus variés sous la forme de *néphrite diffuse*. » Il est maintenant établi que l'opinion de Rayer et celle de Frerichs, tous deux précédés par Toynbee (*Med. chirurg., Trans.*, 1846), sont erronées, il n'existe pas une seule maladie rénale avec trois, cinq ou six degrés d'altérations, il n'est pas exact davantage de dire que chacune des lésions observées correspond à une maladie distincte. Reinhardt avait vu plus juste, mais l'anatomie à l'œil nu était désormais impuissante à résoudre une question si complexe.

Il n'en est pas moins à retenir que Rayer avait entrevu l'importance de la

<sup>(1)</sup> FRERICHS. *Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung*. Braunschweig, 1851.

<sup>(2)</sup> REINHARDT. *Berlin Charité Annalen*, 1850, cité par Bartels, p. 169.

notion *étiologique* et que Reinhardt acceptait aussi que suivant les *causes* qui lui donnent naissance et la constitution de l'individu la néphrite peut suivre des marches très variées. Rosenstein, en 1865, s'exprimait à peu près de même.

Un *nouvel essai de classification* fut tenté par Virchow<sup>(1)</sup> et l'école *histologiste*, qui reprit à son profit la tentative infructueuse des anatomistes purs. Virchow ne reconnaît comme néphrite, c'est-à-dire comme inflammation du rein, que la *néphrite catarrhale*, la *néphrite croupale* et la *néphrite parenchymateuse*. Il s'étonne que « l'on donne le nom de mal de Bright à toutes les lésions qui se terminent par la dégénérescence granuleuse des reins, même quand le processus pathologique suit une marche chronique sans présenter d'hydropisie, d'albuminurie, ni de phénomènes urémiques évidents, et, d'un autre côté, à tous les cas où il y a albuminurie avec quelques légères altérations des reins, qui ne produisent ni dégénérescence granuleuse ni hydropisie ». Mais cette nouvelle conception de la néphrite d'après Virchow fut bientôt contestée, et, à peine le terme de *néphrite interstitielle* (Beer)<sup>(2)</sup> est-il entré dans l'usage, que la *néphrite parenchymateuse* n'existe plus comme néphrite. La question de la maladie de Bright se compliquait en effet de la doctrine de l'*inflammation* appliquée à l'étude de la pathologie du rein.

Avec des idées essentiellement arbitraires sur ce qu'il fallait considérer comme lésion inflammatoire et lésion dégénérative, Beer, Traube<sup>(3)</sup> se croyaient seuls en possession de la vraie néphrite. Le tissu conjonctif était de tous les tissus de l'économie le seul qui pût s'enflammer; l'inflammation parenchymateuse de Virchow n'existait donc pas, puisqu'elle ne portait que sur les cellules; les lésions décrites par lui étaient des phases successives de déchéance cellulaire.

La découverte du tissu conjonctif du rein et l'importance apparente tout au moins des phénomènes morbides qui s'y produisent avaient ainsi déterminé Beer et Traube à rejeter complètement la néphrite parenchymateuse de Virchow.

C'est à cette manière de voir que se rattacherait plus tard Kelsch<sup>(4)</sup> qui dans une étude critique très documentée se déclare partisan de la théorie de Traube, les inflammations, suppose-t-il comme les auteurs précédents, ne pouvant se développer que dans le tissu conjonctif.

Ainsi, dès l'origine, et sous l'impulsion de Virchow, le microscope *induit en erreur* ceux qui cherchent à élucider la question. L'explication en est facile à donner : c'est que, au lieu de voir dans toute altération du rein le résultat des désordres produits sur la glande par des agents multiples d'irritation, les histologistes, dominés par une *conception arbitraire de l'inflammation*, prétendent qu'ils sont en présence de types anatomiques irréductibles auxquels se trouve subordonnée l'évolution des néphrites. C'est un véritable contresens, puisque les lésions sont commandées par l'évolution même des maladies.

Cependant on voit, à la suite de Virchow, de Beer et de Traube, presque tous les micrographes accepter la division en néphrite parenchymateuse et néphrite

(1) VIRCHOW. Ueber parenchymatous Entzündung. *Virchow's Arch.* Bd IV, 1852.

(2) BEER. *Die Bindesubstanz der menschlichen Niere.* Berlin, 1859.

(3) TRAUBE. Zur Pathologie der Nierenkrankheiten. *Beitr. zur Path. und Phys.*, t. II, 1860.

(4) KELSCH. Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Bright. *Arch. de phys.*, 1874.

interstitielle. Les partisans de Traube, exagérant sa doctrine et ne supposant pas que le rein construit sur le modèle des glandes ne fût sensible qu'à certaines irritations, affirment que ses épithéliums peuvent dégénérer et non s'enflammer.

Et mieux encore, tout processus de néphrite étant pour eux par *définition* et dès le début, *interstitiel*, le type des inflammations aiguës du rein est une *néphrite interstitielle aiguë* et l'exemple cité de préférence est celui de la néphrite scarlatineuse.

D'après cela, on peut juger qu'à cette époque c'est au point de vue histologique la confusion absolue. Quant à la physiologie pathologique et à l'étiologie, elles étaient à peine mentionnées.

Quoi qu'il en soit, à partir de cette époque la dualité histologique était acceptée. Elle fut reprise sous une autre forme par Johnson<sup>(1)</sup> avec la *néphrite desquamative* et la *néphrite non desquamative*, et plus tard par S. Wilks<sup>(2)</sup> avec le *gros rein blanc* et le *petit rein contracté*; c'était toujours, avec des noms différents, dire néphrite parenchymateuse et néphrite interstitielle. Aujourd'hui même, ces différentes expressions sont employées l'une pour l'autre.

Sous une apparence de simplicité, la dichotomie rassemble des faits tellement disparates que beaucoup de médecins, observant des néphrites dont le tableau clinique ne correspondait ni à l'une ni à l'autre forme, ont proposé et fait accepter dans la suite la dénomination de *néphrite mixte*, c'est-à-dire à la fois parenchymateuse et interstitielle. Ces néphrites seraient même les plus fréquentes. Cette expression n'est pas heureuse, car, pour savoir ce qu'est une néphrite mixte, il faut s'entendre déjà sur les termes néphrite parenchymateuse et néphrite interstitielle, et chacun sait que ces expressions ont reçu, suivant les époques, des acceptions différentes.

Nous retrouvons, en somme, dans ce débat, cette tendance continuelle qui depuis Bright est allée en s'exagérant, de dénommer les affections rénales par leurs lésions et de considérer le substratum anatomique comme la caractéristique de la maladie. Cet organicisme à outrance avait sa raison d'être au moment où la plupart des néphrites étaient à peine différenciées cliniquement et où leur étiologie passait inaperçue. On recherchait alors dans *un élément fixe* une base solide de discussion et de classement. L'anatomie pathologique sembla combler cette lacune, et dans le zèle que l'on apporta à relever les désordres organiques constatés aux autopsies on eut bien vite exagéré leur valeur.

Il est curieux de voir combien la tendance à opposer seulement deux formes l'une à l'autre se fit longtemps sentir, on la retrouve au début chez les médecins anglais opposant les néphrites avec albuminurie et hydropisie à celles qui ne présentaient pas ces symptômes. Ces deux formes correspondaient aux deux apparences anatomiques dénommées gros rein blanc et petit rein ratatiné. C'est à cette doctrine que se rattache S. Wilks (1854), suivant en cela la voie préparée par Todd et Johnson.

Dans la classification de S. Wilks, l'histologie n'intervient pas, les formes cliniques sont rapportées à des altérations grossières constatées à l'œil nu. Cependant malgré les réserves nettement exprimées par S. Wilks, que le gros rein blanc et le petit rein ratatiné sont les deux extrêmes d'une série de maladies

(1) JOHNSON. *On the diseases of the Kidney*, 1852.

(2) S. WILKS. Cases of Bright's disease. *Guy's hospital reports*, 1852, 2<sup>e</sup> série, t. VIII.