

rénales, malgré la conception de *l'atrophie secondaire* due à Johnson, considérant que des reins volumineux peuvent ultérieurement se réduire, c'est le dualisme anatomique et clinique qui l'emporte. En cela Handfield Jones, Todd, Goodfellow (1861), Dickinson (1861) se montrent plus rigoureux que Grainger-Stewart (1868-1872), acceptant l'idée des maladies de Bright multiples.

Si la question subit des modifications insignifiantes, c'est toujours par la raison que les affections rénales étaient étudiées sans la moindre préoccupation étiologique ou pathogénique. Cependant, depuis la classification proposée par Virchow, la méthode anglaise se montrait bien supérieure et s'opposait avec avantage aux doctrines professées en Allemagne ou en France par les histologistes. Elle était mieux appropriée aux besoins de la clinique journalière.

A partir de cette époque et malgré les dénominations anatomiques en apparence, c'est le désir de dégager les formes cliniques qui domine les principaux écrits.

Ainsi, Bartels (1874-1877) arrive à distinguer une inflammation parenchymateuse aiguë et chronique et une néphrite interstitielle ou induration du tissu cellulaire des reins (atrophie simple, cirrhose, sclérose, atrophie granuleuse); cependant, il est visible que l'évolution des néphrites ainsi comprises lui semble particulièrement importante à fixer.

Je sais bien, dit-il en terminant, « que cette division est loin de comprendre toutes les formes des maladies diffuses des reins. On rencontre les combinaisons les plus variées; mais il serait peu pratique d'établir une catégorie à part pour chacune d'entre elles. En effet si l'on a égard aux nombreuses variétés que présentent ces combinaisons et aux degrés divers que peuvent présenter les diverses altérations, il serait impossible d'épuiser toutes les variétés possibles de l'état anatomique des reins; mais surtout à notre époque, il paraît impossible encore de diagnostiquer ces diverses combinaisons au lit du malade. J'ajouterai aux différentes parties dans lesquelles ce travail est divisé, ce que j'aurai à dire de ces formes mixtes » (1).

Vers la même époque Lancereaux (2) remarquait que les médecins ne tiennent pas suffisamment compte de l'étiologie et de l'évolution des néphrites. Cette déclaration semblait indiquer, de sa part, le désir d'apporter des modifications importantes aux divisions anciennes; mais la néphrite interstitielle fut simplement remplacée par la *néphrite diffuse primitive* et la néphrite parenchymateuse par les *néphrites épithéliales*. L'étude clinique, surtout en ce qui concerne la goutte et le saturnisme, est d'ailleurs fort soignée.

Peu de temps après, Charcot superposait, dans un exposé qu'il rendit volontairement systématique, les classifications adoptées par l'école histologiste en Allemagne et en France, par l'école anatomo-clinique en Angleterre, la néphrite parenchymateuse correspondant au gros rein blanc et la néphrite interstitielle au petit rein contracté, chacune d'elles ayant une symptomatologie assez nettement circonscrite.

Il aurait voulu, semble-t-il, compléter l'histoire anatomo-clinique des maladies de Bright, commencée par S. Wilks et G.-Stewart; or, son exposé n'envisage guère que deux formes principales, car il ajoute :

(1) BARTELS. *Les maladies des reins*. Trad. Edelmann, 1884, p. 184-185.

(2) LANCEREAUX. Art. REIN, in *Dict. Encyclop.*, 1876.

« Vous entendrez dire que les apparences sous lesquelles peuvent se présenter à l'œil nu les altérations du rein dans la maladie de Bright sont tellement variées, qu'elles diffèrent pour ainsi dire chez chaque sujet. Évidemment, il y a là de l'exagération; il faut reconnaître, toutefois, que ces apparences sont nombreuses: ainsi, outre le petit rein rouge granuleux (néphrite interstitielle), nous avons le gros rein blanc, le gros rein grisseux lisse, le rein grisseux avec granulations, et enfin le rein grisseux atrophié et granuleux (petit rein gras granuleux). Il n'est pas difficile, toutefois, vous venez de le voir, de grouper toutes ces variétés autour de deux groupes fondamentaux qui, seuls, doivent être considérés comme des espèces distinctes ayant une existence autonome (1). »

C'était vouloir ne pas abandonner les anciens errements et, pour indiquer par un seul trait combien les deux néphrites étaient insuffisamment caractérisées, il nous suffira de rappeler qu'à propos de la néphrite interstitielle, Charcot dit que les sujets qui en sont atteints succombent entre cinquante et soixante ans, alors que fréquemment l'atrophie granuleuse s'observe dans la période de vingt à quarante ans, ainsi que la clinique le démontre chaque jour.

Désormais, il était impossible de rien attendre des classifications anatomo-cliniques qui voulaient rapprocher des choses inconciliables. En restant sur ce terrain, les auteurs s'exposaient à reprendre sans cesse les mêmes arguments ou à ne faire porter la discussion que sur des points de détail, c'est ce qui arriva. Dans les années qui suivirent, on voulut préciser si le mal de Bright correspond à deux formes cliniques absolument opposées ou à plusieurs, mais ces essais furent tentés en pure perte. Certains se rapprochaient de la doctrine anglaise défendue en partie par Jaccoud (1867-1885), Labadie-Lagrave et Lecorché (1875). D'autres, reconnaissant le côté arbitraire de l'ancienne dichotomie, tout en conservant les divisions extrêmes, proposèrent d'adopter des formes intermédiaires ou des *néphrites mixtes* (Dieulafoy, Rendu).

Il aurait été nécessaire, au lieu d'accepter des néphrites mixtes ou des formes intermédiaires puisque c'était reconnaître valable l'ancienne classification, de rejeter des appellations reconnues inexacts comme celles de néphrite parenchymateuse et de néphrite interstitielle. L'excellent travail de Rendu (2), où ces questions se trouvent déjà nettement discutées, aurait autorisé une pareille tentative: mais on subissait toujours impérieusement l'influence de l'école anatomique sans se rendre compte que l'expression *parenchymateuse* n'avait pas beaucoup plus de sens attribuée aux *néphrites* qu'aux *myélites*, aux *hépatites* et aux autres inflammations.

Avec la mauvaise application que l'on fit des expressions inflammation parenchymateuse et inflammation interstitielle, survint une période des plus confuses. Ainsi Klebs et Bamberger (3) écartent la division en gros rein blanc et en petit rein contracté, sous prétexte qu'au microscope on trouve, dans les deux cas, des lésions étendues au parenchyme et au tissu conjonctif.

Cependant, les apparences anatomiques dites *gros rein blanc* et *petit rein contracté*, sont des formes réelles et terminales des néphrites; leur autonomie est donc prouvée. L'erreur des anatomistes consista justement pendant une

(1) CHARCOT. *Leçons sur les maladies du foie et du rein*, 1877, p. 552.

(2) RENDU. *Étude comparative des néphrites chroniques*. Thèse d'agrég., 1878.

(3) Volkmann's *Sammlung klin. Vortr.*, 1879.

longue période à rapporter toute la pathologie du rein à ces deux seules formes, alors qu'il en existe d'autres présentant, comme les deux premières, des lésions étendues au parenchyme et au tissu conjonctif. Aujourd'hui nous savons que les altérations sont réparties sur toute la glande, mais, suivant les cas, dans des proportions tellement variables, que les apparences à l'œil nu sont assez nombreuses.

Avec Weigert⁽¹⁾, Cohnheim⁽²⁾, Wagner⁽³⁾, la question change de face. Pour tous trois, les lésions des épithéliums précèdent les altérations du tissu conjonctif, distinction inexacte en partie, puisque ces modifications peuvent se produire simultanément. Mais, ils énoncent, Weigert surtout, cette idée autrement importante que si les lésions varient d'une néphrite à l'autre, c'est par le degré. Cornil et Ranvier exprimaient déjà cette opinion en 1876⁽⁴⁾. Supposez qu'à cette notion on eût ajouté, dès cette époque, quelques renseignements précis sur l'étiologie des néphrites, la pathologie du rein se transformait du même coup. Au lieu de cela, Weigert cherche à établir que dans toute néphrite il s'agit d'un processus unique. Comment une pareille thèse peut-elle être soutenue, alors que les causes de destruction de l'organe sont si nombreuses et si variées? Chaque néphrite ne correspond-elle pas, au contraire à un processus différent, puisque dans chacune, la durée et l'intensité de l'irritation sont variables elles-mêmes?

Si Weigert, dans son travail, n'est pas arrivé à donner une conception absolument exacte des néphrites, c'est que, comme les auteurs précédents, il se laisse guider par des considérations histologiques auxquelles il donne trop de valeur, alors que la lésion est toujours subordonnée à l'irritation spéciale qui la provoque.

Même préoccupation chez Cohnheim : « En présence d'un examen microscopique fait sans idée préconçue, la séparation absolue et la formule d'opposition entre la néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle sont insoutenables. » Cela peut s'entendre, mais avec ce correctif que si la néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle n'ont plus droit de cité, il ne faut pas, comme Cohnheim tend à le faire, revenir à une conception uniciste entraînant avec elle le vague des descriptions. Il faut, au contraire, opposer les néphrites les unes aux autres et si ce résultat ne peut être obtenu d'après l'examen porté sur un seul champ de microscope, on reconnaîtra sans peine aujourd'hui que dans la série des néphrites aiguës, subaiguës et chroniques la répartition des lésions est variable; d'où des aspects divers, toujours d'après ce principe, que la lésion est l'effet d'irritations de qualité et d'intensité différentes.

Tout en conservant les divisions anciennes, dans notre thèse inaugurale (1881), nous faisons pressentir qu'il faudrait bientôt les abandonner, car les effets de plusieurs maladies pouvaient s'ajouter pour déterminer chez le même individu des lésions complexes.

Depuis, dans plusieurs mémoires ou revues⁽⁵⁾, notre soin fut d'insister sur l'importance des notions étiologiques et de faire voir quels étaient les résultats de processus aussi différents que les simples congestions avec stase, les nécroses

(1) WEIGERT. In *Volkmann's Sammlung klin. Vortr.*, 1879.

(2) COHNHEIM. *Vorlesungen über allg. Path.*, 1880.

(3) WAGNER. *Der morbus Brightii*. In *Ziemssen's Handbuch*, 1882.

(4) CORNIL et RANVIER. 2^e édit., 1876.

(5) A. BRAULT. Des formes anatomo-pathologiques du mal de Bright. *Arch. gén. de méd.*, 1882.

généralisées, les scléroses même, suivant qu'elles étaient consécutives aux maladies générales et dyscrasiques ou qu'elles succédaient aux altérations des voies d'excrétion. Et cette critique avait à cette époque un certain intérêt puisque Charcot et Gombault avaient voulu identifier l'évolution des processus scléreux dans ces deux catégories de faits.

Plus tard, toujours guidés par la nécessité de compléter les notions étiologiques et pathogéniques, nous présentions avec M. Cornil⁽¹⁾ l'esquisse des néphrites diffuses et des néphrites systématiques, mais, cette division nous parut insuffisante encore, puisque dans un chapitre consacré à la pathologie générale des néphrites, nous ajoutions « que la nature inflammatoire des néphrites soit admise ou qu'elles soient considérées comme des lésions d'un tout autre ordre, elles ne nous apparaissent pas comme des altérations primitives, mais comme le résultat de l'action sur le rein des maladies générales et infectieuses, diathésiques et constitutionnelles. Les lésions rénales résultent de la réaction du tissu en présence d'irritants très divers. Ces agents produisent des altérations diffuses ou localisées, les formes anatomiques qu'ils déterminent varient suivant l'intensité, la durée, la qualité de l'irritation ». C'est à cette conclusion qu'aboutissent, avec quelques différences, les travaux déjà cités de Weigert et Wagner, ceux de Leyden⁽²⁾, Senator⁽³⁾, et Snyers de Liège⁽⁴⁾.

Par l'action successive de tous ces travaux l'ancienne doctrine anatomique se trouvait compromise. Il fallait donc chercher un terrain d'entente. Il fut bientôt trouvé lorsque l'on reconnut la nécessité d'étudier les néphrites non seulement dans leurs résultats, mais dans leurs causes et leur mécanisme. Ainsi que nous venons de le dire, ce mouvement était nettement dessiné avant la notion médicale des maladies infectieuses; mais à partir de cette époque la classification histologique fut définitivement ruinée.

Quel inconvénient peut-il y avoir aujourd'hui à conserver la division des néphrites en néphrite parenchymateuse et néphrite interstitielle? C'est que, en présence d'un malade atteint d'une néphrite chronique, le médecin cherche à adapter au fait qu'il observe la description de l'un des types qu'il a appris à distinguer. Si l'observation qu'il vient de recueillir ne cadre ni avec l'un ni avec l'autre de ces types, il conclura nécessairement à l'existence d'une néphrite mixte. Or, Charcot avait, en présentant le résumé de la doctrine du mal de Bright et de l'histoire anatomo-clinique de la néphrite parenchymateuse et de la néphrite interstitielle, détaché de la description générale la dégénérescence amyloïde et consacrait quelques pages à la néphrite scarlatineuse, considérée alors comme une néphrite interstitielle aiguë.

Il y avait dans cet exposé une tendance marquée à la dissociation des formes anatomiques. La dégénérescence amyloïde se différencie si peu, en clinique, de la néphrite parenchymateuse, qu'elle est souvent confondue avec elle. Lecorché et Talamon prétendent même qu'elle n'a pas d'existence indépendante et qu'elle se développe toujours sur une néphrite parenchymateuse antérieure. C'est là une opinion discutable, sur laquelle nous aurons occasion de revenir; toujours est-il que dans l'exposé de Charcot, dans le livre de Grainger-Stewart et même

(1) CORNIL et BRAULT. *Étude sur la pathologie du rein*, 1884, p. 245.

(2) LEYDEN. In *Verhandlungen des Congress f. innere medicin*. Wiesbaden, 1882.

(3) SENATOR. *Beitrag zur Path. der Nieren*. *Virchow's Arch.* Bd LXXIII, 1878.

(4) P. SNYERS. *Pathogénie des néphrites*, 1886.

dans l'exposé complet de la doctrine de Johnson, on trouve l'ébauche du démembrement de l'ancienne néphrite avec ses degrés et de la dichotomie avec ses deux formes. Grainger-Stewart décrit isolément la néphrite amyloïde, et Johnson, à côté de la néphrite desquamative (petit rein) et de la non-desquamative (gros rein blanc de Wilks), réservait une place à la *dégénérescence cirreuse* des reins, et à la *dégénérescence graisseuse* dans laquelle il reconnaît deux formes : un rein graisseux et granuleux, un rein graisseux et tacheté.

En acceptant l'idée de *néphrite mixte*, on reste bien en arrière de Rayet et de Reinhardt qui avaient une notion plus exacte sur la diversité des lésions du rein dans les processus multiples qui les engendrent. Si *certaines observations* démontrent que dans la néphrite parenchymateuse (le gros rein blanc) l'albumine est parfois peu abondante et l'urine en excès, et que, dans nombre de néphrites interstitielles (atrophies rénales), l'urine est rare, foncée, chargée d'albumine, il n'en résulte pas qu'on soit autorisé à dire qu'il y a *néphrite mixte*, car on ne peut expliquer la polyurie par l'épaississement plus ou moins marqué du tissu conjonctif au niveau des glomérules; on n'explique pas davantage l'albuminurie par l'extension des altérations aux cellules des tubes contournés.

Au lieu de conserver une expression inexacte, il est plus logique de rechercher les conditions qui favorisent l'apparition et le maintien de l'albuminurie, au cours d'une néphrite, de même qu'il est indispensable d'établir les troubles de la circulation qui entretiennent la polyurie. D'ailleurs, la physiologie pathologique de la polyurie et la pathogénie de l'albuminurie dans les néphrites chroniques sont élucidées en partie et l'on sait que c'est d'une part dans des modifications de pression, de l'autre dans un ralentissement de la circulation au niveau du glomérule, qu'il faut chercher le motif de leur apparition et de leur retour.

C'est dans cet esprit de revision que, dans des publications signalées plus haut, nous avons établi que la *lésion rénale ne devait pas servir à dénommer une néphrite* non plus qu'à former la base d'une classification, mais à rendre compte de la durée et de l'évolution antérieure de la maladie lorsqu'on n'avait pas assisté à ses débuts; c'est-à-dire qu'à l'aspect, à la distribution et à l'intensité des lésions se rattache avant tout la *notion de durée*. Quand le rein est petit, ratatiné, très dur, on peut être assuré que l'affection a été longue. Rosenstein⁽¹⁾ dit de même : « Si les reins se présentent à l'autopsie avec des aspects différents, cela tient à la durée prolongée ou abrégée de la maladie et aussi à la prédominance de la lésion au moment de la mort dans telle ou telle partie constituante de l'organe. »

Si l'organe, par contre, est gros, épais, mou, et si, en même temps, les lésions des glomérules sont accentuées, on peut en conclure que la maladie a été courte. Mais, ces deux exemples, qui correspondent à peu près aux deux types de l'ancienne dichotomie, ne constituent pas le premier et le dernier échelon d'une série ininterrompue dont les degrés seraient nombreux, ils ne présentent pas davantage les deux seuls termes autour desquels on doit faire graviter toutes les néphrites, ils représentent l'aboutissant d'altérations assez accentuées pour expliquer la destruction du rein et l'arrêt de ses fonctions.

En regard de ces aspects il en est d'autres qui par les dimensions de l'organe,

(1) ROSENSTEIN. *Traité pratique des maladies des reins*, 1874.

la coloration, l'induration du tissu, l'état chagriné de la surface, le poids, peuvent être, suivant la cause de la néphrite et la rapidité de la maladie, tellement variés qu'on ne doit plus accepter la *dichotomie* de S. Wilks, ni même la *pluralité* de Grainger Stewart et de Charcot, mais la *multiplicité des formes anatomiques*.

Il est une autre considération qui permet de soutenir l'idée de la multiplicité des formes anatomiques, c'est que la même maladie ne manifeste pas son action sur le rein par une série invariable de lésions, mais par des lésions différentes quelquefois. Inversement, des lésions analogues sont souvent la conséquence de maladies différentes. En ce qui concerne la première proposition, il ne saurait y avoir de doute.

La *néphrite scarlatineuse* peut être, au moment de la première période, une néphrite congestive, *plus tard* une néphrite hémorragique avec hyperémie considérable du rein, points ecchymotiques de la surface, ruptures glomérulaires accompagnées d'hématuries. Le rein peut être blanc, gris, chair d'anguille et de consistance variable, tantôt mou, tantôt un peu plus résistant.

Les lésions si variables des reins dans l'*impaludisme*, que les recherches de Kelsch et Kiener nous ont fait connaître, confirment cette idée. On pourrait, avec les différents types anatomiques des *néphrites paludéennes*, reconstituer presque entièrement les formes les plus importantes des inflammations rénales.

Si, d'autre part, on étudie les altérations des reins dans la première période d'un grand nombre de *maladies infectieuses*, il sera difficile, même après un examen très attentif, de discerner parmi les altérations observées s'il en est qui appartiennent à la fièvre typhoïde, à la variole, à la pneumonie. C'est que les *congestions aiguës*, les *néphrites congestives* ont entre elles un certain air de ressemblance. Si les reins sont *pâles, œdémateux, blanchâtres*, la difficulté ne sera pas moindre. Cela ne veut pas dire que les lésions soient identiques, mais il se peut faire que nous apprécions davantage les analogies qui les rapprochent sans reconnaître au même degré les caractères qui les différencient.

Dans le groupe important des *néphrites infectieuses*, on devrait, s'il existait des différences anatomiques incontestables de l'une à l'autre, décrire séparément la *néphrite variolique*, la *néphrite pneumonique*, la *néphrite ourlienne*, la *néphrite grippale* et ainsi des autres.

On ne trouverait pas grande utilité à procéder ainsi, le classement par groupes étant plus avantageux pour l'étude. D'ailleurs, en rangeant dans la même classe les *néphrites congestives*, dans une autre les *néphrites avec dégénérescences et nécroses des épithéliums*, dans une troisième les *néphrites avec lésions glomérulaires étendues*, on ne fait que mettre en pratique le principe de classification dont nous avons parlé, c'est-à-dire rapprocher l'une de l'autre des néphrites de cause variable, mais présentant les plus grandes analogies par la *lenteur* ou la *rapidité* de leur marche bien plus encore que par la *répartition de leurs lésions*. C'est, en somme, en ce qui concerne les néphrites chroniques, la substitution d'une *notion de physiologie pathologique* à celle d'une *double entité morbide mal définie*.