

## I

## LES SYMPTÔMES DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES LÉSIONS

Les expressions de néphrite parenchymateuse et de néphrite interstitielle n'apportent avec elles, avons-nous dit, aucune idée précise. Néanmoins, on crut longtemps posséder non seulement une classification exacte des néphrites, mais encore, en se reportant au tableau clinique, une méthode d'une application courante au lit du malade. Comparant les symptômes observés aux lésions admises, on en déduisait l'état correspondant du rein et on pouvait ainsi établir le pronostic sur des bases sérieuses.

Mais, l'observation établit que les autopsies contredisent souvent le diagnostic porté, car beaucoup de néphrites chroniques présentent des reins de volume moyen, dont la coloration varie, et qui, par leur aspect, leur volume, leur poids, ne répondent à aucune des deux variétés acceptées par les partisans de l'ancienne dichotomie, pas plus qu'ils ne rappellent les reins amyloïdes ou les reins gras de Johnson. C'est de là que date l'expression de *néphrite mixte*. Avec les idées nouvelles, peut-on, s'appuyant sur les symptômes de l'affection rénale et son évolution, se faire une idée suffisamment exacte des altérations de l'organe et l'utiliser dans la pratique courante ?

Voici un malade dont les yeux sont bouffis, la conjonctive brillante, les membres œdématiés, on constate dans l'urine de l'albumine en grande quantité. L'urine d'ailleurs peut être rare et foncée, assez abondante ou en proportion presque normale, de 1200 à 1400 grammes par jour. Ces signes peuvent ne pas varier pendant quelques jours, persister même dans la même proportion pendant plusieurs semaines.

A défaut d'autres renseignements, en présence de ces seuls symptômes tirés de l'observation directe, il est impossible d'établir un diagnostic précis, ce qui démontre que les notions fournies par la quantité des urines sont insuffisantes. Cet ensemble appartient en effet à toutes les néphrites, et lorsque l'œdème matutinal de la face et des yeux manque, il pourrait à la rigueur s'appliquer au *rein cardiaque*; l'albumine venant à diminuer, on pourrait songer plutôt à une *atrophie rénale*.

Laissant de côté toutes ces hypothèses, que par l'interrogatoire du malade ou les renseignements fournis par l'entourage, on apprenne qu'il a contracté quelque temps auparavant la *scarlatine*, et immédiatement, à l'aide de ce nouveau facteur étiologique, la situation s'éclaircit. On est désormais en mesure de discuter la forme de néphrite en évolution, car de nombreuses observations ont établi que la néphrite scarlatineuse modifie profondément la contexture du rein et que l'aspect de l'organe varie suivant l'intensité et la durée de l'affection.

Que dans les premières périodes de cette néphrite dont on a pu reconstituer l'évolution et fixer approximativement le début, les urines deviennent subitement rares, sanglantes, franchement hématuriques, avec limitation du taux de l'urée, on peut en conclure que l'atteinte est sérieuse et la néphrite grave. Si le régime lacté ne suffit pas à ramener la polyurie, les accidents urémiques sont proches, les convulsions suivies d'une période comateuse précèdent la mort, qui survient

à bref délai. L'anatomie nous montre que les reins sont volumineux, riches en sucs, tantôt pâles, rosés, avec points hémorragiques, quelquefois un peu jaunâtres avec des modifications de détail très nombreuses. Le microscope indique toujours des lésions très prononcées portant sur la glande rénale entière, mais avec une accentuation des phénomènes inflammatoires au niveau des glomérules dont l'obstruction est telle qu'ils deviennent imperméables à l'urine. Dans ces reins toutes les parties sont grosses et tuméfiées, il y a de l'œdème interstitiel, des glomérulites intenses, des hémorragies dans les tubes, des épithéliums en voie de destruction.

En somme, l'organe est assez altéré pour que sa fonction soit abolie, ce qui, au point de vue pratique, est le point important. Les lésions sont arrivées à un tel degré qu'il ne peut y avoir de compensation; la lutte prend fin. A coup sûr, le terme de néphrite parenchymateuse ou, comme on l'a dit aussi, de néphrite épithéliale, ne donne qu'une idée très imparfaite de l'ensemble des lésions observées dans ces circonstances. La néphrite est bien, dans la scarlatine, l'expression d'un état de souffrance général de la glande où toutes les parties sont atteintes, détruites, enflammées ou modifiées, les glomérules plus peut-être que les épithéliums et le tissu conjonctif.

Il y eut une période où l'importance des lésions glomérulaires et interstitielles prit le pas sur les autres, où la néphrite scarlatineuse fut d'abord considérée comme une néphrite *interstitielle aiguë* (Traube, Beer), puis comme une glomérulo-néphrite (Klebs, Kelsch, Coats). Ainsi, la même affection, considérée dans ses phases les plus aiguës, c'est-à-dire dans les meilleures conditions d'observation possible, servit tour à tour à personnifier, pour les besoins de la théorie, la néphrite parenchymateuse ou la néphrite interstitielle.

Du moment où la néphrite scarlatineuse ne peut entrer dans l'une ou l'autre de ces expressions anatomiques, c'est que la division proposée est inexacte. Le seul fait important à retenir au point de vue pratique, comme au point de vue doctrinal c'est de savoir que la scarlatine porte ses effets sur toutes les parties de la glande et que la mort est souvent la conséquence des désordres qu'elle provoque.

Le volume des reins trouve son explication dans l'intensité des phénomènes inflammatoires, dans les exsudations intratubulaires et interstitielles, dans les glomérulites intenses. L'anatomie et la physiologie pathologique réunies concordent pour nous démontrer que de pareilles lésions sont incompatibles avec l'intégrité des fonctions. Ainsi, la turgescence et l'augmentation de volume de l'organe sont des caractères anatomiques inséparables de l'idée de rapidité dans l'évolution de la maladie. Cette remarque s'applique à toute néphrite aiguë, débutant brusquement chez une personne en pleine santé et parcourant toutes ses phases en quelques semaines. Il est impossible que, dans ces conditions, les lésions ne soient pas généralisées et que l'organe ne présente pas d'augmentation de volume. Mais ce caractère lui-même est contingent, car si la néphrite se prolonge, les exsudations pourront être en partie résorbées, et le rein présenter des dimensions moyennes. Néanmoins le microscope permet de relever tout un ensemble de lésions suffisantes par leur intensité ou leur généralisation pour expliquer la suppression du rein en tant qu'organe éliminateur.

Nous avons vu précédemment que Rayer et Frerichs avaient indiqué plusieurs formes anatomiques qui se transformeraient l'une dans l'autre. Plus

affirmatifs que Bright, ils croyaient donc au passage, par une série de lésions intermédiaires, des gros reins aux petits. Cette question du passage par degrés insensibles des reins volumineux aux reins atrophiés a beaucoup préoccupé tous les auteurs qui ont écrit sur la matière. Elle est encore actuellement à l'étude, mais il y a tout lieu de penser qu'elle est à peu près résolue.

Quand, après avoir assisté à l'évolution d'une néphrite, on voit le malade succomber en pleine urémie, et sans complication viscérale, il est certain que seuls les troubles provoqués du côté du rein ont été assez accusés pour expliquer la succession des accidents et la mort. Les lésions rénales dans ce cas, sont, à n'en pas douter, des *lésions ultimes*; pour elles aucune transformation n'est possible, elles sont arrivées à leur maximum d'intensité et c'est à cause de leur étendue, de leur généralisation ou de leur violence que l'insuffisance rénale s'est manifestée. Il ne saurait y avoir, dans l'espèce, passage de cette forme anatomique à une autre forme où le rein serait différent. Chaque fois donc que l'on rencontre, à l'autopsie, un rein scléreux petit et induré, on peut affirmer que la marche de la maladie a été différente de celle des néphrites dont nous venons de parler, et qu'il ne s'agit pas là de lésions de transition.

Nous arriverons ainsi à admettre que dans la néphrite scarlatineuse, dans la néphrite *a frigore*, dans la néphrite syphilitique précoce, dans tous les faits où la néphrite a été rapide, les *lésions observées sont des lésions terminales*. On ne trouve de lésions en voie d'évolution, que dans les circonstances où la mort est la conséquence non de l'insuffisance rénale, mais d'une complication qui a interrompu le cours de la néphrite. Il est irrationnel de supposer qu'en dehors des observations où la néphrite est brusquement suspendue dans sa marche, il puisse y avoir passage des altérations qu'elle présente à d'autres lésions plus avancées ou d'ordre différent, puisque justement ces lésions ont atteint un degré tel qu'elles ont occasionné la mort.

Malgré tout, ce sujet mérite quelques développements, et peut-être sera-t-il avantageux, pour mieux en comprendre l'intérêt, de rapprocher les lésions du rein de celles que nous observons dans les autres organes. On pourrait choisir avantageusement des points de comparaison dans la pathologie du foie. Des exemples tirés de l'évolution des affections pulmonaires seront plus simples et tout aussi démonstratifs.

Si à l'autopsie d'un malade mort d'une affection aiguë des voies respiratoires, on rencontre soit un bloc de pneumonie fibrineuse, soit des nodules confluents de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, ou de nombreux nodules disséminés de broncho-pneumonie à foyers multiples, on n'aura pas l'idée de voir dans ces diverses lésions le premier degré d'une série d'altérations aboutissant aux types les plus caractéristiques de la pneumonie chronique. Depuis longtemps déjà et avant toute notion sur l'infection, des lésions si étendues de pneumonie et de broncho-pneumonie étaient considérées comme incompatibles avec l'existence.

Supposons au contraire que l'une de ces maladies soit suivie de guérison, les signes d'auscultation démontreront chaque jour que les infiltrats pulmonaires sont en voie de se résorber.

En somme, on ne peut comprendre l'*induration du poumon* qu'à la suite d'une succession de pneumonies acineuses ou lobulaires partielles dont l'évolution s'explique par l'action permanente d'agents d'irritation ou par l'action successive de ces mêmes agents répétant leurs attaques.

L'*induration* s'observe donc spécialement dans les pneumonies à *marche très lente* comme les pneumonies professionnelles (anthracose, sidérose, chalicose). L'observation démontre que dans les broncho-pneumonies subaiguës datant de quelques mois, on observe rarement la densité du tissu fibreux au même degré que dans les pneumokonioses; c'est plutôt un état de carnisation où les infiltrations cellulaires et les exsudats interstitiels sont assez abondants.

L'observation et l'expérimentation établissent encore que des *affections parasitaires à marche lente* peuvent aboutir à la pneumonie chronique fibreuse; on observera par exemple cette transformation du poumon dans les formes les plus trainantes de la *tuberculose pulmonaire*, de la *morve chronique*, de l'*actinomyose*. Ces phtisies fibreuses sont interminables. Mais pour aucun motif on ne peut concevoir la transformation d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie aiguë avec exsudations fibrino-leucocytiques en une pneumonie chronique fibreuse.

En résumé, la *pneumonie* et la *broncho-pneumonie aiguë* représentent, comme la *néphrite aiguë*, des lésions arrêtées dans leur développement et incapables de transformation. Deux issues sont seules possibles: la résorption des exsudats et des foyers congestifs, ou leur permanence bientôt suivie de l'apparition des phénomènes asphyxiques et toxi-infectieux. L'extension et la généralisation des lésions s'opposent à la résolution de la maladie, leur intensité est incompatible avec l'existence.

Aussi voit-on des formes anatomiques très différentes les unes des autres dont l'effet est identique à cet égard: la bronchite capillaire, l'œdème aigu du poumon et la broncho-pneumonie à foyers multiples sont équivalents.

Pour que le poumon se transforme en un bloc, fibreux, dense, à peine reconnaissable, il faut une série d'inflammations répétées sur les alvéoles; ces irritations se succèdent avec ou sans répit détruisant l'épithélium, provoquant la réaction lente du tissu conjonctif, qui, dans certains points, reste avec le tissu élastique et le pigment pulmonaire le seul élément reconnaissable. Cet épaississement de la charpente organique n'est pas le résultat de la transformation des exsudats d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie antérieure ou d'une série de broncho-pneumonies, mais la preuve tangible d'une irritation lente ou répétée du tissu conjonctif par une cause qu'il s'agit de déterminer.

Ici, comme dans les reins, nous verrons le même facteur étiologique, qu'il s'agisse d'un agent toxique ou microbien, donner lieu à des formes anatomiques très différentes, suivant que, par son mode d'action, de *virulence* et de *répartition*, il donnera lieu à des inflammations aiguës, lentes ou chroniques.

De cette comparaison des altérations du poumon et du rein, comparaison que l'on pourrait étendre à la pathologie d'autres organes<sup>(1)</sup>, il est permis de conclure que l'*étiologie* et la *durée* spéciale à chaque maladie expliquent l'aspect des lésions trouvées à l'autopsie. Les lésions dépendent de ces deux facteurs au lieu de les commander; les désordres organiques s'expliquent par l'influence combinée de ces deux éléments et ne peuvent en conséquence être utilisés pour une classification générale.

Ainsi, il n'existe pas de processus unique correspondant à la conception théorique de Rayer et de Frerichs; ce processus n'est pas plus acceptable que

(1) A. BRAULT. Les artérites et les scléroses. 1 vol. *Encycl. Léauté*, 1897.

la dichotomie de Wilks et Johnson. Et si l'on admet comme réelle la doctrine de la pluralité des néphrites, on peut sans difficulté arriver à une classification naturelle. En fait, il n'y a pas de lésions anatomiques assez constantes pour caractériser une maladie. Rien n'est plus variable et plus changeant que la lésion, puisqu'elle résulte de causes variables elles-mêmes. Il n'y a donc plus lieu de substituer à l'ancienne dichotomie un classement purement anatomique. C'est ailleurs qu'il faut s'adresser pour trancher cette question, puisque la pluralité anatomique est toujours subordonnée à la diversité des causes et à l'intensité de leur action.

Pour montrer à quel point la *notion étiologique* est prépondérante, prenons un nouvel exemple. Voici un malade d'âge moyen, présentant avec une albuminurie notable, une anasarque plus ou moins complète, c'est-à-dire l'ensemble d'une néphrite chronique à la période d'état. Il est pâle, sa peau est sèche, son appétit diminué; il est sujet à des maux de tête passagers, à des troubles particuliers du côté de la sensibilité, consistant en démangeaisons, phénomènes musculaires, tels que crampes dans les muscles. Dans les antécédents de ce malade, on ne relève pas d'autre origine probable à la néphrite qu'une syphilis antérieure. Si l'accident primitif est récent, que le malade n'ait pas encore franchi la période des accidents secondaires, on peut diagnostiquer une *néphrite subaiguë*. Cette affection se comportera à peu près de la même manière que la néphrite *a frigore*, avec cette différence qu'elle est curable comme la néphrite scarlatineuse. Contrairement à cette dernière, l'expectation et l'alimentation lactée ne sont pas toujours suffisantes pour assurer la guérison, le traitement spécifique doit être imposé, bien que son action soit incertaine. En cas d'insuccès, on trouve des reins dont les lésions étendues à tout le labyrinthe expliquent l'issue fatale.

Mais si, chez ce malade, la *syphilis remonte à une période beaucoup plus reculée*, qu'elle ait déjà épuisé son action sur l'organisme, et que des accidents tertiaires se soient déjà produits, on peut éliminer sans erreur possible pour ainsi dire la première hypothèse. Presque toujours à une époque aussi lointaine de l'infection syphilitique, l'albuminurie apparaît insidieusement, sans être accompagnée de symptômes généraux comme dans le premier cas, il s'agit d'une forme plus grave encore d'altération du rein, parce qu'elle indique une déchéance organique profonde, la *dégénérescence amyloïde*. Le rein trouvé à l'autopsie peut, suivant les circonstances, être augmenté de volume, de dimension normale ou légèrement diminué, cela importe peu, le point important c'est l'étendue et la généralisation des lésions amyloïdes.

Pour distinguer l'une de l'autre deux formes de néphrites aussi différentes, dépendant de la même maladie, la syphilis, quels sont les éléments qui nous ont servi? la notion de *cause* et la notion de *durée*. Sans ces deux éléments il eût été impossible par le seul examen clinique et les symptômes révélateurs fournis par les troubles de la fonction rénale de porter un diagnostic précis. Dans la seconde hypothèse, l'affection rénale est une *dégénérescence amyloïde d'origine syphilitique*. C'est une investigation clinique bien conduite qui nous permet d'établir cette relation entre la cachexie syphilitique et la *dégénérescence cirreuse*, et qui nous autorise à supposer l'existence de cette altération spéciale quand les mêmes éléments de diagnostic se trouvent associés.

## II

## INCONVÉNIENTS D'UNE CLASSIFICATION ANATOMIQUE

Malgré les inconvénients d'une classification *purement anatomique*, de nouvelles tentatives ont été faites en vue de trouver, dans les *lésions isolées, leur mode de groupement ou leur succession* dans la même néphrite, des types invariables. On peut laisser de côté, dans l'exposé que nous allons en faire, la théorie de Weigert et celle de Wagner, acceptant tous deux le début constant des lésions *par les épithéliums* et la participation secondaire du tissu conjonctif. C'est en quelque sorte la théorie inverse de celle soutenue autrefois par Beer et Traube, qui n'admettaient comme néphrites que celles du tissu conjonctif, les épithéliums touchés secondairement présentant toujours des lésions dégénératives. Mais leur conception du mal de Bright se rapproche dans son ensemble de celle que nous avons défendue, et conclut malgré tout à la *multiplicité* des formes; ce ne sont donc nullement des unicistes comme cela a été dit, et leur théorie n'a rien de commun avec celles de Frerichs et de Rayet.

Nous nous attacherons davantage à la discussion de la doctrine anatomique développée dans l'ouvrage de Lecorché et Talamon<sup>(1)</sup>. Après avoir passé en revue dans un historique très complet les anciennes classifications, ces auteurs font le procès des expressions actuellement usitées. Les néphrites parenchymateuses, la néphrite interstitielle, les néphrites épithéliales, les néphrites conjonctives, le gros rein blanc ou le petit rein contracté, sont, d'après eux, des termes insuffisants pour donner une idée exacte de ce qu'il faut entendre sous le nom de mal de Bright. « L'histologie, disent-ils, est arrêtée par l'analogie des lésions dans les formes les plus diverses; l'anatomie pathologique, par la multiplicité des aspects fournis à l'autopsie; la clinique, par la nécessité de reconnaître que tous les symptômes peuvent s'observer dans toutes les variétés. Ces diverses méthodes d'investigation nous fournissent des faits, elles ne donnent pas les moyens de les interpréter. Et cependant il n'est pas niable que s'il y a des analogies entre ces faits, il y a aussi des différences; que ni la marche générale de la maladie, ni l'évolution des lésions rénales ne sont les mêmes dans tous les cas et qu'en définitive le gros rein blanc n'est pas le petit rein rouge. »

Pour quiconque aura suivi la discussion du chapitre précédent, la réponse à tous ces desiderata est amplement faite; c'est avec intention que nous avons comparé les lésions des néphrites aux inflammations du poumon, beaucoup plus simples à suivre et au sujet desquelles l'accord paraît établi.

Plus loin Lecorché et Talamon s'expriment ainsi: « La question n'est pas de savoir si le gros rein blanc peut devenir un petit rein blanc, ou un petit rein rouge, ou si le petit rein rouge ou blanc a été, à un moment donné, un gros rein blanc. Ni l'une ni l'autre de ces hypothèses ne sont même vraisemblables. »

(1) LECORCHÉ et TALAMON. *Traité de l'albuminurie*, 1888.