

produire, subissant des moments d'arrêt, mais aussi sujettes à retour avec la cause qui les engendre, progressives et fatales. Dans ce dernier cas, elles aboutissent aux atrophies les plus marquées.

En tenant compte des deux facteurs les plus importants dans l'évolution de toute néphrite : 1° l'intensité du processus destructeur, intimement lié à la cause qui le produit ; 2° la durée de ce processus, on peut décrire successivement : des *néphrites aiguës*, des *néphrites subaiguës*, des *néphrites chroniques*, des *dégénérescences* et *nécroses rapides*, des *dégénérescences lentes*. Chacun de ces groupes comprend, non une *forme définie*, mais des *modalités* diverses dont l'*étiologie* explique la raison d'être, et que certaines analogies permettent de rapprocher dans une description d'ensemble.

Pour rester en conformité avec la clinique, il faudrait rattacher l'étude de chaque néphrite à la maladie qui lui a donné naissance. Cette proposition est, d'ailleurs, rigoureusement applicable à la pathologie de tous les organes.

Ainsi, la classification la *plus naturelle* devrait être basée sur l'*étiologie*. En l'adoptant, on serait assuré de rapporter à chaque maladie ce qui lui revient dans la production des altérations rénales. Sans doute une pareille classification exposerait à des répétitions, mais elle serait beaucoup plus exacte.

En tout cas il vaudrait mieux l'accepter sans réserve que de revenir constamment aux expressions si mal définies de maladie de Bright, ou de néphrite parenchymateuse et de néphrite interstitielle.

Croit-on en particulier que l'histoire de la *néphrite goutteuse* y perdrait et ne serait-il pas à désirer que l'on pût donner une description complète de certaines néphrites à physionomie aussi tranchée que la *néphrite gravidique* ?

Dans la pratique, une classification clinique suffit pour donner une idée générale de l'évolution des néphrites, les notions complémentaires sur chaque variété pouvant être présentées à propos de la goutte, du saturnisme, de la grossesse, etc.

### III

#### CHOIX D'UNE CLASSIFICATION CLINIQUE

Le choix d'une classification clinique étant arrêté, on verra qu'il est impossible de l'envisager autrement que *dans le temps*<sup>(1)</sup> et de décrire successivement :

- 1° Des néphrites passagères ou transitoires ;
- 2° Des néphrites aiguës ;
- 3° Des néphrites prolongées ou subaiguës ;
- 4° Des néphrites chroniques.

La dernière classe comprend seule des néphrites réellement *latentes*, c'est-à-dire correspondant à des lésions rénales profondes avec les apparences de la santé.

Les formes aiguës, prolongées, chroniques, peuvent subir des *rémissions*, des

(1) A. BRAULT. *Classification clinique des néphrites*. Rapport au Congrès de Moscou, août 1897.

*arrêts*, ou présenter des *aggravations*, des *rechutes* ; les formes aiguës et prolongées évoluent souvent d'un seul trait ; les formes chroniques évoluent en *plusieurs temps*, par poussées successives, elles sont donc en général *rémittentes* et *discontinues*.

Il serait impossible à notre avis de distinguer les néphrites entre elles par un de leurs symptômes les plus saillants et de décrire séparément, ainsi que l'ont fait Weigert et Wagner, des néphrites *avec* ou *sans œdème*, des néphrites subaiguës et chroniques *hémorragiques*. Car les œdèmes et les hémorragies sont des phénomènes inconstants, que l'on observe plus fréquemment dans les formes rapides des néphrites, mais que l'on constate aussi dans les atrophies rénales les plus prononcées.

On éprouverait la même difficulté, dans le groupe des néphrites chroniques, à baser une classification sur la présence ou sur l'absence de la *dyspnée*, des *palpitations* ou de tout autre signe, puisque, l'origine de la néphrite étant la même (le *saturnisme* par exemple), ces différents symptômes peuvent être présents ou faire défaut.

Au contraire, on peut, s'appuyant sur la variabilité des symptômes précédemment indiqués, distinguer dans chacun des groupes un certain nombre de variétés.

Un autre point qu'il faut mettre en évidence pour justifier cette classification, c'est que l'*évolution* des néphrites est dans un rapport étroit avec la *puissance destructive* des agents d'irritation. Les *divisions cliniques* se trouvent par suite *reliées aux notions pathogéniques*. Il est ainsi facile de se rendre compte qu'en regard du terme :

1° *Néphrites passagères*, on peut mettre les expressions de néphrites des infections générales, néphrites des fièvres, néphrites des intoxications atténuées ;

2° En regard des *néphrites subaiguës*, les expressions de néphrites par infections ou intoxications prolongées ;

3° En regard des *néphrites chroniques*, celles de néphrites par intoxications lentes : toutes dénominations rappelant le mécanisme qui préside habituellement à l'évolution de ces différents groupes.

Les néphrites aiguës reconnaissent à peu près les mêmes causes que les néphrites passagères, mais par leur allure clinique elles se rapprochent beaucoup des néphrites subaiguës et prolongées.

Dès l'instant où l'*étiologie* d'une néphrite est déterminée ainsi que sa symptomatologie générale, on en déduit assez facilement les divers aspects que présentent les reins en cas de mort.

Sur ce point, il ne peut y avoir aujourd'hui divergences d'interprétation. Dans les néphrites *aiguës* ou *subaiguës*, la *couleur* des reins peut varier depuis les teintes rouges hémorragiques jusqu'aux teintes *pâles*, blanc grisâtre, en passant par des nuances variables où, sur un fond plus ou moins rouge, rose ou gris, se détachent des points hémorragiques ou de petites étoiles vasculaires. L'atlas de Rayet représente déjà la plupart de ces aspects.

Mais, point capital, les reins sont toujours volumineux, les lésions des tubes profondes, les altérations glomérulaires accusées.

L'*intensité* des lésions est en effet la condition nécessaire de la courte durée



des néphrites. Les phénomènes de prolifération dans l'appareil glomérulaire, d'exsudation dans les tubes, sont assez accentués pour entraîner une augmentation de volume de l'organe.

D'ailleurs, pour qu'il existe un rapport constant entre la *cause productrice* d'une néphrite, la *forme clinique* qu'elle présente et les lésions qui la caractérisent, il faut de toute nécessité que la maladie évolue d'une seule traite. Telle est, dans le groupe des néphrites aiguës, la *néphrite scarlatineuse aiguë* si nettement dégagée aujourd'hui. La durée moyenne de la néphrite lorsqu'elle se termine par la mort, est de quelques mois, les reins sont constamment volumineux, les lésions histologiques sont celles d'une *néphrite généralisée* avec participation notable des glomérules (glomérulo-néphrite) et destruction plus ou moins étendue des épithéliums.

Il existe dans la littérature un grand nombre d'observations de néphrites subaiguës ou prolongées de causes diverses répondant au type anatomique et clinique dont nous venons de donner la relation sommaire.

Dans le groupe des *néphrites chroniques*, il existe des circonstances nombreuses où le rapport entre la *cause déterminante*, la *forme clinique* observée et les *lésions* que l'on trouve à l'autopsie, est assez nettement arrêté pour que le type soit invariable.

L'histoire de la *néphrite saturnine* peut en témoigner. On se trouve en présence d'une *intoxication* lente, qui procède par attaques successives. Le plomb introduit dans l'économie pendant un temps fort long et à doses fractionnées, détermine en s'éliminant par le rein, tantôt dans un district, tantôt dans un autre, une série d'actes irritatifs dont le résultat final est la destruction d'un grand nombre de tubes urinifères, la prolifération du tissu conjonctif, l'induration fibreuse des glomérules.

Cette évolution morbide représente, ainsi que nous l'avons dit ailleurs<sup>(1)</sup>, *non une inflammation progressive* du rein, mais une *sorte de destruction par morcellement*. C'est en résumé par la répétition d'inflammations locales disséminées en des points souvent très distants l'un de l'autre que la désorganisation du rein est assurée. La néphrite se comporte comme si le processus était progressif; en réalité, il est *discontinu*, le résultat final est le même, mais l'explication différente.

Il en résulte que plus l'intoxication aura été prolongée, plus l'atrophie de la glande sera appréciable.

On peut être servi par le hasard et rencontrer chez un saturnin ayant succombé à une maladie accidentelle des reins granuleux dont l'atrophie n'est pas encore très accusée.

Les résultats obtenus par Todd et Garrod *dans la goutte* ainsi que par tous les auteurs qui ont écrit sur le sujet sont absolument conformes à ceux que nous venons de relever à propos du saturnisme.

C'est dans les cas de goutte ancienne, chez des malades ayant subi de nombreuses attaques que l'on rencontre les atrophies rénales les plus prononcées. On trouve, comme dans le saturnisme, des reins dont l'atrophie est représentée par les chiffres de 90, 80, 70 grammes et au-dessous.

(1) A. BRAULT. Des causes de suppression lente de la fonction du rein. *Traité de thérapeutique appl. de A. Robin*, fasc. II, page 19.

Si l'on s'éloigne de ces deux catégories de faits, dont la pathogénie nous apparaît fort simple actuellement puisque l'affection rénale évolue sans trêve, soit sous la forme aiguë et prolongée (néphrite scarlatineuse), soit sous la forme chronique (néphrite saturnine, néphrite goutteuse), on peut avoir quelque difficulté à interpréter la *marche* de la maladie et à lui assigner un rang dans la classification.

Ce point demande à être éclairci. Mais déjà, comme observation préliminaire, faisons remarquer que, dans les deux catégories de faits dont il a été question plus haut, les variétés cliniques comme les variétés anatomiques des formes graves sont nombreuses et ne correspondent pas au schème restreint de l'ancienne néphrite parenchymateuse.

Voici qui l'établit mieux encore. Que l'on soit par exemple en présence d'une néphrite ayant compromis l'existence pendant quelque temps mais venant à s'interrompre, estimera-t-on qu'à partir du moment où le danger a été écarté, l'albumine ayant d'ailleurs disparu, l'organe récupère complètement ses fonctions et ne contient que des lésions insignifiantes?

C'est une opinion bien improbable *a priori*, mais, comme elle vise un des points les moins étudiés de l'histoire des néphrites, il est utile de la discuter avec des observations nouvelles.

Or, nous connaissons des observations anciennes (Rayer, Christison, etc.) tout à fait probantes de malades qui ayant eu, quelques années auparavant, du fait d'une scarlatine, une violente atteinte sur le rein, ont survécu pendant plusieurs années en excellent état de santé apparente et chez lesquels les reins ont été trouvés à différents degrés d'atrophie. L'atrophie a pu être poussée assez loin pour que l'on ait rencontré des reins du poids de 90, 80 grammes.

Nous avons recueilli de semblables faits chez des malades ayant succombé à un âge peu avancé (26 ans, 24 ans, 45 ans), chez lesquels l'existence d'une scarlatine grave antérieure ne faisait aucun doute puisqu'elle s'était compliquée d'anasarque durant plusieurs mois et qu'elle avait provoqué des crises éclampiques.

Mais, comment dénommer de pareilles néphrites, alors que, les troubles fonctionnels ayant disparu, l'affection s'est présentée sous la forme d'une atrophie rénale bien des années après la première attaque?

Ces néphrites pourraient être appelées *néphrites latentes*, mais elles ne sont à vrai dire *silencieuses* que pendant le temps où la compensation est assurée. Le même silence peut d'ailleurs s'observer également dans les néphrites chroniques d'emblée, ainsi que le montre une observation de *néphrite saturnine* citée par Ollivier concernant un homme de trente-six ans qui mourut subitement avec une atrophie rénale de 80 grammes pour le rein droit, de 85 grammes pour le rein gauche, sans avoir été averti par le moindre trouble antérieur.

Mais il arrive beaucoup plus souvent encore que, chez les malades présentant des lésions rénales fortes, vestiges de néphrites éloignées, des troubles se manifestent de temps à autre. Si les périodes d'insuffisance rénale passagère ont été mal interprétées, ou que les malades en aient perdu le souvenir, la néphrite sera considérée comme latente jusqu'à ses dernières phases.

Il n'en est pas moins vrai, qu'avec des lésions irrémédiables et permanentes, la santé peut se maintenir sans trouble apparent ou du moins sans trouble ressenti par le malade.

N'est-ce pas la démonstration de la possibilité d'une survie assez longue avec



des reins dont les fonctions sont assurément dans un état d'équilibre instable et dont l'atrophie est déjà fort accentuée.

C'est, d'après nous, par des phénomènes de compensation du même ordre que l'on peut expliquer l'ignorance dans laquelle vivent certains malades atteints de lésions cardiaques dont l'origine remonte aux premières années de la vie, sans que ces lésions auxquelles le cœur est accoutumé aient provoqué de désordre sérieux.

L'explication de l'atrophie du rein, lorsque la cause destructive est une intoxication chronique longtemps poursuivie (saturnisme, goutte), est facile à donner ainsi que nous l'avons dit plus haut. Mais, si l'organe n'a été soumis qu'à une seule irruption toxique, quelque prolongée que soit cette attaque, une atrophie consécutive ou, comme le disait autrefois Johnson, une atrophie secondaire se conçoit-elle ?

Si l'on compare le volume énorme des reins de néphrite scarlatineuse qui évolue en deux ou trois mois, à celui des néphrites anciennes d'origine nettement scarlatineuse également où l'atrophie est considérable, il est impossible de donner immédiatement la raison d'aspects si divers.

Mais il faut bien admettre d'autre part que, dans toutes les observations où la néphrite scarlatineuse a été grave et la fonction du rein fortement ébranlée, les lésions ne se sont pas présentées dès le début sous l'aspect où on les trouve lorsque la mort survient quelques années après.

Il y a eu nécessairement résorption des exsudats interstitiels et intratubulaires si abondants au moment des périodes aiguës. Il s'est produit en outre un tassement des lésions glomérulaires développées à la même époque, ainsi qu'une disparition de systèmes tubulaires trop fortement lésés.

Par suite, il est probable que, plusieurs mois après une très violente attaque de néphrite scarlatineuse, le rein se trouve diminué de volume et que le travail de réparation et de cicatrisation aboutit à l'atrophie.

La destruction du rein peut d'ailleurs être très prononcée sans que le volume de l'organe soit très amoindri par suite de l'épaississement secondaire du tissu conjonctif. Ce point est d'importance relative, car le développement plus ou moins considérable du tissu conjonctif est un phénomène qui n'explique ni l'atrophie ni la destruction de la glande.

En suivant ainsi pas à pas la physiologie pathologique générale des néphrites, il est relativement facile de prévoir et d'expliquer la nature des lésions à condition que l'on ait déterminé la cause première des accidents.

On voit aussi qu'une classification pathogénique se confondrait avec la classification clinique à laquelle nous nous arrêtons, puisque tout se résume à connaître les causes de *suppression brusque* et de *suppression lente de la fonction du rein* et de préciser les altérations anatomiques qui s'y rapportent.

## CHAPITRE XII

### NÉPHRITES PASSAGÈRES NÉPHRITES DES MALADIES INFECTIEUSES ET DES INTOXICATIONS ATTÉNUÉES

On peut décrire sous le terme général de *néphrites passagères* la plupart des modifications que subit le rein dans la première période des *pyrexies*, des *maladies infectieuses* et des *intoxications atténuées*.

Les *intoxications* observées chez l'homme et celles que l'on obtient expérimentalement chez les animaux peuvent les produire, mais les néphrites passagères sont, pour le médecin, plus utiles à suivre et à étudier tout d'abord dans la classe des maladies infectieuses.

On sait avec quelle fréquence les altérations du rein sont observées dans la *fièvre typhoïde*, la *pneumonie*, la *grippe*, la *diphthérie*. Dans ces maladies choisies entre toutes, l'albuminurie est la règle, plus exactement l'absence d'albuminurie est l'exception. Suivant la remarque de Gubler, dès les premiers jours d'une fièvre typhoïde, au plus tard pendant le second septénaire, l'albumine apparaît d'une façon presque constante.

L'apparition d'urines albumineuses dans les maladies infectieuses ne comporte pas d'ailleurs de pronostic fâcheux. Ce signe peut disparaître comme il est apparu, rapidement, sans laisser de traces, sans que le rein indique dans l'avenir qu'il a été le siège d'une lésion.

Au point de vue *clinique*, cette notion d'une altération du rein dans les fièvres est déjà bien ancienne, puisque Rayet décrivait la *néphrite* dans la *variole*, la *rougeole*, la *fièvre typhoïde* et même, d'après des renseignements qui lui ont été transmis, dans la *fièvre jaune*. Il donnait une relation fort étendue de la néphrite *scarlatineuse*, et indiquait les rapports qu'il peut y avoir entre la néphrite albumineuse et la *pneumonie*: « L'étude des lésions rénales et des modifications de l'urine dans les fièvres éruptives a été négligée jusqu'à ces derniers temps, aussi n'est-il pas étonnant qu'il existe si peu de documents sur l'état du rein chez les individus qui ont succombé aux fièvres éruptives ou aux maladies qu'elles entraînent quelquefois à leur suite. » On sait que malgré cette judicieuse remarque l'étude des néphrites aiguës fit peu de progrès jusqu'en ces dernières années.

On ne jugeait de l'existence d'une néphrite que par le passage de l'albumine dans l'urine et, pendant une très longue période, cette albumine fut considérée comme en rapport, non avec une lésion du rein que Rayet supposait, mais comme une modification de l'albumine normale, douée de propriétés physico-chimiques particulières permettant son passage à travers le filtre non altéré.

De là les théories de la *superalbuminose* résultant d'un excès d'albumine incomplètement comburée dans le sang et des *albuminuries dyscrasiques* de