

atteints de granulations rénales, 17 avaient une dégénérescence graisseuse très évidente du foie; dans 4 des 5 cas restants, la graisse, bien que moins abondante, était encore en excès dans les cellules du foie.

Si nous avons exposé avec quelques détails la tentative de théorie proposée par Johnson, c'est moins à cause de sa valeur intrinsèque que parce qu'il est difficile de trouver un exemple plus saillant des conséquences où conduit une erreur de méthode si souvent renouvelée.

A la même époque, Eicholtz publiait, dans les *Archives de Muller* (1), un mémoire d'une frappante analogie avec celui dont nous venons de donner l'analyse. Pour l'auteur, la maladie de Bright n'a de spécial que son siège, elle se développe tout aussi bien dans le foie et dans la rate que dans le parenchyme du rein. Quel que soit le lieu où elle se produit, elle est caractérisée par le dépôt anormal d'une masse celluleuse qui comprime le tissu propre de la glande et arrête sa fonction.

On doit distinguer seulement deux stades : le premier est le dépôt de la graisse, le second est marqué par le développement de la masse fibrineuse. Le liquide albumino-graisseux est d'abord sécrété, puis l'albumine et la graisse se transforment en globules inflammatoires (*Entzündungskugeln* de Gluge); ceux-ci passent à l'état de cellules, et des cellules se forment les fibres. Quant aux opinions des auteurs, elles sont erronées, parce qu'ils n'ont vu que partiellement les faits, et qu'ils ont pris une période de l'évolution pour l'évolution tout entière. Ainsi, dit-il en terminant, Hecht n'a vu que le premier stade; Henle, le second; Gluge, le passage du premier au second. Le tout est appuyé sur des autopsies nombreuses et sur des recherches microscopiques très détaillées. Il suffit de rappeler ici l'opinion bien connue de Corrigan, qui regarde la maladie de Bright comme identique avec la cirrhose du foie.

Depuis l'époque où parurent les travaux que nous venons de

(1) *Ueber die granulirte Leber und Niere*, 1845.

signaler, les monographies les plus importantes sans contredit, conçues dans la même direction, sont le traité de Johnson et celui de Frerichs, qui méritent tous deux le plus sérieux examen.

La théorie systématique de Johnson, d'abord favorablement accueillie, ne pouvait se soutenir longtemps, les objections s'accumulaient de tous côtés : d'une part, Owen Rees démontrait chimiquement (1) que la présence de la graisse n'était rien moins que caractéristique; de l'autre, les cliniciens s'inscrivaient contre des erreurs incontestables dans la description des symptômes. L'auteur lui-même ne tarda pas à se convaincre qu'il avait sacrifié la vérité à l'unité; il se chargea, le premier, de réformer sa doctrine : dès 1847, il lisait à la Société royale un nouveau mémoire sur les maladies du rein qui entraînent l'albuminurie, où il repoussait sa précédente systématisation. Le traité plus étendu qui vient d'être publié consacre encore les profondes modifications que ses premières vues ont subies.

Frerichs (2), tout en suivant la même voie, est arrivé à des résultats qui diffèrent notablement de ceux que la plupart des micrographes ont indiqués. Cette divergence tient à une observation peut-être moins systématique, mais surtout à une connaissance plus approfondie de la maladie dont il décrivait les lésions caractéristiques.

Nous reproduisons, sans être arrêté par sa longueur, la description anatomo-pathologique du professeur de Kiel; on comprendra plus tard, lorsque nous aurons à traiter de la nature de la maladie de Bright, pourquoi il était absolument nécessaire de ne rien omettre.

Considérée au point de vue des changements anatomiques que le rein éprouve, la maladie de Bright peut se diviser en trois stades.

1^{er} stade, *hyperémie, exsudation commençante*. Le rein est aug-

(1) *On the nature and treatment of diseases of the kidney connected with albuminous urine.*

(2) *Die Brightische Nierenkrankheit*, 1852.

menté de volume, la tunique propre est injectée et facile à détacher; la substance corticale est molle, gonflée, rougeâtre, infiltrée par une grande quantité de sang; les pyramides elles-mêmes sont hyperémiées; les calices et les bassinets dont la membrane muqueuse est injectée et boursoufflée contiennent un liquide trouble et sanguinolent; la texture intime des reins paraît, indépendamment de l'hyperémie, peu modifiée; les plexus veineux de la substance corticale sont gorgés d'un sang noirâtre. Les glomérules vasculaires des capsules de Malpighi sont pleins de sang et plus manifestes qu'habituellement à l'examen microscopique, cependant les capillaires ne sont pas dilatés et les capsules elles-mêmes n'ont pas plus de volume qu'à l'état normal. On observe souvent des épanchements hémorragiques qui proviennent tantôt des glomérules, tantôt des plexus qui entourent les canaux urinaires, tantôt enfin des veines superficielles des couches corticales. Dans le premier cas, le sang est resté dans les capsules de Malpighi, il les remplit et s'écoule dans les canaux correspondants, qui sont fortement distendus. La plupart des taches rondes qu'on rencontre dans la substance corticale du rein sont formées par les canaux en spirale ainsi distendus.

L'épithélium des canaux urinaires n'a pas encore subi de changement notable; les canaux eux-mêmes, surtout ceux de la substance corticale, sont en grande partie remplis par de la fibrine coagulée. On constate la présence de ces coagulums en plaçant sous le microscope le liquide qui suinte de la surface de section du rein malade. Tantôt ils sont composés de fibrine pure; ce sont alors des cylindres transparents, homogènes, du diamètre et de la forme des canaux sur lesquels ils sont moulés; tantôt on retrouve une partie de l'épithélium emprisonnée dans la fibrine, tantôt enfin on y constate la présence de globules du sang isolés ou agglomérés. En examinant les canaux urinaires, on a souvent l'occasion de voir les dépôts fibrineux qui font saillie hors des canaux, aux points où ils ont été déchirés, preuve certaine que le dépôt a eu lieu dans l'in-

térieur des canaux. Les canaux ont conservé dans certaines portions leur revêtement épithélial; dans d'autres, ils en sont complètement dépouillés.

Ces modifications anatomiques, qui caractérisent le premier stade de la maladie de Bright, sont loin d'être toujours aussi accusées; la description précédente répond aux formes aigües tumultueuses, qui succèdent à la scarlatine, aux refroidissements violents, etc.

Le diagnostic de cette période est parfois très difficile sur le cadavre, elle se confond facilement avec l'hyperémie simple; le seul critérium positif est fourni par la présence des cylindres fibrineux constatés ou dans les canaux ou dans l'urine. A défaut de cette constatation, la maladie est le plus souvent méconnue dans les cas d'une médiocre intensité; les occasions de l'observer sont d'ailleurs rares. Sur 292 autopsies d'individus ayant succombé à la maladie de Bright, 20 seulement appartiennent au premier stade.

2^e stade, *exsudation et transformation des produits exsudés.*

L'exsudation gagne de plus en plus, tandis que l'hyperémie diminue; elle provient soit des vaisseaux des glomérules, soit, lorsque tout le système capillaire du rein est compromis, de tous les vaisseaux de la substance corticale, et n'épargne pas même le tissu interstitiel. A mesure que l'évolution de la maladie fait des progrès, elle se transforme; l'épithélium, aussi bien que la fibrine déposée à l'intérieur des canaux, se décompose en molécules grasses; rarement la fibrine déposée entre les canaux ou autour des capsules de Malpighi s'organise et se métamorphose en tissu.

Les changements qui surviennent dans la coloration, le volume, le poids, la consistance et l'aspect extérieur du rein sont trop bien connus pour mériter une longue description; l'organe est plus pâle, il est plus volumineux, plus pesant, il se laisse facilement déchirer; sa surface est parsemée de petites élevures granuleuses. L'examen histologique fait reconnaître, à cette période, des lésions considérables; une partie des capsules

de Malpighi conserve ses dimensions normales, seulement les glomérules sont moins manifestes, étant recouverts par une matière finement granulée; les vaisseaux sont souvent exsangues, une autre portion est sensiblement augmentée de volume; il s'est déposé entre la capsule et les glomérules une couche fibrineuse granulée, entremêlée de nombreuses gouttelettes de graisse. Quelques-uns des lacis vasculaires contiennent encore du sang liquide et qui se déplace à la pression, ou coagulé et d'un brun sale. A côté des capsules de Malpighi ainsi altérées, on en distingue toujours qui n'ont subi aucun changement.

Les canaux urinifères subissent les modifications suivantes dans la substance corticale : un petit nombre seulement ont conservé leur épithélium à l'état normal; ordinairement l'épithélium est plus résistant, plus épais, et rempli d'une substance granulée, riche en globules graisseux; les cellules perdent de plus en plus leur forme polyédrique, elles s'arrondissent; leurs parois sont moins distinctes, et leur adhérence moins solide; une partie se transforme ainsi successivement en granules qui se désagrègent et finissent par se perdre dans un détritux granuleux.

C'est, comme on le voit, une évolution pathologique, analogue à celle que Reinhardt a signalée dans les épithéliums d'organes dont les fonctions avaient été entravées par de l'hyperémie et des exsudations consécutives.

A côté d'épithéliums ainsi dégénérés, on en trouve qui, au lieu de devenir le siège d'une semblable infiltration, sont atrophiés, réduits en écailles qui offrent quelque analogie avec celles de l'épiderme. On verra plus loin que Johnson, tout en admettant la transformation indiquée par Frerichs, lui attribue une tout autre importance et en fait une forme de la néphrite albumineuse.

Les canaux urinifères sont remplis d'une substance plus ou moins foncée, formée par le détritux dont nous avons indiqué la composition, et dont les éléments se retrouvent en diverses proportions; quelques-uns contiennent un coagulum fibrineux

homogène, dans lequel on distingue des globules de graisse, des globules sanguins plus ou moins modifiés.

Le calibre des canaux est notablement élargi, ils perdent leur forme cylindrique normale pour se gonfler par places et devenir comme variqueux, les parois sont épaissies; l'augmentation de volume des canaux urinifères est toujours la principale et le plus souvent la seule cause de l'hypertrophie du rein à cette période; l'exsudation dans le tissu interstitiel n'est que secondaire. Le meilleur mode d'examen consiste à couper des tranches très minces de reins préalablement indurés par l'alcool ou par des acides; on voit alors, en traitant ces parties par une solution étendue de potasse caustique, les interstices entre les canaux restés le plus souvent comme à l'état normal. Les canaux coupés transversalement dans cette préparation ressemblent à des kystes ronds ou ovales, dans l'intérieur desquels existent des granulations diversement posées. C'est cet aspect qui a fait croire à Simon que les principales altérations de la maladie de Bright consistaient dans la formation de ces prétendus kystes, qui devraient leur origine à l'hypertrophie excessive de quelques cellules épithéliales. Ce n'est pas qu'on ne rencontre quelquefois des kystes de nouvelle formation dans la maladie de Bright, mais ils n'ont ni l'origine ni la signification que Simon leur attribue.

Les lésions qui viennent d'être décrites existent dans toutes les formes de la maladie durant le second stade, elles varient seulement d'intensité et d'étendue suivant l'âge et la gravité de l'affection.

Frerichs n'admet en conséquence qu'une seule forme, caractérisée essentiellement par les cylindres fibrineux dont il avait déjà constaté l'existence dans le premier stade. La description qu'il donne des lésions anatomiques auxquelles sont soumises les capsules de Malpighi mérite surtout de fixer l'attention; on sait, en effet, combien les opinions des observateurs ont varié sur ce point de doctrine: les uns admettant que ces corpuscules étaient exempts de toute altération de structure; les autres,

au contraire, considérant les transformations qu'ils subissent comme l'élément principal de la maladie.

3^e stade, *atrophie*. Sans parler des lésions apparentes à la vue, de la diminution de volume, des granulations, de la consistance de l'organe, on constate à l'examen microscopique les phénomènes suivants.

Dans les points saillants où siègent les granulations, les canaux urinaires sont distendus, remplis par les mêmes substances que dans le deuxième stade. En général, les altérations sont les mêmes qu'à la précédente période, mais à un degré plus avancé; les débris d'épithélium infiltré ou non sont plus rares, on voit moins de cylindres fibrineux; les canaux sont gorgés pour la plupart d'une matière uniformément granuleuse, composée de molécules de protéine et de gouttelettes de graisse.

Dans les points, au contraire, où existent des enfoncements et aux environs des granulations, on constate à divers degrés l'atrophie des canaux urinaires; leurs contours sont irréguliers, leur membrane est plissée, leur diamètre très amoindri. D'abord on retrouve quelques tubes isolés plus ou moins comprimés, plus tard ils sont moins distincts; il ne reste qu'une masse fibrineuse, d'où on détache avec peine des espèces de fibres qui ne sont que les membranes atrophiées.

Une partie des capsules de Malpighi est demeurée intacte; les autres sont réduites aux deux tiers ou à la moitié de leur volume, rondes ou ovales, et plus ou moins remplies de globules graisseux. Les glomérules sont pour ainsi dire perdus dans ce produit anormal; parvient-on à les isoler, on ne trouve que des vaisseaux vides de sang, à peine reconnaissables.

Dans quelques cas, l'exsudat déposé dans le tissu interstitiel du rein est transformé en tissu fibro-cartilagineux, contesté par quelques auteurs et considéré comme les restes des canalicules.

Le 3^e stade a été observé 133 fois sur 292 autopsies d'individus ayant succombé à la maladie de Bright; on avait eu à noter 139 fois les altérations de la deuxième période.

Nous passons sous silence les lésions secondaires ou acciden-

telles, telles que les foyers apoplectiques, les foyers de supuration, les kystes de nouvelle formation, les dépôts calculeux.

La description donnée par Frerichs est moins originale par la nouveauté des phénomènes qui y sont consignés que par l'idée mère qui préside à leur exposition. Si l'auteur est en contradiction sur des faits de détail avec un certain nombre d'anatomopathologistes, il accueille le plus souvent les observations de ses prédécesseurs, mais il les classe par une méthode qui lui est propre. Au lieu de décomposer la maladie en des formes multiples et destinées sans cesse à l'accroître, il regarde les altérations diverses comme répondant à des phases successives de la maladie locale. En réalité, il n'y a pour lui anatomiquement qu'une forme unique, variant suivant l'époque de l'évolution où on la considère. Ainsi, sous l'apparence d'un simple procédé d'exposition, il tranche dès l'origine la question de pathologie la plus délicate, et se prononce pour l'unité anatomique de la maladie de Bright, unité assez compréhensive pour embrasser des symptômes presque contradictoires. Ajoutons qu'à ses yeux, l'anatomie pathologique ne se borne pas à l'étude des lésions locales, mais qu'elle comprend les autres altérations organiques et les changements chimiques ou physiologiques signalés dans les liquides de l'économie. En s'attachant avec insistance à la détermination des phénomènes propres aux deux premières périodes, en montrant combien ils sont nombreux, en montrant surtout que le diagnostic après la mort est presque impossible, dans la plupart des cas, sans l'intervention du microscope, Frerichs prépare les voies à l'opinion qu'il développe dans son traité: à savoir, que l'albuminurie et la maladie de Bright ne font qu'un, que les faits si souvent invoqués d'albuminurie sans lésion rénale s'expliquent ou par l'insuffisance de l'examen local ou par une fausse définition des altérations du rein caractéristique de l'affection de Bright. Nous aurons, dans un autre article, à revenir sur ce point de doctrine, qu'il nous suffit ici d'avoir indiqué.

Johnson (1), dans son nouveau traité, tout en s'accordant avec Frerichs sur la plupart des faits d'observation, adopte une autre méthode et se trouve en réalité conduit à des conclusions assez différentes. Nous avons déjà dit qu'en 1847 cet auteur avait modifié profondément ses vues trop exclusives; quatre formes de maladies du rein coïncident avec l'albuminurie, au lieu de la seule dégénérescence graisseuse, dont il avait, de son aveu, exagéré la valeur: 1° néphrite desquamative aiguë; 2° néphrite desquamative chronique; 3° simple dégénérescence graisseuse; 4° combinaison de la dégénérescence graisseuse avec la néphrite desquamative.

Aujourd'hui le D^r Johnson reconnaît des formes plus nombreuses; une fois engagé sur la pente des divisions et des subdivisions, il subit la nécessité qui s'est imposée aux autres observateurs entraînés dans la même voie, il multiplie les subdivisions et propose neuf catégories: 1° néphrite desquamative aiguë; 2° néphrite desquamative chronique; 3° dégénérescence cirreuse (*waxy degeneration*); 4° maladies du rein sans desquamation; 5° dégénérescence graisseuse; 6° affection tuberculeuse ou scrofuleuse du rein; 8° cancer; 9° hématurie.

De ces formes, les unes, la troisième par exemple, ne sont données que comme des à peu près qui attendent une plus ample démonstration, les autres constituent autant de types spéciaux. La cinquième, que l'auteur subdivise en deux variétés, représente pour lui la maladie de Bright proprement dite.

(*Archives générales de médecine*, 1853.)

(1) *On the diseases of the kidney*, 1852.

LES

MALADIES DES CAPSULES SURRÉNALES.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC, D'APRÈS ADDISON.

Ce que nous savons sur la pathologie et la physiologie des capsules surrénales se réduit à si peu de chose que le mieux semblerait être de suivre le conseil de Hyrtl, dans son excellente anatomie, et de n'en pas parler. Cependant, quand nos connaissances sont renfermées dans de si modestes limites, il est facile, et peut-être n'est-il pas sans profit, d'en dresser l'inventaire.

La physiologie des capsules surrénales est toute de conjecture; quelques auteurs, peu nombreux, ont proposé des hypothèses que les autres se sont contentés de reproduire sans les accepter. La constitution anatomique engage cependant à croire que ces organes doivent avoir un rôle de quelque importance à remplir; les appareils vasculaires et nerveux y sont considérables, et il semble difficile d'admettre qu'un organe si richement pourvu soit réputé sans fonctions. D'un autre côté, il est remarquable que les capsules surrénales ne font presque jamais défaut, et que leur absence est une des plus rares anomalies.

Parmi les anatomo-physiologistes, les uns, prenant surtout en considération leur affinité avec les reins, les ont considérées comme un élément accessoire du système uropoïétique. Le seul fait tant de fois constaté, que les capsules ne suivent pas les reins dans leurs déplacements congénitaux, mais se maintiennent à leur place, suffit pour renverser cette manière de voir.