

**Les Lésions du rein et des capsules surrénales / par L. Hoche avec le colloboration de P. Briquel, ouvrage illustré de 84 planches photographiques et de 87 figures microphotographiques.**

**Contributors**

Hoche, C.A. Léon, 1869-  
Briquel, François Pierre Paul, 1877-  
University of Leeds. Library

**Publication/Creation**

Paris : Masson, 1904.

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/ekg2vzr4>

**Provider**

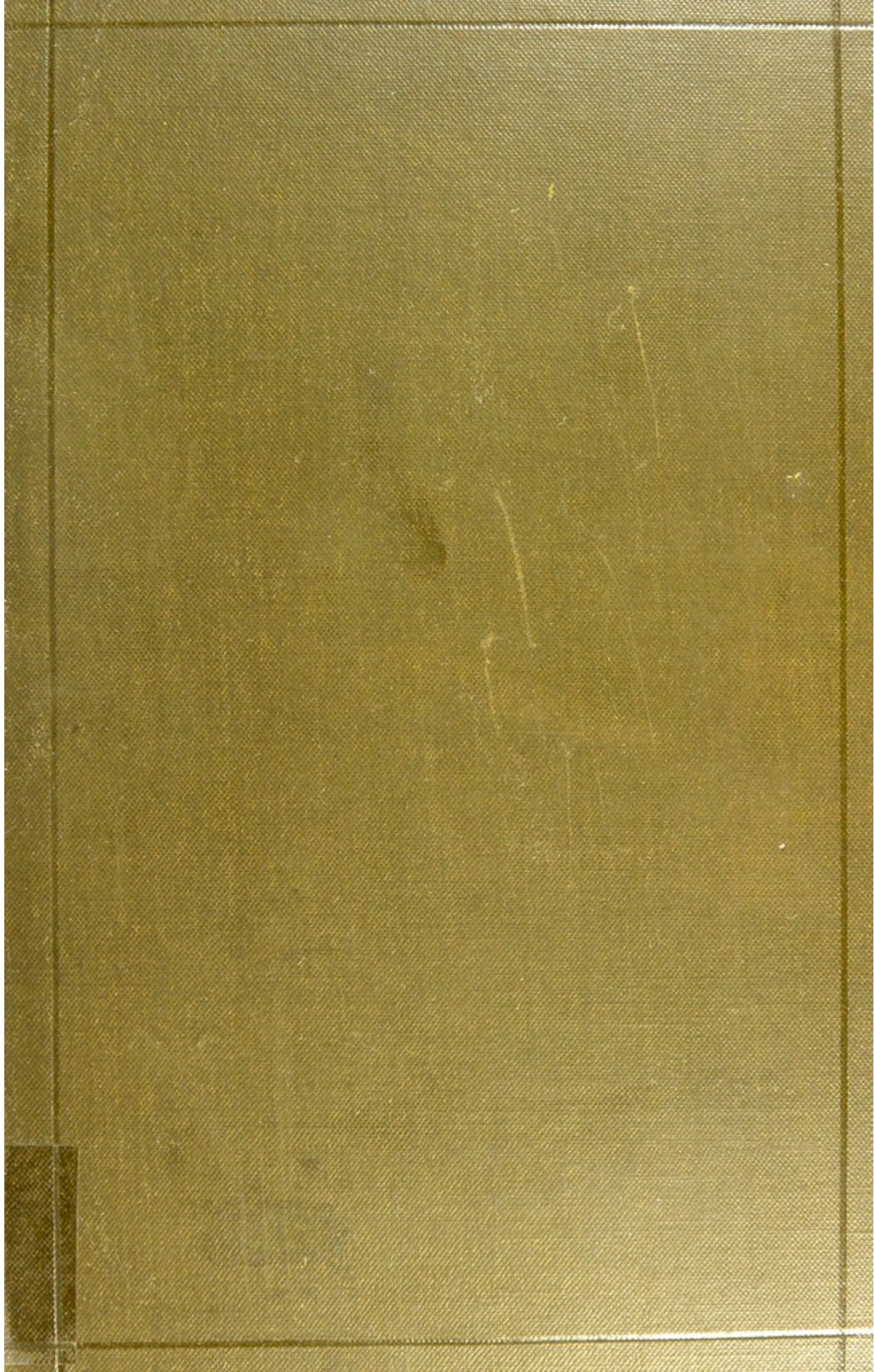
Leeds University Archive

**License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by The University of Leeds Library. The original may be consulted at The University of Leeds Library. where the originals may be consulted.  
Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).

**wellcome  
collection**

Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>



*The University Library  
Leeds*



*Medical and Dental  
Library*



30106

004198833

**STORE**

WS 300

HOC

STORE

LES  
**LÉSIONS DU REIN**  
ET DES CAPSULES SURRÉNALES

## PRINCIPAUX TRAVAUX DU MÊME AUTEUR

---

- Etude physiologique des effets primitifs des émissions sanguines sur la circulation de la lymphe.** *Thèse de Nancy*, 1896, et *Archives de Physiologie*, avril 1896.
- Recherches sur la structure des fibres musculaires cardiaques.** — 1° Mode de réunion des cellules myocardiques ; 2° De l'existence du sarcolemme. *Bibliographie anatomique*, 1897.
- Difformité double du pavillon de l'oreille.** *Bibliographie anatomique*, juillet-août 1897.
- Histogenèse du nodule actinomycosique et propagation des lésions** (2 pl.). *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, septembre 1899.
- Etude histologique d'une tumeur pulsatile de la rotule.** In commun. de M. le professeur Gross. *Congrès de chirurgie*, octobre 1899.
- Note sur un cas de papillomes multiples des amygdales palatines (Amygdalite papillomateuse et polypoïde) et sur un cas de papillome de l'amygdale linguale.** *Bull. et Mém. de la Société française d'otologie, laryngol. et rhinol.*, Congrès de 1899 (en collaboration avec le D<sup>r</sup> RAOULT).
- Production cornée de l'amygdale palatine (kératose localisée).** *Bull. et Mémoires de la Société française d'otologie, laryng., etc.* Congrès de 1899 (en collaboration avec le D<sup>r</sup> RAOULT).
- De la persistance du trou de Botal et de son importance en pathologie.** *Congrès de médecine*, 1900. Section d'anatomie pathologique.
- Epithélioma primitif de l'œsophage, greffe secondaire au niveau d'un ulcère de l'estomac.** *Congrès de médecine*, 1900, section d'anatomie pathologique, et *Presse médicale*, janvier 1901.
- Thrombose des veines utéro-ovariennes avec extension à la veine cave inférieure, aux veines rénales, sus-hépatiques, au cœur droit et à l'artère pulmonaire.** *Annales de Gynécologie* (1 fig.) juin 1902.
- De l'endocardite aiguë rhumatismale chez le vieillard.** *Revue médicale de l'Est*, 1902 (en collaboration avec le prof. agr. P. PARISOT).
- Sur un cas d'hémorragie mortelle par ulcération tuberculeuse du duodénum.** *Revue médicale de l'Est*, 1902 (en collaboration avec M. COMTE).
- Paraplégie cervicale incomplète par tumeur gliomateuse de la moelle avec pachyméningite néoplasique.** *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière* (Pl. XXII et XXIII), mai-juin 1903 (en collaboration avec le professeur SPILLMANN).
- Les déciduomes vrais (Hyperplasies déciduales d'aspect néoplasique).** *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique* (Pl. VI), juillet 1903 (en collaboration avec P. BRUQUEL).
- Un cas de maladie d'Addison à dénouement rapide. Contagion génitale de la tuberculose.** *Archives générales de Médecine* (4 fig.), octobre 1903 (en collaboration avec le prof. agr. L. SPILLMANN).
- Quelques observations de cirrhose du foie chez l'enfant.** *Arch. de Méd. des Enfants* (10 fig.), octobre 1903.
- Etude sur la linite plastique.** *Revue de Médecine*, nov.-déc. 1903.
-

# LES LÉSIONS DU REIN ET DES CAPSULES SURRÉNALES

Ouvrage illustré de 81 planches photographiques  
et de 87 figures microphotographiques

PAR

L. HOCHÉ

Chef des travaux d'Anatomie pathologique  
à la Faculté de Médecine de Nancy

AVEC LA COLLABORATION DE

P. BRIQUEL

Préparateur d'Anatomie pathologique

---

PRÉFACE DE M. LE PROFESSEUR CORNIL

---

PARIS

MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1904

*Tous droits réservés*

UNIVERSITY OF LEEDS  
MEDICAL LIBRARY.

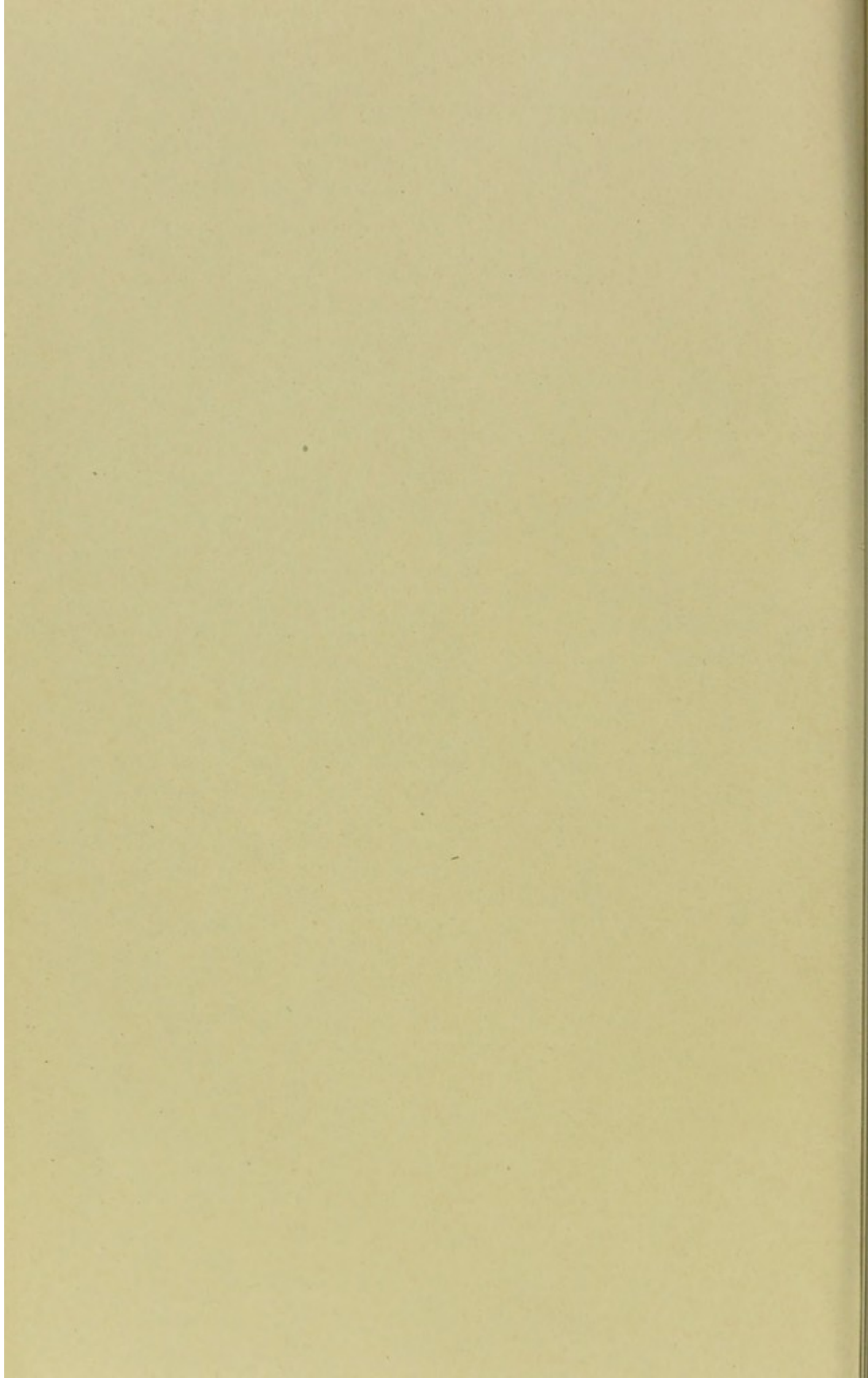
605720

## PRÉFACE

---

M. le docteur Hoche, Chef des travaux pratiques d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Nancy, me demande de présenter au public médical son beau livre sur la pathologie du rein. Je suis heureux et flatté de pouvoir dire ici tout le bien que j'en pense. Il suffit d'ouvrir et de feuilleter ce volume pour apprécier les soins qui ont présidé à sa composition : papier couché, pour que les photographies viennent convenablement ; impression de luxe ; reproductions photographiques des préparations histologiques et des pièces de grandeur naturelle ; 87 figures dans le texte et 81 planches hors texte en font une véritable iconographie à l'œil nu et au microscope.

Il est facile de s'expliquer comment M. Hoche a pu recueillir et analyser un nombre assez considérable de spécimens anatomiques du rein, suffisant pour sa monographie. Le professeur d'anatomie pathologique de Nancy, M. Baraban, et son chef des travaux se trouvent dans des conditions toutes spéciales pour analyser et recueillir ce matériel. A Nancy, toutes les autopsies de l'hôpital sont faites par le professeur d'anatomie pathologique lui-même, par son assistant ou sous sa direction, en présence du



## AVANT-PROPOS

---

Nous avons pu, depuis plusieurs années que nous sommes attaché au laboratoire d'Anatomie Pathologique, et au laboratoire des cliniques de la Faculté de Médecine, recueillir aux autopsies et recevoir, des cliniques chirurgicales, de nombreuses pièces pathologiques. Nous nous sommes efforcé de conserver ces pièces et d'en constituer des collections, comprenant aussi bien les types essentiels que les formes rares, des lésions ressortissant aux diverses parties de la pathologie interne ou externe.

Notre collection la plus complète est celle concernant la pathologie rénale.

Primitivement, notre but était de pouvoir permettre aux étudiants fréquentant le laboratoire de se familiariser avec les divers aspects macroscopiques correspondant aux lésions histologiques dont ils étudiaient la structure intime au microscope ; de fournir en outre à leur esprit, une véritable gamme de lésions à laquelle ils pourraient toujours songer lorsqu'il leur faudrait apprécier tels symptômes fonctionnels constatés au lit du malade.

Il nous a semblé que la reproduction photographique de ces pièces très diverses, et la mise en regard des micro-

photographies correspondantes, à défaut des originaux, pouvait rendre les mêmes services à tous les étudiants, à tous les médecins qui veulent connaître les différentes lésions rénales, qu'il s'agisse des altérations de la glande urinaire visibles à l'œil nu, ou des modifications élémentaires, qui en forment la base.

C'est dans cette intention que nous avons composé cet ouvrage. Nous aurions voulu nous borner à une simple iconographie, mais nous avons craint qu'un tel défilé d'images, quoique accompagnées de légendes explicatives, ne fut trop aride à consulter. Aussi nous sommes-nous efforcé d'encadrer ces figures dans un texte suffisamment explicite, mais aussi pauvre en théories, aussi concis que possible, où sont rappelées les idées les plus généralement admises sur la pathogénie et l'anatomie pathologique grossière ou fine des lésions rénales. Nous avons dû toutefois, à propos de certains cas particuliers, exprimer des idées toutes personnelles.

Pour l'exposition et la présentation de toutes ces lésions rénales, nous avons adopté un plan, résultant de l'étude méthodique et comparative, le plus souvent de la synthèse des divisions proposées ou adoptées par les différents auteurs classiques français.

Les uns classent les affections du rein en se plaçant à un point de vue clinique et symptomatique, d'autres ne considèrent comme précise que la classification anatomique ; d'autres, les plus nombreux, adoptent selon les besoins de l'exposition, tantôt la méthode clinique, tantôt la méthode anatomique. Les auteurs les plus récents s'attachent avant tout à envisager les maladies par leur côté étiologique et pathogénique. C'est là certainement, la façon la plus rationnelle d'arriver à une conception satisfaisante du mode de production des altérations organiques. Ce sera la base de la

classification des lésions étudiées dans ce livre, dont les principales divisions correspondront à des groupes d'altérations consécutives à des processus pathologiques de même nature et de même ordre.

Après avoir rappelé dans ses grandes lignes, l'anatomie et l'histologie du rein normal, en ce qu'elles ont de plus immédiatement applicable aux études d'anatomie et d'histologie pathologiques, nous examinerons successivement, en les précisant presque toujours par des exemples, les lésions du rein qui peuvent résulter de *traumatismes*, de *processus congestifs*, d'*intoxications* ou de *toxi-infections*, d'*embolies* de natures diverses, ou de l'invasion du tissu rénal par des *micro-organismes*, des *parasites* ou des *éléments néoplasiques migrants*; nous étudierons ensuite les lésions qui peuvent succéder à l'*obstruction des voies urinaires*, les lésions des *capsules surrénales*; en dernier lieu viendra l'étude des *néoplasmes* auxquels il est si souvent difficile d'attribuer une origine rénale ou surrénale.

L'illustration de l'ouvrage est entièrement originale. Elle comprend des planches de reproductions photographiques des pièces de notre collection, et des figures microphotographiques faites d'après nos préparations.

Les planches reproduisent l'aspect des pièces, coloration à part, avec la plus grande fidélité. Elles ont été obtenues à la suite de l'emploi de la méthode de fixation et de conservation des couleurs préconisée par Kaiserling (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1896, n° 35), et utilisée par nous depuis 1898 (Communication et présentation de pièces à la Réunion biologique de Nancy). Grâce à cette méthode, nous avons pu obtenir des pièces bien conservées, avec leurs teintes originelles et une consistance favorable à une section régulière et uniforme. La fixation était même suffisante

pour permettre l'étude histologique ; le plus souvent d'ailleurs, des fragments avaient été prélevés au préalable et fixés de façon plus spéciale. Nous avons utilisé également, pour la morphologie de certaines lésions rénales, quelques pièces plus anciennes, provenant de vieilles collections du laboratoire, et classées au musée anatomique de la Faculté.

Tous les reins dont nous donnons la photographie de surface ou de coupe sont reproduits en grandeur naturelle. Ces photographies ont été faites au laboratoire ; presque toutes ont été obtenues, en suivant nos indications, par le dévoué préparateur d'anatomie pathologique, M. le docteur Briquel. Nous nous placions, autant que possible, toujours dans les mêmes conditions de lumière et d'éclairage, et nous suivions une même méthode de développement pour des plaques photographiques provenant d'une seule et même marque (Lumière). Les pièces étaient placées horizontalement dans un réservoir à parois opaques et mates, rempli d'eau, et complètement immergées pour éviter tout reflet. La chambre noire, munie d'un objectif Hermagis était disposée verticalement au-dessus.

Pour les microphotographies, nous nous sommes servi de la chambre horizontale et verticale de Zeiss et d'objectifs de diverses origines montés sur un statif spécial pour la microphotographie (Zeiss, Nacet, Verick, Hartnack). Nous avons eu soin, pour rendre les lésions histologiques comparables entre elles, de ne faire des reproductions qu'à un petit nombre de grossissements : 60, 160 ou 300 diamètres ; le lecteur parcourra ainsi toute la série des photographies, comme s'il examinait les préparations avec un même microscope muni de trois objectifs de puissance croissante.

Certes, le procédé microphotographique n'est pas parfait, et les images sont quelquefois défectueuses, mais elles ont l'avantage d'être vraies, tout à fait fidèles : elles sont large-

ment suffisantes pour une étude d'anatomie microscopique.

C'est grâce à la grande bienveillance de notre excellent Maître, M. le professeur Baraban, que nous avons pu entreprendre les essais qui ont abouti à l'élaboration de cette œuvre ; nous lui en savons la plus profonde gratitude ; nous le remercions aussi d'avoir mis à notre disposition quelques-unes de ses meilleures préparations microscopiques.

La très grande majorité des pièces qui nous ont servi ont été recueillies aux autopsies ou nous ont été envoyées à la suite d'opérations chirurgicales ; toutes sont déposées au musée anatomique de la Faculté de médecine ; quelques-unes ont été empruntées aux collections particulières des cliniques. Nous sommes heureux de pouvoir remercier ici nos savants Maîtres, les professeurs Bernheim, Gross, Herrgott, Spillmann, Weiss, les professeurs agrégés Février, Frœlich, Haushalter, Parisot, Vautrin, nos amis les professeurs agrégés André et Michel, de nous avoir autorisé à emporter intacts, au laboratoire, certaines pièces qu'une incision trop hâtive ou un examen immédiat aurait pu endommager ou détruire, et de l'amabilité avec laquelle ils nous les ont envoyées quelquefois, dans toute l'intégrité désirable, aussitôt après extirpation.

Notre ami, M. P. Briquel, a été, depuis qu'il est attaché au laboratoire, plus qu'un préparateur consciencieux et actif, il a été pour nous un collaborateur précieux. Nous ne saurions trop le remercier du zèle éclairé et infatigable avec lequel il s'est journellement occupé de veiller à l'impression de ce volume. Nous connaissions sa rare compétence en la matière et nous avons été heureux de pouvoir nous reposer presque entièrement sur lui d'un tel soin.

Nous devons rendre hommage aussi à la conscience et à l'habileté technique avec laquelle la Maison Barbier et C<sup>ie</sup> a exécuté complètement ce livre. Nous étions certain, à

l'avance, en lui confiant nos documents, que nos exigences les plus minutieuses, au point de vue de l'impression ou de la photogravure, seraient satisfaites.

---

M. le professeur Cornil a bien voulu nous honorer d'une préface et présenter notre travail aux étudiants et aux médecins. Nous lui adressons pour cette précieuse marque d'intérêt l'expression de notre vive gratitude.

D<sup>r</sup> L. HOCHE.

---

I

**REIN NORMAL**

Avant de commencer l'énumération et l'étude des lésions du rein, nous croyons utile de rappeler très brièvement les notions d'anatomie et d'histologie les plus indispensables à cette étude.

Le rein, organe pair, situé dans l'abdomen, appliqué contre les dernières côtes au niveau des deux premières vertèbres lombaires, à 5 cm. environ de la colonne vertébrale, est caractérisé, comme tous les organes excréteurs, par l'union intime d'un appareil vasculaire dont la partie la plus importante est l'appareil *glomérulaire*, et d'une glande canaliculaire dont les éléments sécréteurs sont les *épithéliums des tubes contournés et des branches ascendantes de Henle*.

**Aspect macroscopique.** — Le rein est habituellement comparé à un haricot, il est allongé de haut en bas, aplati d'avant en arrière, convexe en dehors, concave et échancré en dedans.

Quelquefois le rein offre une disposition lobée ou lobulée analogue à celle que l'on rencontre chez beaucoup d'animaux et chez le fœtus, et résultant d'une fusion incomplète des lobes primitifs (renculi) de l'organe. (*Pl. I.*)

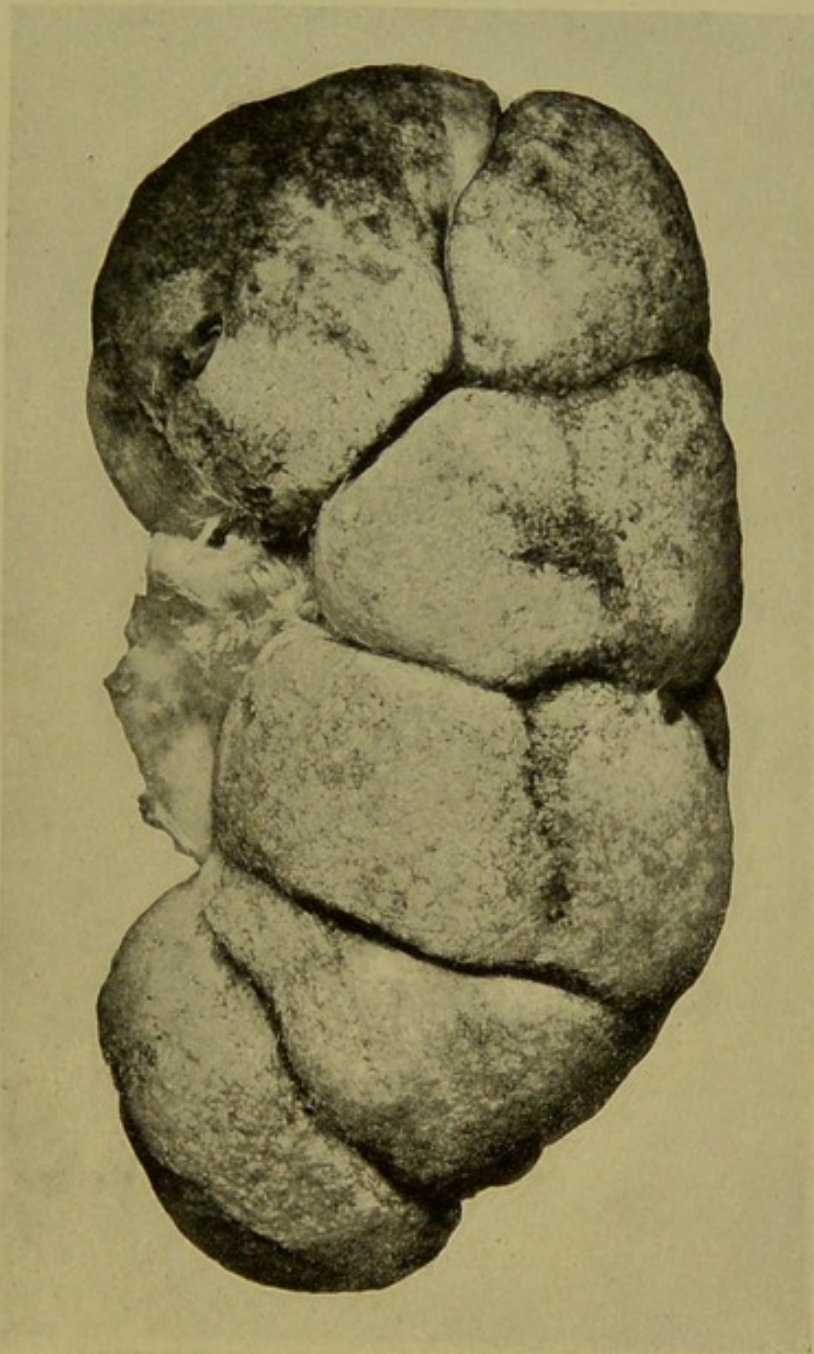
Le *volume* du rein est assez variable. Sappey lui donne une longueur moyenne de 12 cm., une largeur de 6 cm. 1/2 à 7 cm., une épaisseur de 3 cm. environ. Le poids serait en moyenne de 150 grammes. Ces dimensions varient avec la taille et le poids de l'individu.

Le rein est entouré d'une couche cellulo-graisseuse, la *capsule adipeuse*, ou atmosphère grasseuse du rein. Sa *capsule propre*, fibreuse, mince et transparente, le recouvre entièrement et au niveau de l'échancrure interne (*hile*), pénètre dans sa substance en accompagnant les vaisseaux. A l'état normal, cette capsule n'adhère à la glande que par des fibrilles minces et déliées ; il est facile de la détacher. Suivant l'expression consacrée, la *décortication* est facile.

L'étude macroscopique de la substance du rein se fait sur des *coupes sagittales*, partant du bord convexe de l'organe, et dirigées vers le hile. (*Pl. II.*)

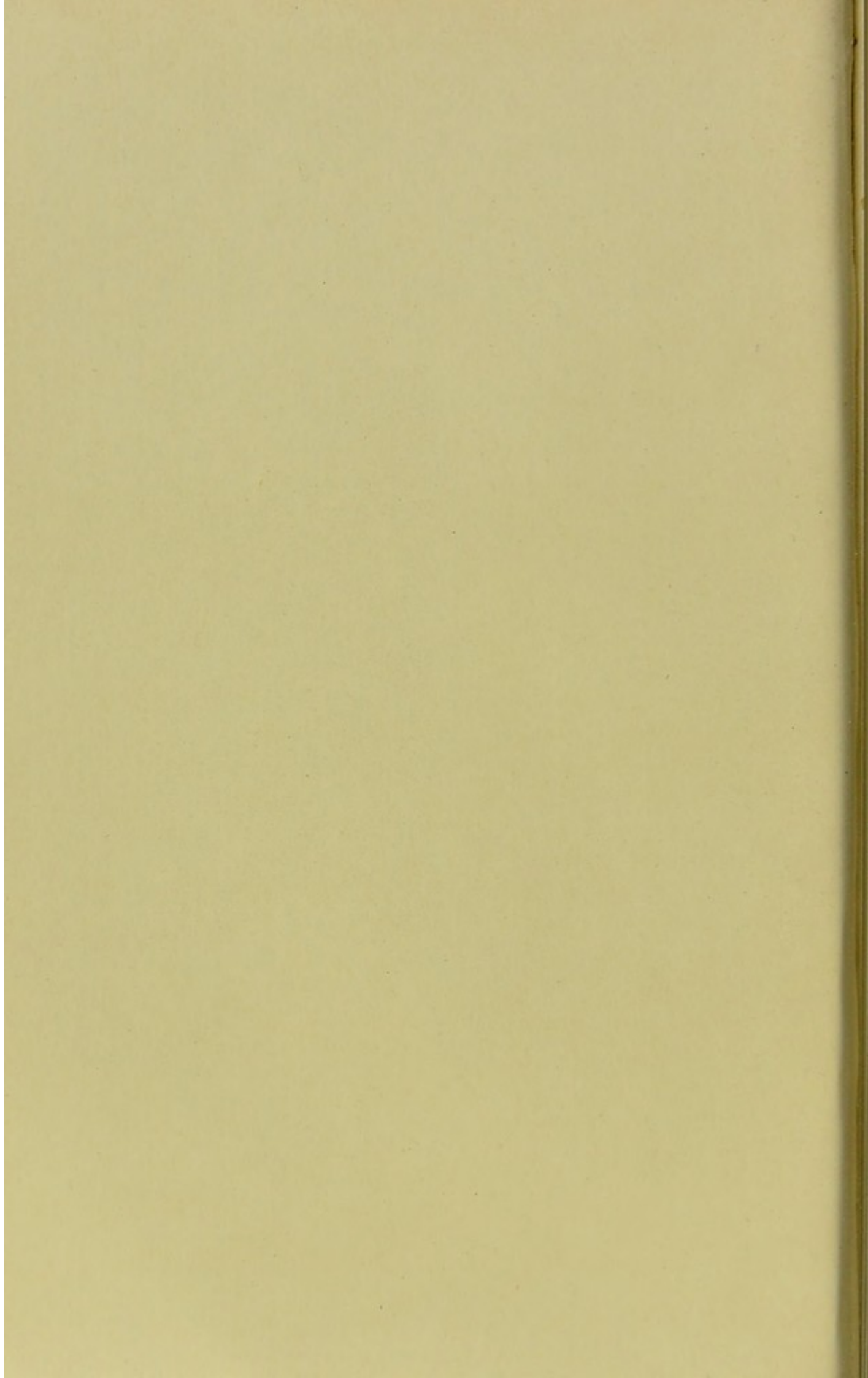
Deux substances différentes sont à distinguer : l'une interne, pâle, d'aspect strié et rayonné, *substance médullaire*, comprenant la zone des papilles et la zone intermédiaire ou limitante, l'autre externe, jaune-rougeâtre, d'apparence granuleuse, la *substance corticale*. Il y a dans le rein humain, de 10 à 15 *papilles* (correspondant à 10 ou 15 lobes primordiaux), dont la coupe n'intéresse que quelques-unes. Ces papilles correspondant chacune à un ou plusieurs faisceaux de tubes parallèles (*tubes droits ou tubes de Bellini*) constituent les sommets des *pyramides de Malpighi*. La base de ces pyramides se perd à la périphérie dans la substance corticale, par de petits prolongements striés, les *pyramides de Ferrein*, ou rayons médullaires.

La substance corticale, qui a environ 8 à 10 millimètres d'épaisseur, constitue un manteau complet à la substance médullaire, entre les segments malpighiens de laquelle elle envoie des prolongements, les *colonnes de Bertin*.



Rein 1.

**Rein lobé ou lobulé**, après décortication. — On remarque six lobes nets; les deux moyens sont en partie divisés. La surface est divisée par cinq sillons dont la profondeur était, en quelques points, de 3 à 4 mm. La capsule propre s'y insinuait. Au niveau du lobe supérieur interne, on remarque la section d'une artère rénale accessoire.



**Aspect microscopique.** — Quand l'on veut interpréter une coupe histologique, il est nécessaire de connaître au préalable la disposition du système vasculaire, la succession et l'agencement des diverses parties des tubes urinaires.

*Vaisseaux.* — Les artères rénales pénètrent par le hile et se divisent en nombreuses branches qui cheminent entre les pyramides et qui, parvenues entre la substance médullaire et la substance corticale, émettent deux ordres de vaisseaux destinés à ces deux substances.

Les artères de la substance corticale se portent perpendiculairement vers la capsule du rein en formant des branches interlobulaires ; dans ce trajet elles émettent sous des angles divers (fig. 1) des rameaux, *vaisseaux afférents*, qui, en se divisant en formes d'anses, sorte de réseau capillaire pelotonné, constituent le *glomérule de Malpighi*. Les glomérules sont ainsi appendus tout autour d'axes vasculaires principaux, à l'extrémité des petits rameaux qui s'en détachent. Les *anses glomérulaires* se réunissent ensuite pour constituer le *vaisseau efférent*, qui s'accole d'abord au vaisseau afférent, mais le quitte aussitôt pour se résoudre en un



Fig. 1. — Coupe sagittale de la substance corticale montrant une artériole interlobulaire (A.i.) avec des ramifications collatérales qui s'en détachent en se dirigeant par en bas, et qui constituent les artérioles afférentes (A. af.) des glomérules (Gl.) — La coupe provient d'un cas de néphrite subaiguë (R. 14). — Grossissement : 60.

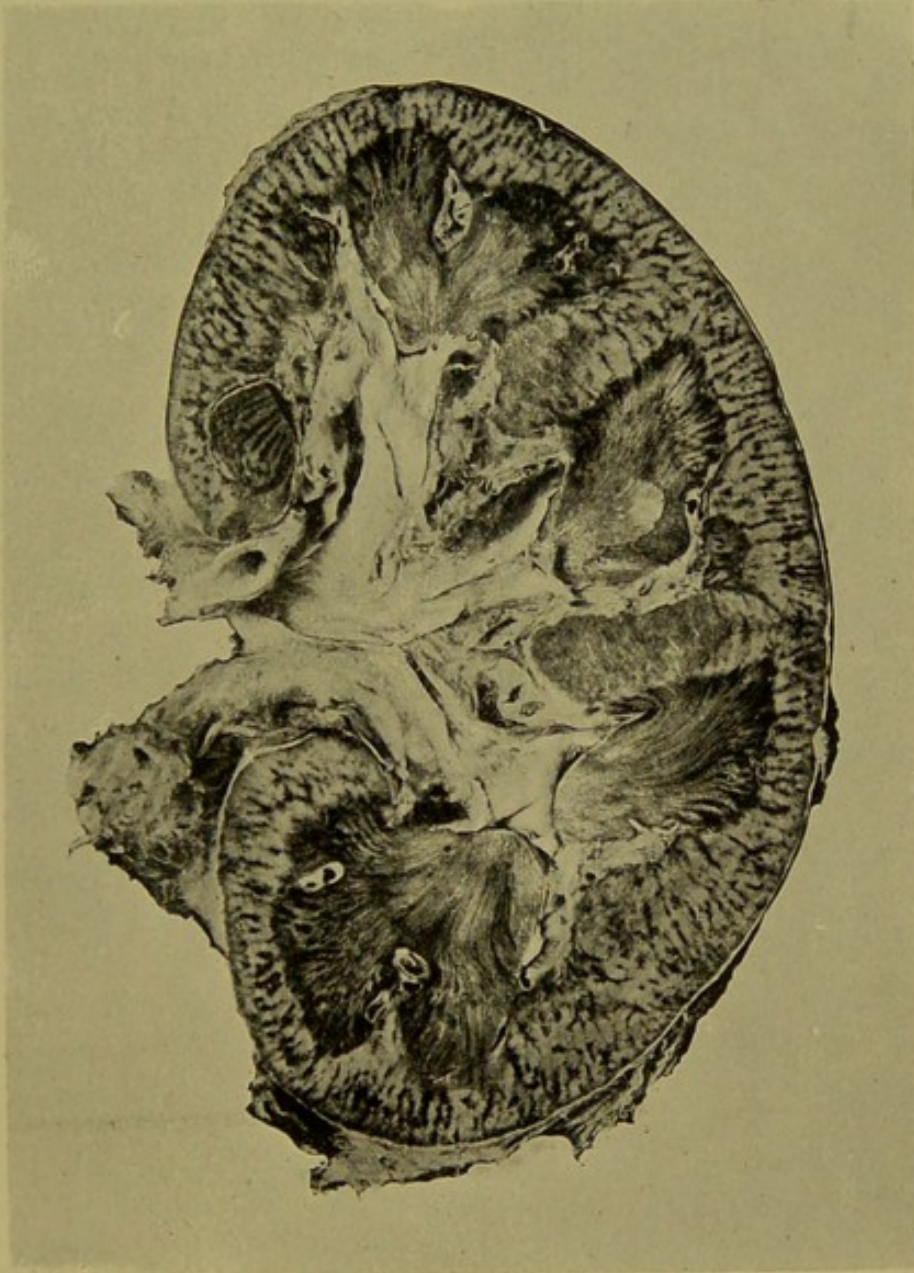
fin lacis de capillaires qui entoure les tubes urinifères ; ces capillaires se réunissent enfin en formant des *veinules*, qui gagnent les espaces interlobulaires où elles suivent un trajet parallèle à celui des artères, et, par leurs confluences successives, constituent les *veines rénales*.

Les *artères de la substance médullaire*, sont les vaisseaux droits, *vasa recta*, dont les uns naissent directement des artères rénales, les autres des vaisseaux afférents glomérulaires (*vasa aberrantia*). Ils se résolvent en un lacis à mailles plus ou moins larges qui communique avec les vaisseaux de la substance corticale. Exceptionnellement, le rein reçoit encore des rameaux artériels soit des artères lombaires, soit des artères capsulaires.

Quoiqu'il existe des anastomoses entre les fines artérioles rénales et ces artères extra-rénales, on peut considérer le plus habituellement en anatomie pathologique, les artères rénales comme des *artères terminales*.

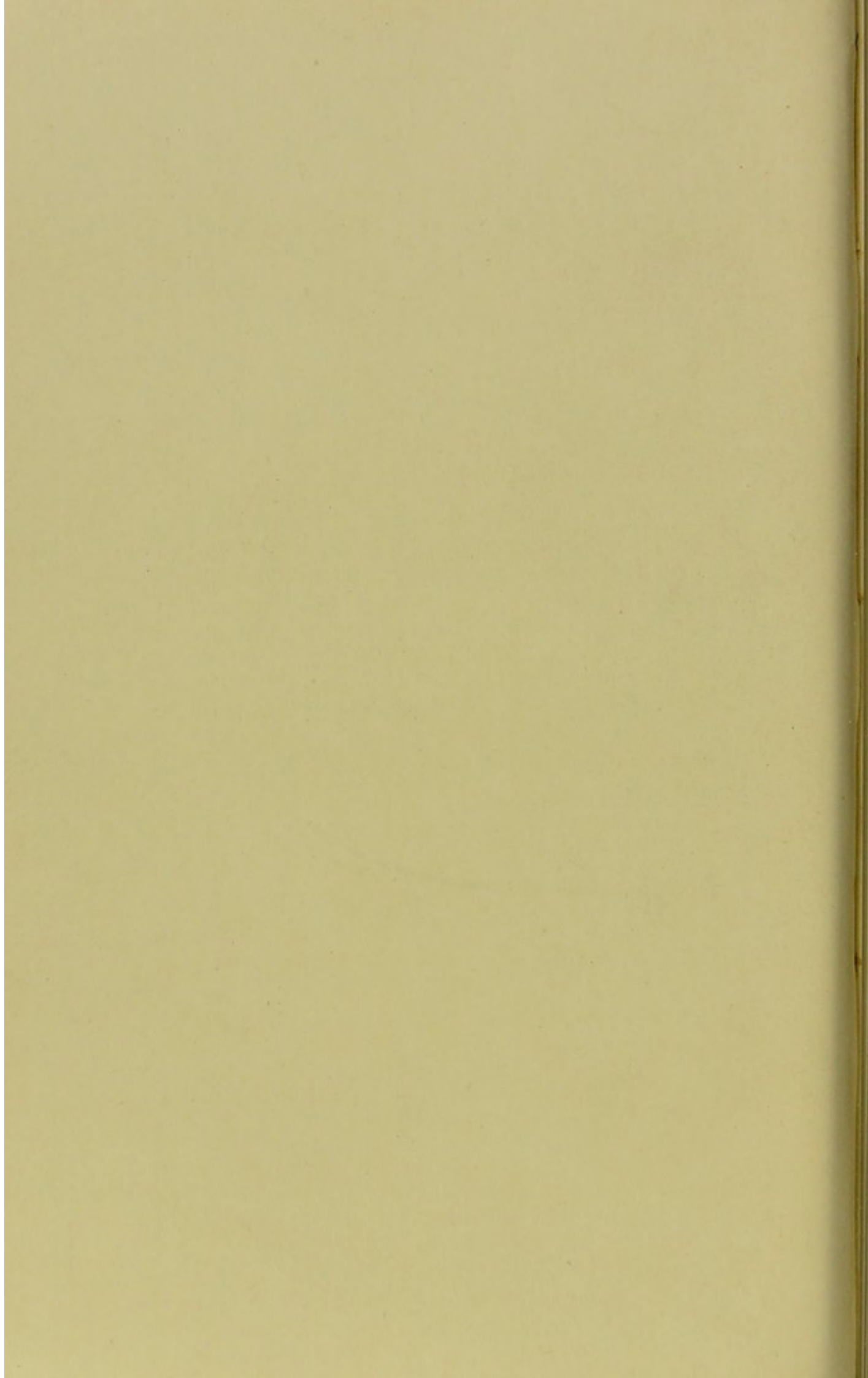
Le *tissu conjonctif* accompagne les vaisseaux, autour desquels il constitue une gaine de fibrilles lamineuses contenant les lymphatiques et les nerfs. Ces fibrilles séparent encore les fins canalicules urinaires, et se rattachent à la capsule fibreuse. Le tissu conjonctif, net autour des glomérules, est surtout marqué à l'extrémité des pyramides de Malpighi où il limite les canaux collecteurs.

*Canaux urinifères.* — L'origine de tous les tubes urinifères est le *glomérule* de Malpighi, ou pour parler plus exactement, une enveloppe membraneuse entourant ce glomérule comme une séreuse enveloppe un organe ; c'est la *capsule de Bowmann*. Le feuillet externe de cette capsule se continue par la paroi d'un tube, étranglé à son origine, puis large et sinueux, le *tube contourné*. Ces tubes contournés constituent la majeure partie du tissu de la substance corticale, ils sont entourés des capillaires et des fines fibrilles



Rein 2.

**Rein normal.** — La surface de coupe montre très nettement la capsule fibreuse du rein, la substance corticale, cinq pyramides de Malpighi, dont deux composées, le hile rempli de tissu graisseux, dans lequel sont plongés les calices et le bassinnet. Au-dessus de ce dernier, on voit une coupe de l'artère rénale. La *congestion très légère de ce rein* rend plus évidentes les pyramides de Ferrein, que l'on voit en bandes grisâtres, séparées par des trainées noires correspondant aux artérioles interlobulaires.



du tissu conjonctif, et sont sous la dépendance immédiate des arbres glomérulifères. Après avoir décrit de nombreuses sinuosités plus ou moins entrelacées, le tube contourné se rétrécit bientôt et donne naissance à un tube rectiligne, de calibre uniforme, descendant du côté de la papille, allant quelquefois jusque vers la zone moyenne de la pyramide de Malpighi, puis se recourbant après un trajet variable et remontant jusqu'au niveau des tubes contournés ; cette *anse* a été décrite par *Henle*, et porte le nom de cet anatomiste. La *branche descendante* est grêle, la *branche ascendante* a le même volume que les tubes contournés. Cette branche ascendante se continue par un tube tortueux, *canal d'union*, qui débouche dans un canal collecteur (*tube droit*, *tube de Bellini*). Ces derniers canaux, disposés en faisceaux parallèles (pyramides de Ferrein dans la substance corticale, pyramides de Malpighi de la substance médullaire) s'abouchent successivement entre eux pour former des troncs qui finalement se terminent à l'orifice papillaire par de gros conduits, au nombre de 10 à 24 pour les papilles simples, de 30 à 80 pour les papilles composées.

Il n'est pas possible, sur des coupes microscopiques, si bien orientées soient-elles, de suivre tout un tube urinifère ; mais on peut le reconstituer par la pensée, lorsque l'on connaît la nature de son revêtement épithélial dans ses différentes parties.

La *capsule de Bowmann* est composée d'une membrane fondamentale anhiste sur laquelle repose un épithélium aplati. Cet épithélium existe également à la surface des anses glomérulaires. — *L'épithélium des tubuli contorti*, véritable épithélium sécréteur, est caractéristique ; ses cellules ont une disposition cunéiforme qui ne laisse qu'une très faible lumière au centre du canalicule ; on les dit *cylindro-coniques*. Elles sont troubles, finement granuleuses et très

colorables par les réactifs. Leur protoplasma recouvert à la partie libre de la cellule par un plateau est d'apparence striée, à l'état frais, aspect qui disparaît rapidement sur le cadavre, mais dont il reste cependant quelquefois un vestige sous forme d'une bordure en brosse qui garnit la partie libre de la cellule. Le noyau est généralement situé dans les parties basales, il est rendu très visible par les colorants.

*L'épithélium de la branche ascendante de Henle* est en tout semblable à celui des tubes contournés. Dans la branche descendante, au contraire, l'épithélium est clair et pavimenteux.

Dans les autres canaux, tubes d'union, tubes droits, l'épithélium est clair, d'abord cubique, puis franchement cylindrique, particulièrement dans les gros canaux collecteurs, où il limite une large lumière.

Connaissant maintenant le stroma du rein, l'aspect et la situation des différents segments des tubes urinifères, examinons successivement ce que présentent des coupes histologiques suivant qu'elles ont été pratiquées dans le sens longitudinal, ou dans le sens transversal par rapport à la direction des pyramides.

Sur une *coupe longitudinale de la zone corticale*, de dehors en dedans, on rencontre : la capsule du rein, une couche mince formée par des tubuli contorti et quelques canaux d'union, puis les pyramides de Ferrein, avec entre elles le *labyrinthe*, composé d'artérioles portant les glomérules sur leurs ramifications latérales (fig. 2), et de tubes contournés. Dans la zone limitante, ce sont les tubes collecteurs, les branches descendantes et ascendantes de Henle, avec des coupes transversales et longitudinales des vaisseaux (artères et veines). La zone papillaire ne contient que l'extrémité inférieure des anses de Henle et des tubes collecteurs. Entre les pyramides et entre leurs groupements canalicu-

lares secondaires se voient des faisceaux de vaisseaux parallèles, rendus très apparents dans certaines conditions pathologiques.

L'aspect des *coupes transversales* varie suivant le niveau auquel elles ont été pratiquées dans un lobe rénal.

Si la coupe a été faite perpendiculairement à l'axe d'une pyramide, vers le milieu de la substance corticale, les glomérules de Malpighi circonscrivent des espaces polygonaux, à peu près symétriques, qui correspondent à autant de *lobules rénaux* (fig. 5). Dans chacun de ces lobules, se trouvent, au centre, une série de petits orifices arrondis, de diamètre inégal, qui représentent les collecteurs d'une pyramide de Ferrein; autour de ce faisceau central,



Fig. 2. — Coupe sagittale de la substance corticale, intéressant deux pyramides de Ferrein *P. F<sub>1</sub>*, *P. F<sub>2</sub>*, et le labyrinthe intermédiaire *L*. — *A. i.*, artère interlobulaire. — *T. d.*, tube droit. — *A. H.*, branche ascendante de Henle

sont rangés les tubes contournés, avec leurs cellules troubles; enfin, le lobule est limité par une couronne de glomérules.

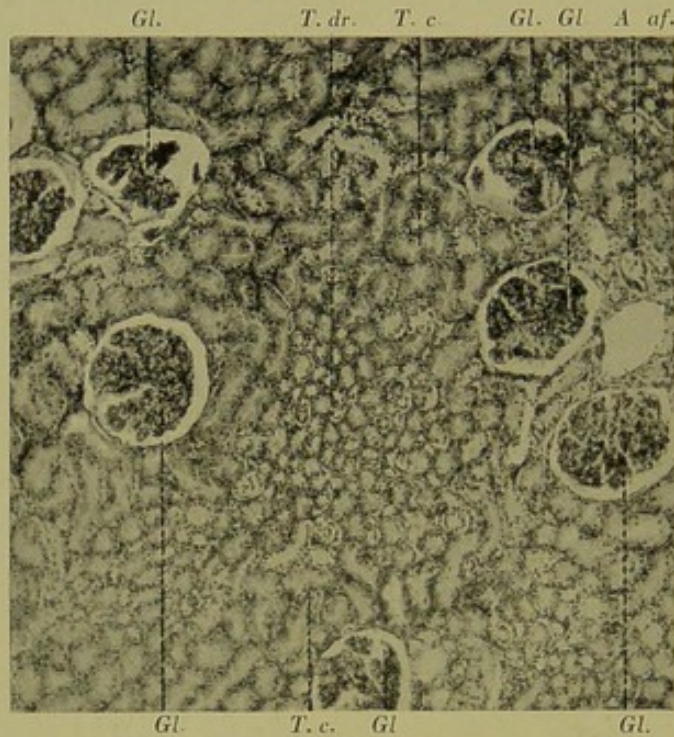
Cette coupe du rein est la plus importante au point de vue de l'anatomie pathologique, parce qu'elle contient les éléments principaux de la glande rénale.

Les coupes transversales pratiquées vers le milieu de la

pyramide montrent surtout les tubes collecteurs, séparés par les branches des anses de Henle, et les vaisseaux.

Vers le sommet de la pyramide, on ne trouve plus que des tubes collecteurs et des vaisseaux (fig. 7 et 8).

Les mêmes coupes intéressent quelquefois la paroi des



*Fig. 3.* — Coupe transversale de la substance corticale, intéressant une pyramide de Ferrein, et montrant la constitution du lobule rénal — Au centre, des tubes (*T. dr.*), en sections transversales, tubes droits de petit calibre et anses de Henle ; autour, une zone de tubes contournés (*T. c.*) et à la périphérie, une couronne de glomérules (*Gl.*). Les capillaires aplatis entre les canalicules sont à peine visibles. — Grossissement : 60.

calices ou du bassinnet, dont la muqueuse répond au type urinaire, c'est-à-dire possède un revêtement épithélial à plusieurs couches de cellules dont les plus profondes sont cylindriques, les superficielles, légèrement aplaties.

II

CONTUSIONS ET PLAIES

RUPTURE TRAUMATIQUE DU REIN

Parmi les ruptures traumatiques du rein, celle par contusion directe est très fréquente et bien établie.

L'agent contondant, coup de pied de cheval, chute sur une barre de fer ou sur l'angle d'une table, le passage d'une roue de voiture, un coup de tampon de chemin de fer, etc, doit agir rapidement et d'une façon inattendue (Tuffier). Le rein que nous représentons, provient d'un jeune homme qui fut pris sous une poutre lors de la chute d'un échafaudage; la rate était également rompue.

Lors du traumatisme, le rein fixé, *calé* dans l'angle costo-vertébral résiste, appuyé qu'il est sur la 12<sup>e</sup> côte ou l'apophyse transverse de la 1<sup>re</sup> lombaire (Tuffier).

La contusion du rein peut donner lieu à des lésions allant de la simple ecchymose au broiement complet de la glande.

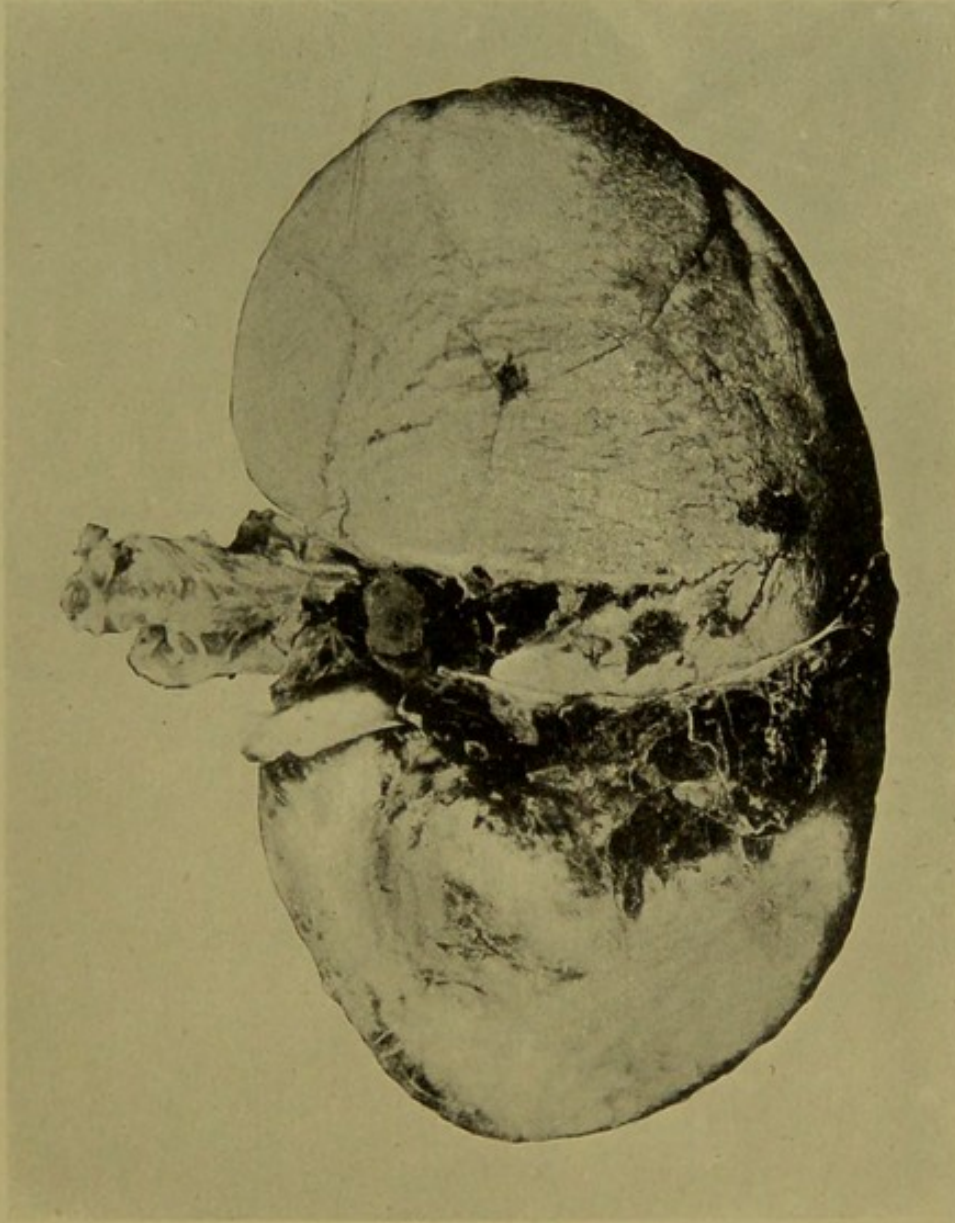
1<sup>er</sup> degré : Ecchymoses sous-capsulaires.

2<sup>e</sup> degré : Foyers sanguins intra-rénaux.

3<sup>e</sup> degré : La capsule est rompue, l'hémorragie se fait en dehors du rein; il existe dans le parenchyme des fissures profondes étoilées, multiples; ces fissures siègent en général au niveau du hile et peuvent séparer le rein en *deux fragments*.

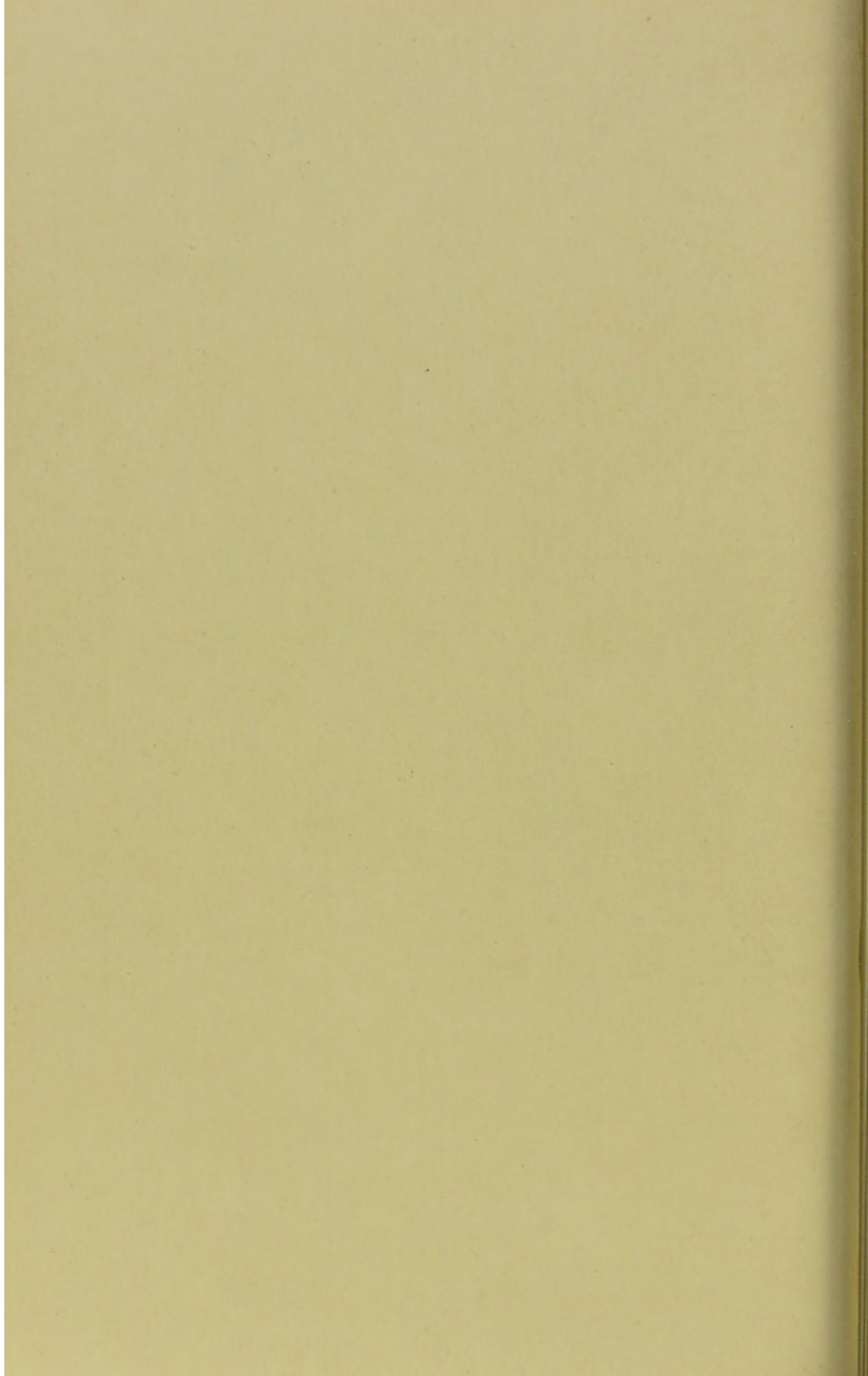
Notre planche III montre un fait de cette nature ; la capsule était rompue, et par une large fissure du voisinage du hile du rein, s'était faite une hémorragie péri-rénale et un hématome sous-capsulaire.

---



Rein 3.

**Rupture du rein droit par contusion directe.** — (Jeune homme pris sous une poutre). Fissure partant du hile et s'arrêtant à 2 cm. du bord externe, intéressant le bassinet et tout le tissu rénal, avec hémorragie dans le bassinet, infiltration de sang dans le tissu conjonctif du hile et sous la capsule propre, déchirée elle-même à sa partie interne. Le rein a été décortiqué partiellement pour en montrer la surface à sa partie interne. Les 2 lèvres de la fissure sont écartées par un caillot volumineux.



### III

## CONGESTIONS DU REIN

Le rein se rencontre congestionné dans différentes conditions, soit que la circulation y soit plus active et occasionne une tension plus considérable dans les vaisseaux artériels, soit que la circulation de retour soit entravée et que la tension soit au contraire augmentée dans les veines.

Dans le premier cas, on dit qu'il y a congestion *active* ; la congestion est dite *passive* dans le second cas.

### 1. — CONGESTION ACTIVE

Le rein peut participer, comme tous les autres organes, à la congestion aiguë à caractère essentiellement transitoire, qui se manifeste au cours de certaines *maladies nerveuses*, en rapport avec une vasodilatation exagérée, directe ou réflexe.

C'est certainement dans ces cas que s'observe, à l'état pur, comme seule altération du rein, la congestion active. Elle est sous la dépendance d'une action nerveuse *directe* lorsqu'elle survient par le fait d'une lésion en foyer des hémisphères cérébraux, ou au cours des crises convulsives de l'épilepsie ou de l'éclampsie, ou à la suite du traumatisme nerveux intense que produit la décollation.

Dans ces différents cas, la congestion peut être tellement accentuée, en dehors de tout état inflammatoire, qu'elle aboutit quelquefois à des ruptures capillaires visibles sous forme de taches hémorragiques.

L'action nerveuse se produit par voie *réflexe* chez les vieux urinaires, prostatiques, rétrécis ou calculeux (Guyon).

La congestion active peut s'observer aussi, plus exclusivement cantonnée au rein, lorsque dans les *intoxications*, les *infections* ou les *dyscrasies*, cet organe est en état de suractivité pour éliminer les produits toxiques d'ordres divers.

Sous l'influence du *froid*, de *brûlures*, d'*irritations cutanées*, on peut l'observer également, et il semble que dans ces cas,

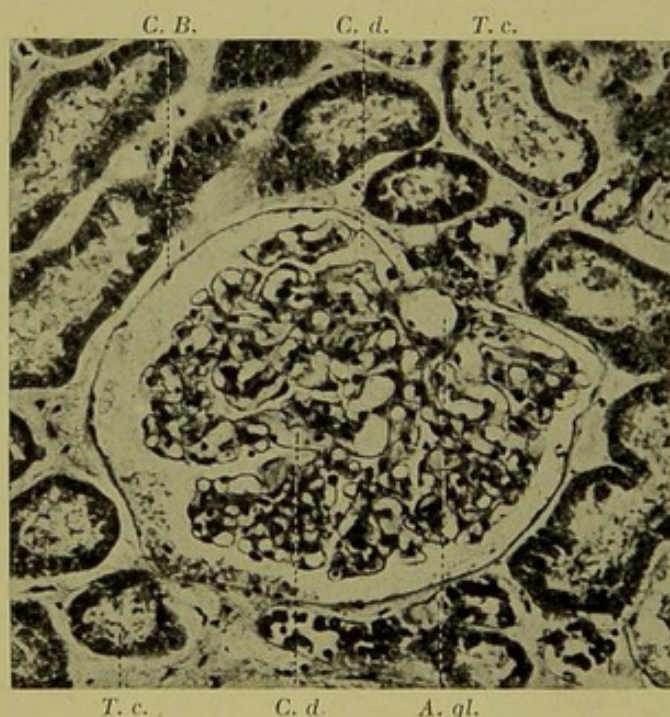
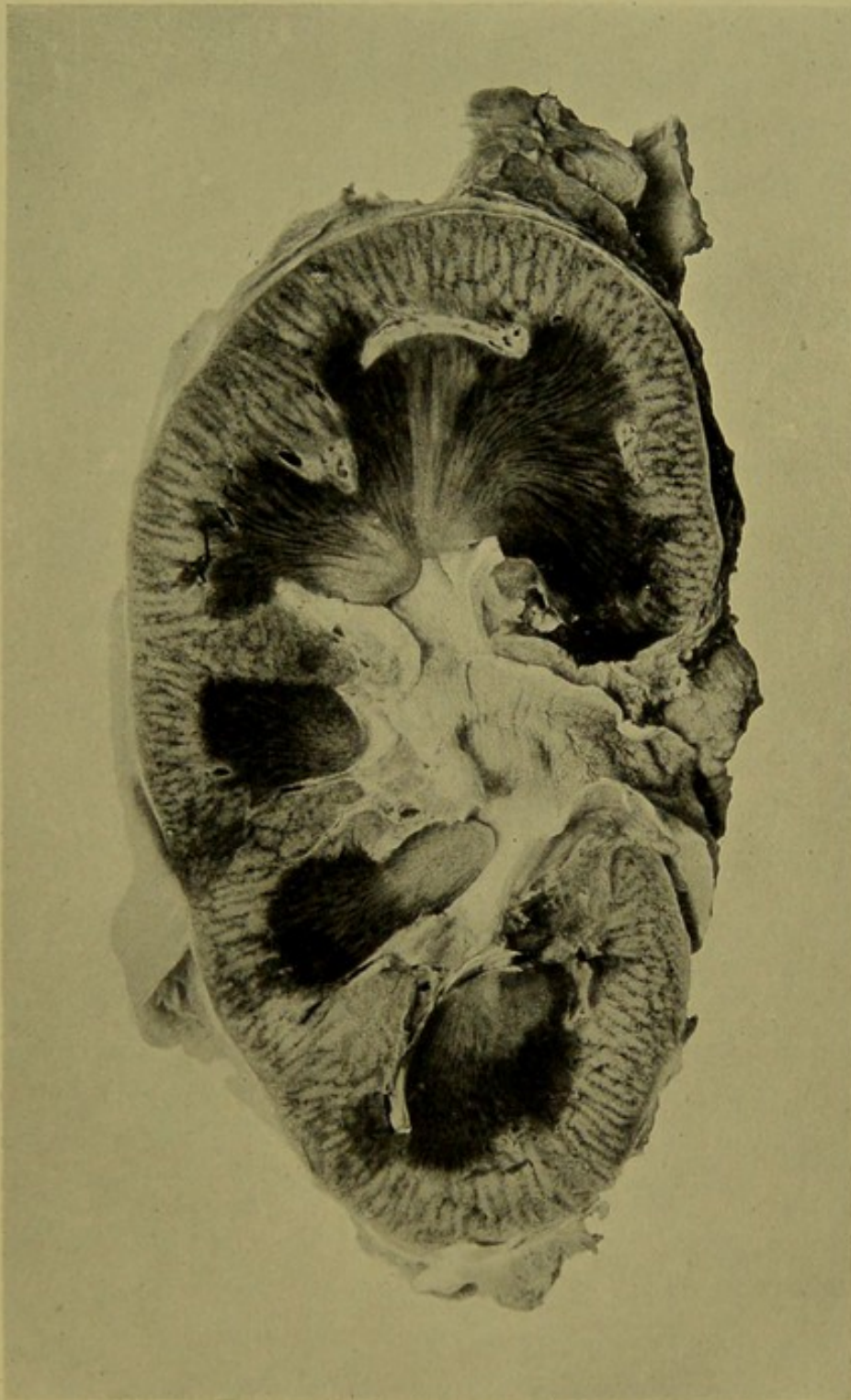


Fig. 4. — Congestion glomérulaire. — Dans l'espace de Bowmann on distingue quelques globules diapédésés. — Les noyaux de l'épithélium de la capsule (C. B.) sont très nets. — C. d., capillaires glomérulaires distendus. — A. gl., artériole glomérulaire. — T. c., tubes contournés. — Grossissement : 160.

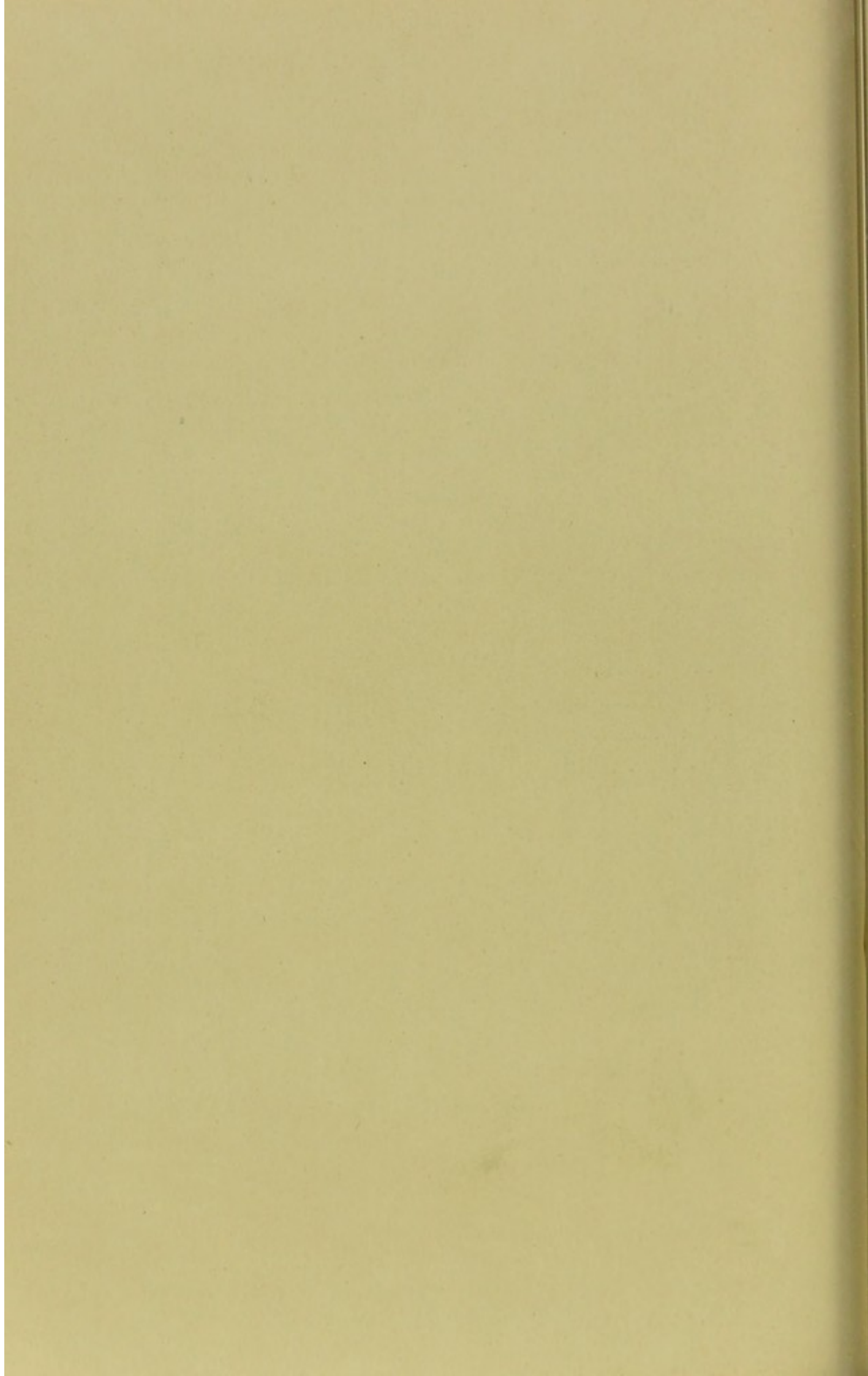
le mécanisme puisse être attribué à une action réflexe ou à une action toxique.

La congestion active *primitive*, *idiopathique*, qu'a voulu isoler A. Robin, est rattachée par la grande majorité des auteurs aux deux derniers groupes précités. On peut même



Rein 4.

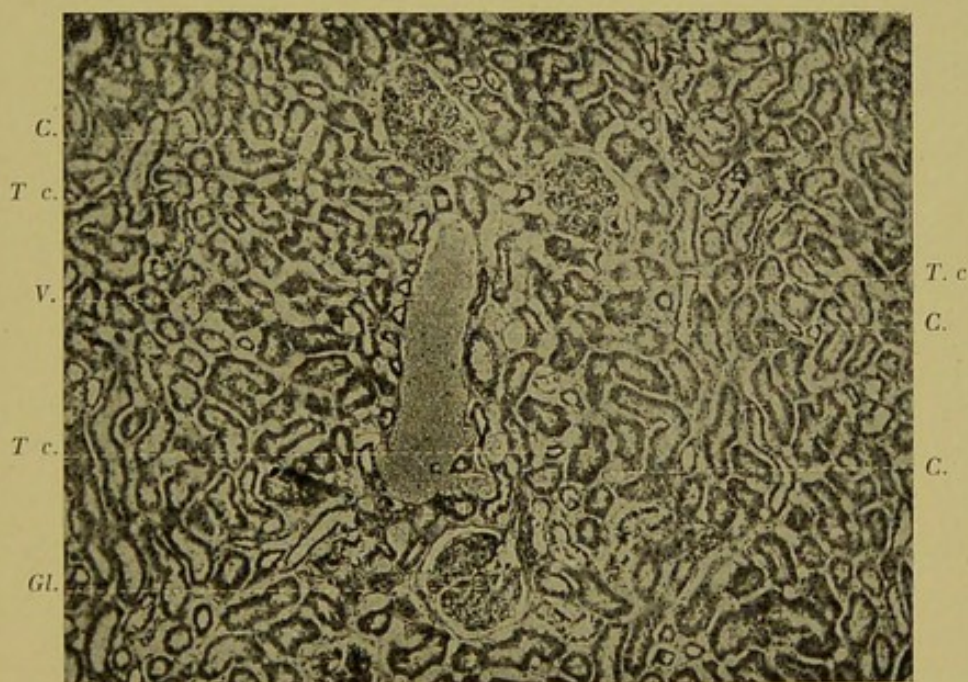
**Congestion active au début.** — Rein presque normal; la congestion est marquée dans les vasa recta et dans les artères interlobulaires corticales. La coloration était rouge vif.



ajouter que, à part la congestion active dépendant exclusivement des actions nerveuses, toutes les autres peuvent être, dans une certaine mesure, rattachées à des troubles transitoires à rapprocher des inflammations du rein.

On s'accorde toutefois à reconnaître qu'au cours de la *malaria*, les épisodes congestifs observés, non seulement dans le rein, mais aussi dans le foie, la rate et les poumons au moment des paroxysmes, ne doivent être considérés que comme des modifications passagères apportées à la circulation de l'organe.

On doit donc accepter, malgré les opinions contraires, la



*Fig. 5.* — Coupe de la substance corticale montrant la congestion des veines. — Au-dessus d'un glomérule (*Gl.*), grosse veinule (*V.*) dilatée et remplie d'hématies avec quelques globules blancs. Les tubes contournés *T. c.*, sont séparés par des capillaires distendus (*C.*). — Grossissement : 60.

réalité d'une congestion active, indépendante de tout processus inflammatoire, et qui a pour caractère un « état particulier de dilatation vasculaire généralisée à tout l'organe, « et dont la durée est essentiellement transitoire. » (Brault.)

Le rein se présente avec les **caractères macroscopiques**

suivants. Il est augmenté de volume, tendu ; sa surface est lisse ; il présente une coloration rouge vineux très intense. Sur la surface de coupe, la même coloration s'étend aux différentes parties de l'organe, et la différence normalement si apparente entre la substance corticale et la substance médullaire, peut s'atténuer ou disparaître. On reconnaît toutefois dans la substance corticale, au niveau des colonnes de Bertin, des points rouges plus apparents en rapport avec la congestion glomérulaire.

**Au microscope**, la dilatation des capillaires est surtout marquée au niveau des glomérules (fig. 4) et entre les tubes



*Fig. 6.* — Coupe de la substance corticale avec plusieurs tubes contournés (*T. c.*), dont un surtout montre le pigment sanguin (*P. s.*) en taches noires à la base des cellules. — *A.*, artère remplie de globules. — *Gl.*, glomérule. — Grossissement : 300.

contournés (fig. 5). Lorsque la congestion est très intense et qu'elle s'est produite très brusquement, d'une façon en quelque sorte soudaine (causes nerveuses), on rencontre au sein des tissus des ruptures glomérulaires (fig. 10) avec irruption du sang dans les tubes contournés (fig. 15) ou infiltration dans le tissu interstitiel.

Dans les congestions malariques où les paroxysmes de la maladie s'accompagnent de destruction globulaire, les épithéliums (fig. 6) et les glomérules sont surchargés de pigment ocre, et les coagulations sanguines ou hématiques que l'on rencontre dans les tubes urinifères contiennent également de ce pigment.

## 2. — CONGESTION PASSIVE

La congestion passive s'observe dans les cas où la circulation est gênée par un *obstacle suffisant et durable*. Il y a de ce fait, dans les veines rénales, une augmentation de la tension sanguine, qui se répercute dans les racines de celles-ci à l'intérieur du rein.

Les causes productrices de cette stase peuvent être rapportées à 3 chefs différents, qui sont :

1° En premier lieu, les *maladies du cœur dans leur période asystolique*, à condition toutefois que l'asystolie soit prolongée; c'est le fait des affections *mitrales* en particulier. C'est en raison de la fréquence de ce retentissement à distance d'un trouble fonctionnel du cœur, qu'on a désigné le rein atteint de congestion passive du nom de *rein cardiaque* (Jaccoud).

2° Les *affections pleuro-pulmonaires* (pleurésie, emphysème, phtisie fibreuse) à *évolution lente*, qui agissent en constituant une barrière ou un obstacle au fonctionnement du cœur droit.

Dans ces deux catégories de faits, il y a stase dans la veine cave, et plus loin, dans les veines rénales. Cette stase est sous la dépendance directe de l'*insuffisance fonctionnelle de la valvule tricuspide*.

3° Un troisième ordre de causes répond aux *compressions* par tumeurs, anévrysme aortique, utérus gravide, qui mettent une entrave à la circulation veineuse.

Voici le *type* le plus habituel des **lésions macroscopiques** occasionnées par la congestion passive dans le rein :

L'organe est hyperémié, augmenté de volume et de poids. Il a une coloration rouge-sombre tirant sur le violet-bleuâtre. La décortication se fait facilement : elle laisse voir une surface lisse, rouge violacé, avec les étoiles de Verheyen très nettement dessinées (*R. 5*).

*A la coupe*, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'issue d'un

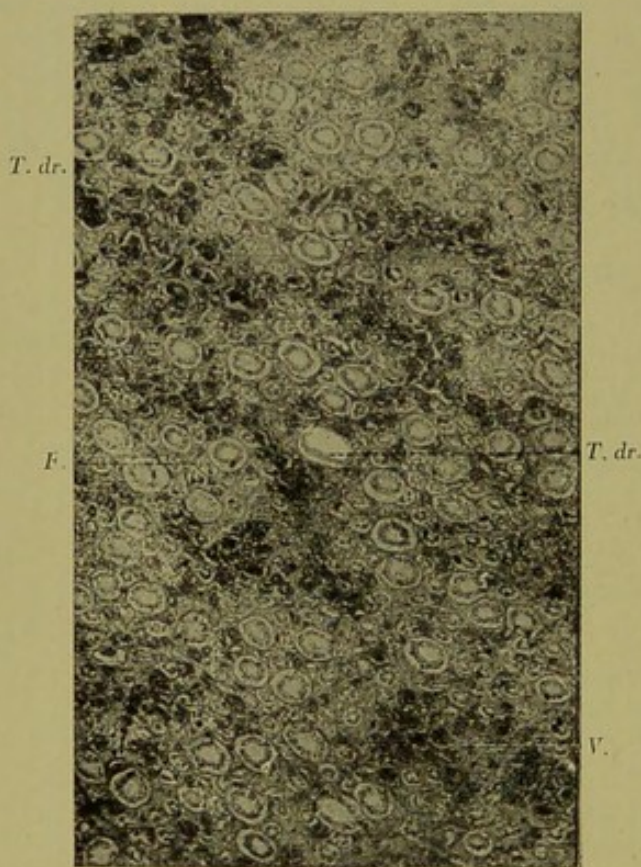
sang noir et abondant.

Après un lavage léger, on est frappé par la teinte plus foncée des pyramides de Malpighi ; elles sont striées longitudinalement de trainées rouge-sombre qui se prolongent et se perdent dans la substance corticale sous forme de pinceaux séparés par les pyramides de Ferrein (*R. 6*). On voit en outre dans la substance corticale des points rouges souvent très apparents, qui traduisent la congestion glomérulaire.

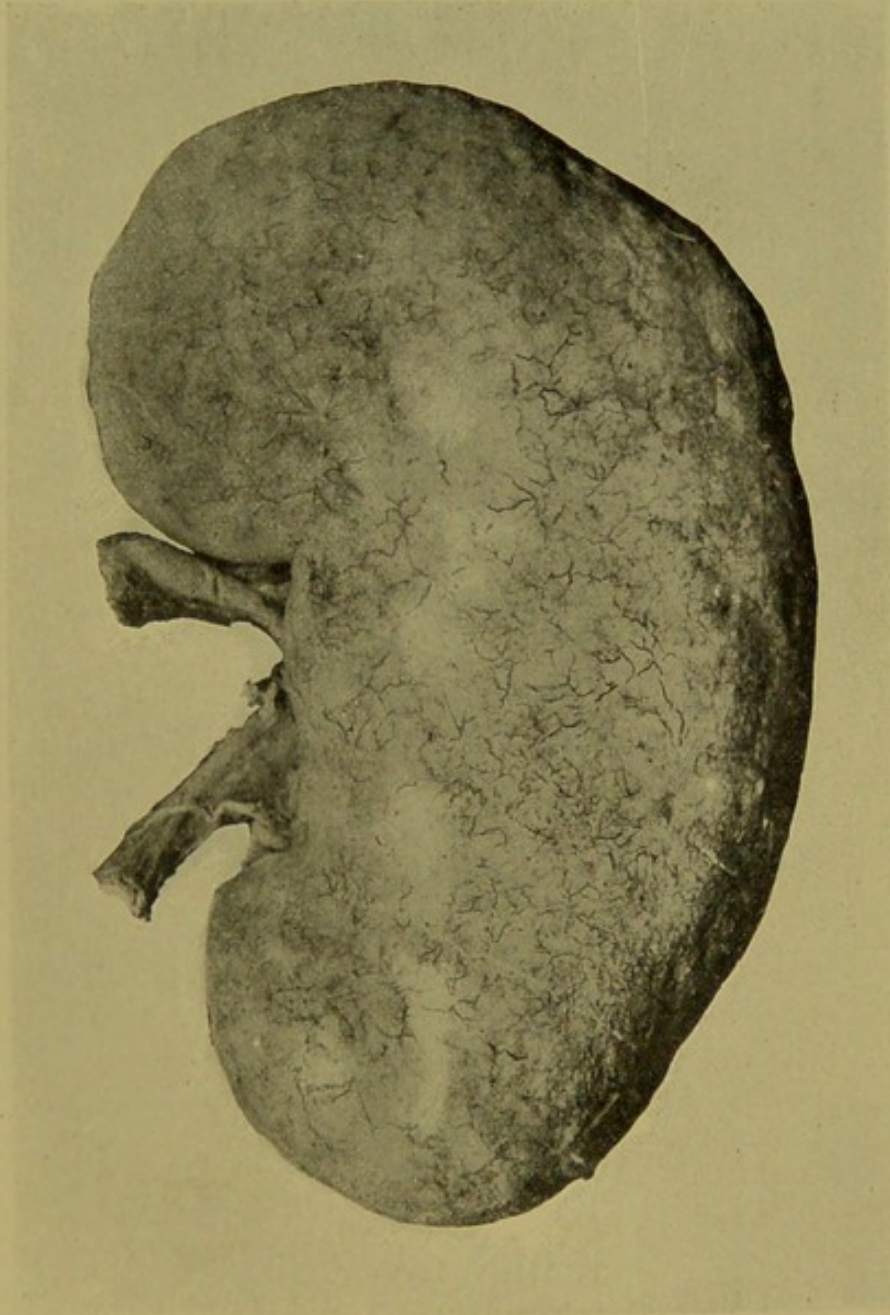
Dans certains cas, la

stase est telle qu'elle va jusqu'à l'hémorragie, et qu'au lieu de points ou de stries nettement définies, on a sous les yeux de véritables taches hémorragiques.

**Au microscope**, un tel rein étonne dès l'abord par la netteté des contours des tubuli contorti, netteté accentuée

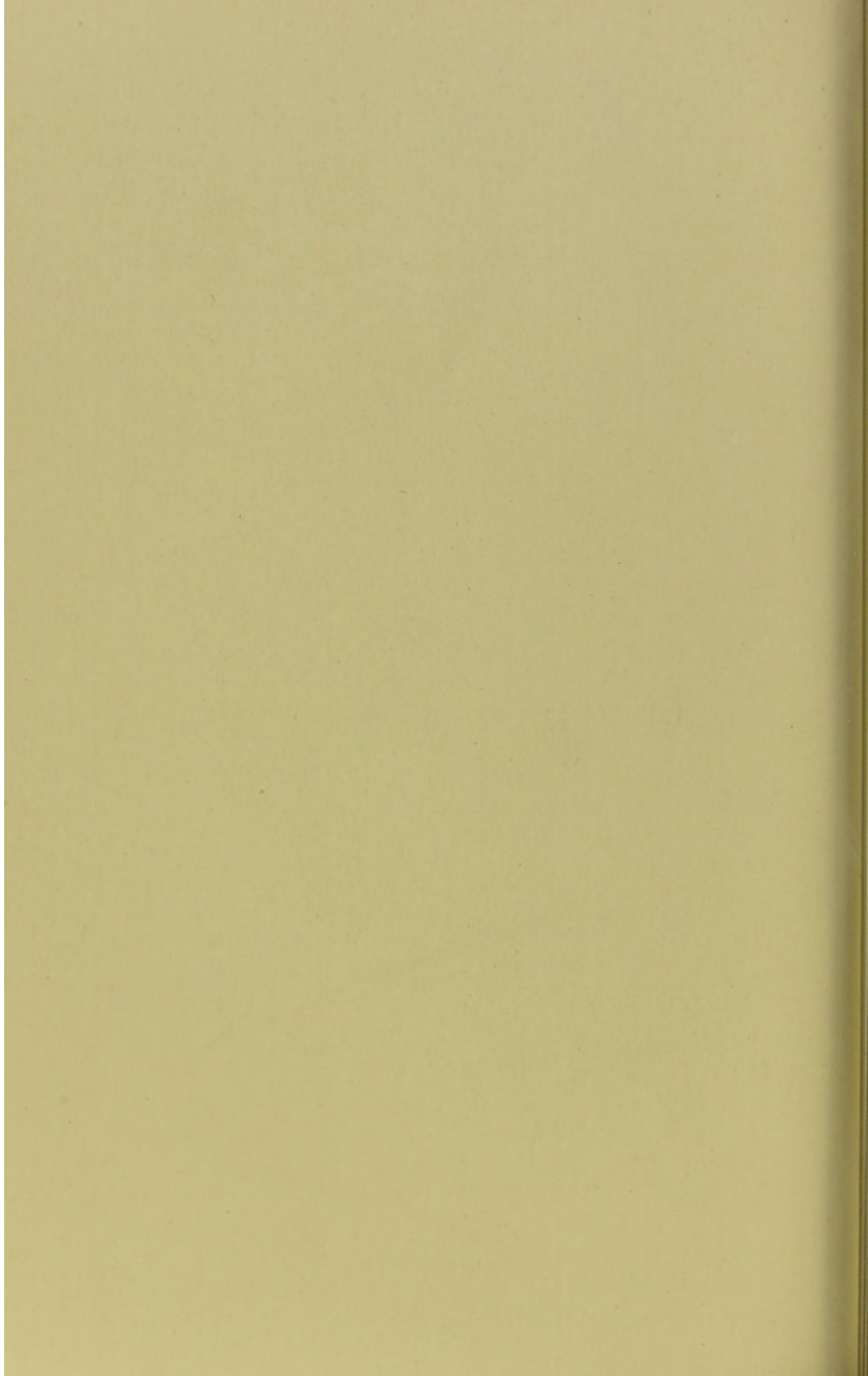


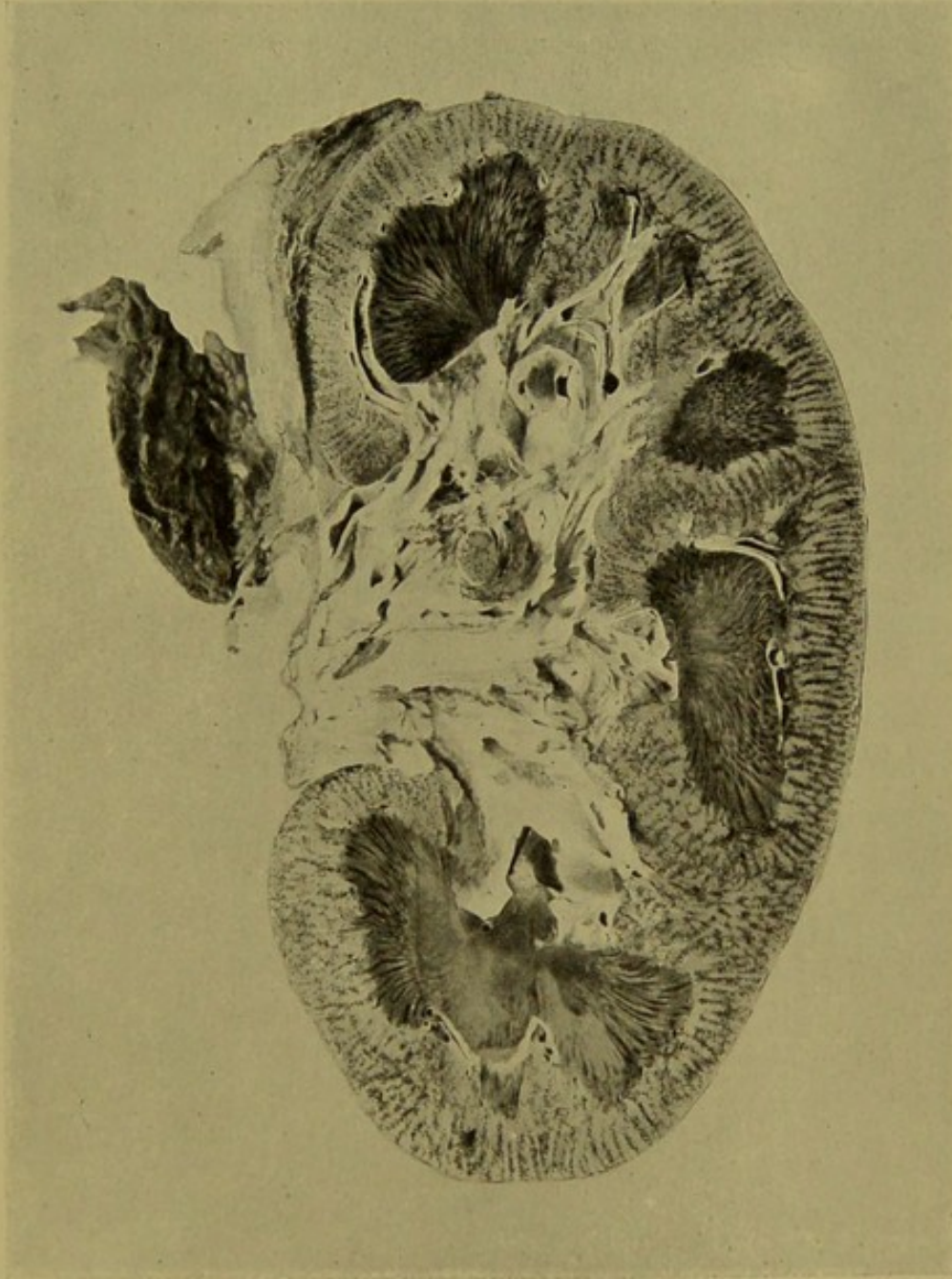
*Fig. 7.* — Coupe transversale d'une pyramide de Malpighi. — *T. dr.*, tubes droits, assemblés en faisceaux (*F.*), et séparés par des vaisseaux gorgés de sang (*V.*). — Grossissement: 60.



Rein 5.

**Congestion passive**, dans un rein atteint de néphrite subaiguë. La surface du rein décortiqué montre de nombreuses étoiles de Verheyen très accentuées.





Rein 6.

**Congestion passive**, dans un rein en dégénérescence graisseuse. La stase dans les veines des pyramides donne à ces dernières un aspect plus foncé. La coloration est brun noirâtre.



par la présence d'un tissu conjonctif interstitiel légèrement plus apparent. Les épithéliums de ces tubes sont en état d'intégrité relative ; ils se présentent souvent avec les sommets abrasés, striés, et renferment de fines granulations pigmentaires. La lumière des tubes laisse voir des cylindres hyalins purs ou même des cylindres hématiques.

Les lésions congestives, étudiées sur des coupes parallèles ou perpendiculaires à l'axe des pyramides, apparaissent produites par la distension des veines droites gorgées de sang (Fig. 7 et 8).

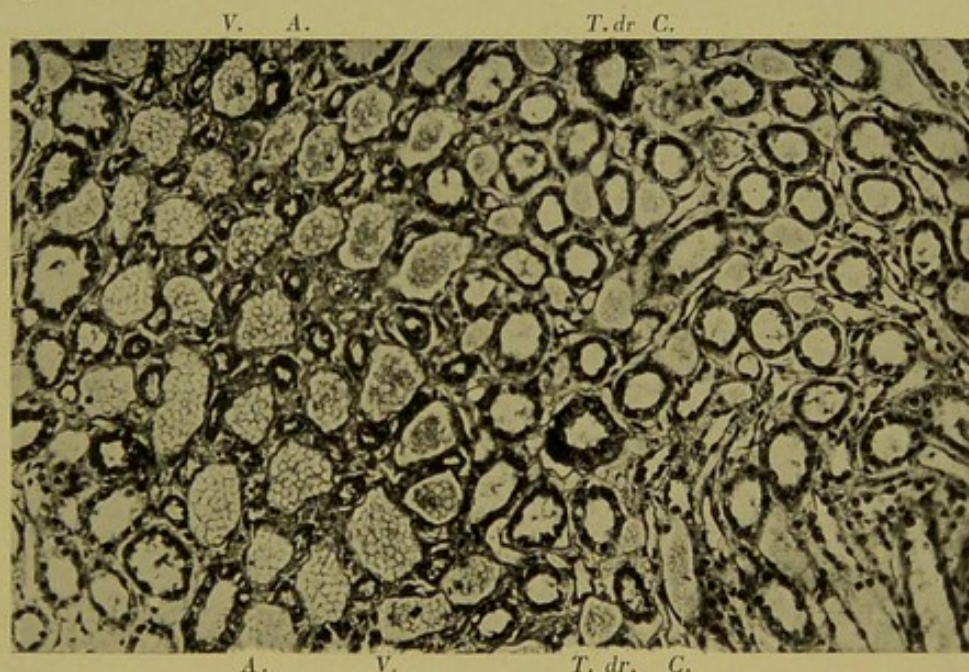


Fig. 8. — Coupe transversale d'une pyramide de Malpighi. — Congestion veineuse. — Entre les veines V., on distingue les artères (A.), vasa recta. A droite de la figure, tubes droits (T. dr.), de divers volumes, avec entre eux, des capillaires dilatés (C.). — Grossissement : 160.

Les glomérules, eux aussi, se montrent gorgés de sang ; ils sont tuméfiés quelquefois. On peut rencontrer des hémorragies multiples, soit dans les capsules glomérulaires, soit entre les tubuli (hémorragies interstitielles) soit dans les pyramides. Les tubes contournés peuvent se présenter avec un contenu exclusivement globulaire, origine des cylindres hématiques.

On rencontre dans certains cas quelques glomérules fibreux disséminés et des lésions d'endartérite légère.

Ces dernières lésions nous amènent à envisager le cas où la congestion passive rénale peut être de longue durée et a pu occasionner l'induration du tissu rénal.

La congestion passive prolongée du rein dont nous venons de voir les caractères peut-elle aboutir à l'atrophie de l'organe ? L'*induration cyanotique*, l'atrophie cyanotique est-elle bien véritablement l'aboutissant de la congestion passive rénale de longue durée ?

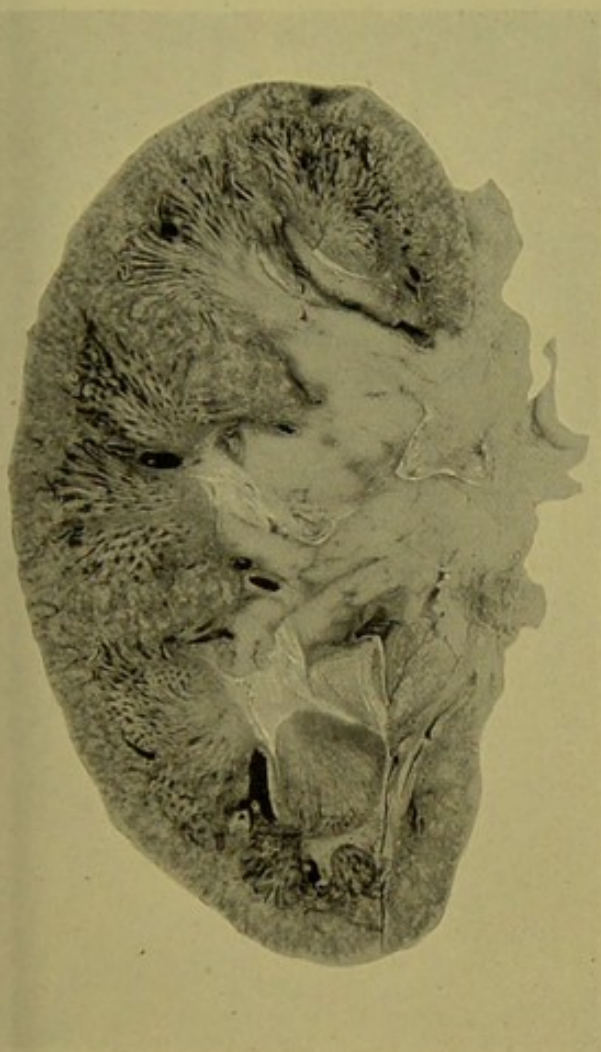
La question paraît actuellement tranchée par l'affirmative, et parmi les auteurs contemporains, Cornil, Brault, Chauffard, en admettent l'existence. Il y aurait ainsi une *sclérose rénale d'origine cardiaque* dont les caractères sont les suivants :

Les reins sont diminués de volume, leur surface est irrégulièrement mamelonnée ; ils ont une teinte franchement cyanotique ; la substance corticale, ferme, légèrement diminuée d'épaisseur, est marbrée de quelques taches jaunâtres en rapport avec des zones de dégénérescence graisseuse.

Au microscope, outre les dilatations vasculaires, on note des lésions scléreuses périvasculaires ; périphlébite, périartérite capillaire interstitielle ; il y a de véritables nappes de sclérose, prédominantes dans les pyramides, qui ensèrent et atrophient les tubes urinifères et qui paraissent en rapport avec la congestion chronique.

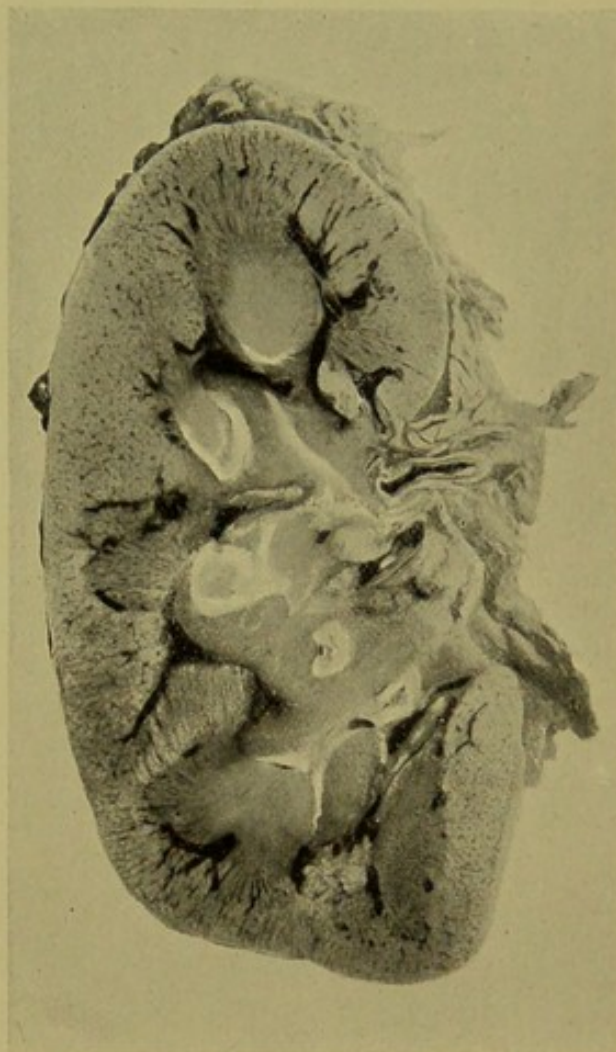
Ces types de lésions congestives du rein n'apparaissent pas toujours avec netteté ; elles se rencontrent rarement à l'état de pureté. Il est presque exceptionnel en effet, que chez des malades souffrant des affections diverses qui peuvent amener la production de telles lésions, la nutrition et l'assimilation se fassent de façon normale, et qu'il ne s'ensuive pas, du côté du rein, des altérations en rapport avec les troubles de la crase sanguine.

En outre, la congestion passive peut survenir lorsque le rein est déjà altéré par le fait d'une maladie antérieure,



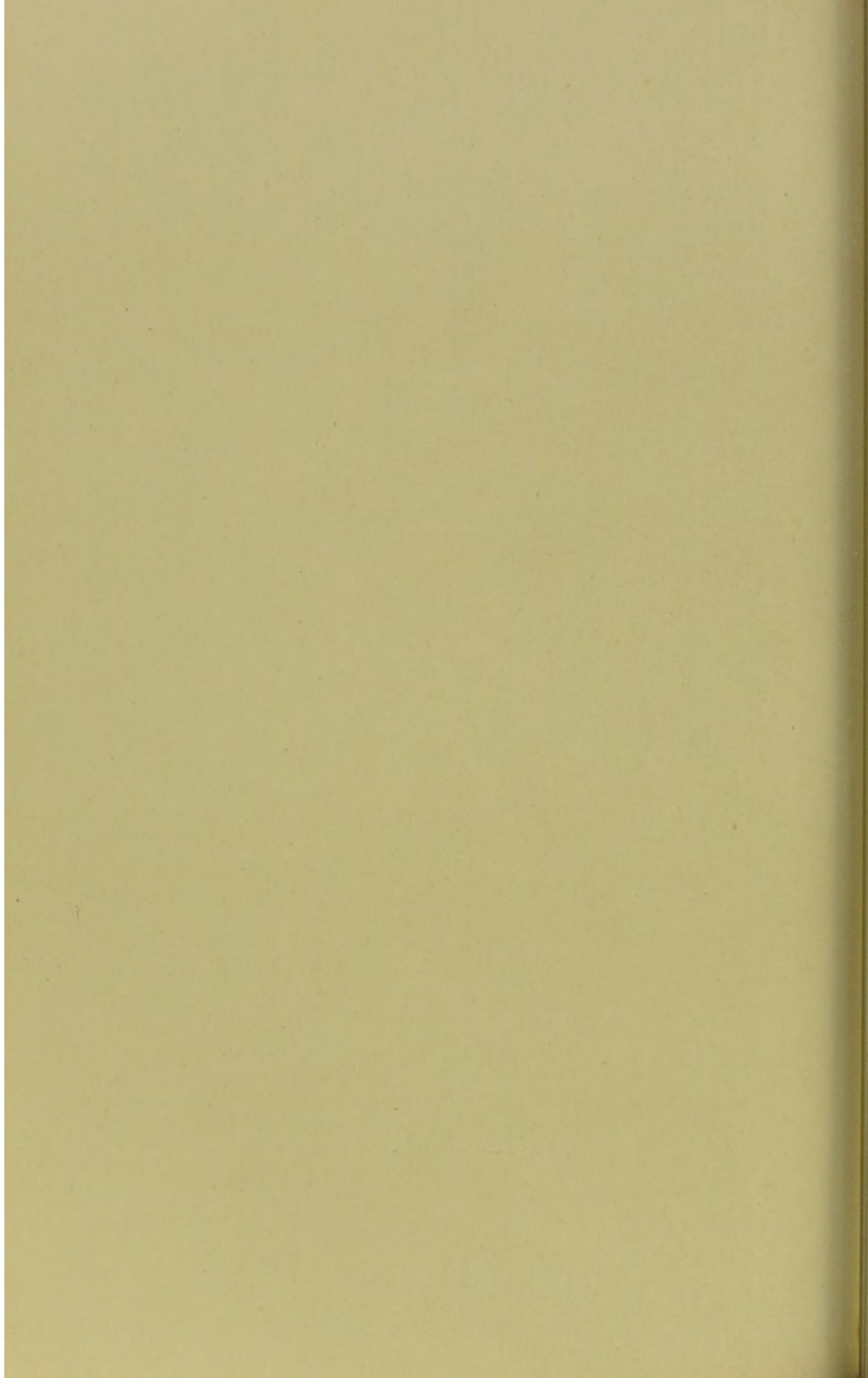
Rein 7.

Rein 7.  
**Congestion passive chronique.** — L'organe est diminué de volume. Sa surface était un peu granuleuse. On remarque la diminution relative de la substance corticale, et les stries noires très accentuées qui traduisent la stase veineuse. La coloration de tout l'organe était noir violacé.



Rein 8.

Rein 8.  
**Congestion passive brusque** dans un rein dégénéré. Seules les grosses veines interpyramidales sont dilatées et gorgées de sang.



néphrite chronique, par exemple, dont les lésions peuvent se produire en même temps que s'établit la stase sanguine, mais complètement en dehors de son influence (troubles digestifs).

Ainsi, dans la série de nos photographies, la congestion veineuse se voit encore sur les figures (*R. 18, R. 42*) qui représentent des lésions de néphrite atrophique au début, et de tuberculose nodulaire massive.

La stase dans les veines rénales, qui se produit brusquement et n'a qu'une courte durée, n'est traduite sur les pièces d'autopsie que par la dilatation de leurs ramifications principales dans l'intérieur de l'organe (*Pl. VIII*).

## NEPHRITES

Les *inflammations du rein* ou *néphrites* doivent être rattachées à des influences *toxiques* ou *infectieuses*.

Il n'est peut-être pas de question de pathologie qui ait suscité autant de doctrines et de controverses que cette question des néphrites.

On peut distinguer dans l'évolution des théories successives qui ont rallié l'approbation des observateurs, différentes phases que nous pouvons qualifier de la façon suivante :

1° Une phase *anatomo-clinique*, dont l'origine remonte au fondateur de la pathologie rénale, à Bright. La triade symptomatique : albuminurie, œdèmes et lésions rénales, était caractéristique, pour cet auteur, d'un certain groupe de faits que ses successeurs ont appelé, en mémoire de ses travaux : *mal de Bright*. Cette dénomination, suffisante dans les périodes initiales de l'étude des néphrites, ne pouvait plus convenir dès que les observations nombreuses et plus précises eurent montré qu'elle englobait des formes trop diverses. Les médecins cependant, malgré son caractère vague, continuèrent à l'employer. Et ce fut peut-être là, la cause de cette tendance que l'on eut à faire dépendre d'un

processus unique, la production de lésions rénales, que nous reconnaissons maintenant comme dues à des causes nombreuses.

Bright, cependant, en distinguant trois formes anatomiques comme substratum du syndrome qui porte son nom, n'avait pas affirmé qu'elles résultaient d'une même affection. Très rapidement d'ailleurs, les auteurs décrivirent des types beaucoup plus nombreux en rapport avec les néphrites albumineuses, et vers la même époque, Mayer et Reinhardt présentaient l'importance de la notion étiologique dans l'évolution des néphrites.

2° Avec Johnson, avec Virchow et son école, commence cette phase que l'on pourrait appeler *histologique*, pendant laquelle les observateurs, sous l'influence des idées arbitraires qu'ils se faisaient de l'inflammation, classèrent les néphrites d'après la prédominance des altérations parenchymateuses ou conjonctives. Ce fut le beau temps de la *théorie dualiste* du mal de Bright, et c'est de cette époque que date la tendance à répartir les néphrites en deux groupes bien tranchés : parenchymateuses et interstitielles (Virchow) ; desquamatives et non desquamatives (Johnson) ; épithéliales et diffuses primitives (Lancereaux). Wilks donnait comme type de la première variété le gros rein blanc ; comme type de la seconde, le petit rein contracté.

Cette systématisation volontaire des inflammations des reins trouva son expression la plus absolue, non seulement au point de vue anatomique, mais encore au point de vue clinique, dans les célèbres leçons de Charcot (1877). Elle eut une telle portée sur les générations médicales qu'actuellement ce sont encore les termes de cette classification qui sont les plus employés.

A côté des formes parenchymateuses ou conjonctives des néphrites, il existait cependant, pour certains auteurs, des formes présentant à la fois ces deux caractères : *formes*

*mixtes, diffuses*. Il y avait dès lors, non plus dualité, mais *pluralité* des formes des lésions dans le mal de Bright.

3° *Phase pathogénique histologique*. — On ne se contenta bientôt plus de ces simples constatations, et les histologistes recherchèrent des arguments en faveur de la subordination possible des lésions épithéliales aux lésions conjonctives, ou vice versa... Les lésions des épithéliums précèdent les lésions conjonctives, disent Weigert, Cohnheim, Wagner, et s'il y a des différences entre une néphrite et une autre, ce n'est qu'une différence de degré, mais le processus est identique, unique dans tous les cas.

Les lésions conjonctives seraient les premières en date, et contribueraient à l'atrophie épithéliale pour Beer, Traube, Kelsch, etc.

Lécorché et Talamon sont plutôt d'avis qu'à l'origine, la néphrite est toujours interstitielle et épithéliale. Pour eux, le processus initial et fondamental est un, et la lésion débute toujours par le glomérule et l'épithélium canaliculaire, la prolifération conjonctive étant un phénomène secondaire, le tissu conjonctif tendant à remplacer les éléments sécréteurs détruits.

4° *Phase pathogénique étiologique*. — L'avènement des doctrines microbiennes, la connaissance du rôle des bactéries et de leurs toxines, vérifié par l'expérimentation, vinrent imprimer à la théorie des néphrites une direction nouvelle, permirent de donner une base plus rationnelle à leur classification.

C'est à Brault que revient surtout le mérite de cette classification à la fois pathogénique et étiologique fondée sur la connaissance de deux facteurs les plus importants dans l'évolution de toute néphrite, *l'intensité du processus destructeur*, intimement liée à la nature de la cause productrice, et *la durée de ce processus*.

L'étiologie générale des néphrites est bien connue à l'heure actuelle, et l'on sait que les *intoxications* exogènes ou endogènes et les *infections* peuvent presque toutes être incriminées comme causes efficientes, même exclusives. Elles sont l'occasion de l'élimination par le rein de produits toxiques dont l'action plus ou moins intense, l'élimination plus ou moins prolongée, provoquent suivant les proportions très variées dans lesquelles ces productions sont réalisées, l'édition de types multiples de néphrites.

C'est un effet bien plus dans le mode et la durée de son action qu'il faut envisager le rôle de la cause productrice de néphrite, que dans sa nature même.

« Là est le nœud de la question, la clef des apparences si  
« diverses que peuvent présenter les néphrites chroniques.  
« Combien de temps a prolongé son action la cause efficiente  
« d'une néphrite, et avec quel degré d'intensité ; tout l'en-  
« semble des tubes urinifères a-t-il été pris d'emblée et au  
« même titre, ou chaque appareil glomérulo-tubulaire a-t-il  
« été lésé successivement, par un processus continu et len-  
« tement extensif, voilà les données fondamentales, celles  
« qui gouvernent et expliquent l'évolution morbide.

« Pour le rein, comme pour le foie, l'intervention d'une  
« cause pathogène à action brusque et énergique frappe  
« d'emblée les épithéliums glandulaires, les glomérules, peut  
« produire jusqu'à la nécrobiose aiguë des cellules sécrétantes  
« des tubuli. C'est pour les faits de ce genre, pour les  
« néphrites dites parenchymateuses à gros rein blanc, que  
« Kelsch, en 1874, refusait d'admettre la nature inflamma-  
« toire de la lésion, et ne voulait y voir qu'une dégénéres-  
« cence rénale.

« La cause est-elle moins directement agressive, son action  
« engendrera, si elle est courte, une néphrite aiguë ou  
« subaiguë, à la fois épithéliale et interstitielle, capable de se  
« terminer par rétrocession ; si elle est plus prolongée, une

« néphrite qui pourra, à la longue, aboutir à ces lésions très  
« diffuses avec atrophie secondaire des reins.

« Enfin, la néphrite interstitielle typique, atrophique et  
« urémigène, sera l'aboutissant tardif de ces lentes intoxi-  
« cations qui atteignent et détruisent une à une les unités  
« glomérulo-tubulaires du rein, ne laissant à la longue  
« qu'un moignon rénal devenu presque entièrement fibreux.

« La cirrhose pour le rein, comme pour le foie, est donc  
« l'indice d'une défense relative de l'organe, et jusqu'à un  
« certain point, une réaction de résistance et de protection.

« C'est donc avant tout l'évolution dans le temps qu'il  
« faut envisager dans la systématisation sériée des néphrites  
« chroniques, et sur ce point j'accepte pleinement les idées  
« émises et développées par Brault. »

Ainsi s'exprime Chauffard. Nous ne pouvions mieux faire  
que de citer cette page qui résume si clairement la concep-  
tion que nous nous faisons actuellement des néphrites.

Certes, on pourrait chercher à dissocier complètement les  
divers types de néphrites, pour les mettre en relation avec  
leur véritable cause productrice; on pourrait distinguer  
ainsi une néphrite typhoïdique, une néphrite scarlatineuse,  
une néphrite pneumococcique, etc... La tentative a été faite,  
mais de l'étude synthétique de toutes les observations, et  
des expérimentations variées qui ont été imaginées à ce  
sujet, il faut surtout retenir que la même maladie ne mani-  
feste pas son action sur la glande rénale par des lésions  
invariables, mais par des lésions différentes suivant la *gravité*  
et la *durée* de la maladie, et qu'inversement, des lésions  
analogues peuvent être la conséquence de maladies diffé-  
rentes. Et encore ne faut-il pas s'attendre à observer tou-  
jours des types anatomiques purs, résultant d'un processus  
morbide unique; l'état antérieur du rein est en effet un fac-  
teur important, et l'on peut dès lors avoir affaire à des  
lésions complexes.

Il ne faudrait pas toutefois identifier d'une façon absolue l'action du poison typhoïdique à celle du poison scarlatineux, ou à celle de tout autre produit nocif pour le rein. Sans doute, il y a dans les lésions initiales des différences en rapport avec le passage plus ou moins facile de tel ou tel toxique à travers telle ou telle portion des tubes urinifères. On sait par exemple que le nitrate d'argent, l'ovo-albumine traversent le glomérule, que l'urate de soude, le glycogène passent au niveau des tubes contournés. Il peut y avoir un éclectisme particulier des fragments du filtre rénal en rapport avec chaque toxique et il doit en résulter des variétés de néphrites correspondantes. La possibilité de distinguer ces différences doit être toutefois bien minime, et pour l'heure présente, « si on étudie les « altérations du rein dans la première période d'un grand « nombre de maladies infectieuses, il sera difficile, même « après un examen bien attentif, de discerner parmi les « altérations observées, s'il en est qui appartiennent à la « variole, à la pneumonie. » (Brault.)

Il semblerait toutefois que, dans certaines conditions très favorables, lorsque la maladie a évolué tout d'une traite, par exemple, on puisse remonter de la lésion anatomique à la véritable cause. C'est ce que démontreraient les expressions catégoriques de rein scarlatineux, de rein saturnin, de rein goutteux. Certes, l'infection scarlatineuse, l'intoxication saturnine, l'auto-intoxication goutteuse, créent des lésions assez invariables dans le rein ; nous ne croyons pas cependant que les caractères de ces lésions soient assez tranchés pour qu'on puisse les reconnaître et les rapporter directement à leur cause, et cela précisément parce que les mêmes types d'altération rénale peuvent être réalisés par d'autres facteurs très différents, mais qui ont avec les précédents ceci de commun qu'ils possédaient une influence nocive et une durée d'action sensiblement égales.

Les modes de réaction des tissus rénaux ne sont pas en effet tellement divers, qu'ils doivent différer suivant chaque processus pathogène. Les phénomènes de congestion et d'œdème, les lésions dégénératives des épithéliums, les réactions conjonctives sont toujours identiques à eux-mêmes; ce n'est que par leurs modes variés d'association que se trouvent réalisées les multiples formes qui représentent les néphrites.

C'est en nous basant sur ces considérations que nous présenterons les divers types que nous avons recueillis. Nous en diviserons l'examen, suivant qu'ils se rapportent à des influences qui ont agi sur le rein d'une façon *passagère* (infections générales, fièvres, intoxications atténuées), *aiguë et subaiguë* (infections ou intoxications graves et prolongées); *lente et chronique* (infections et intoxications lentes).

### NÉPHRITES AIGUËS PASSAGÈRES OU DE COURTE DURÉE

A la suite de certaines intoxications légères, dans la première période des pyrexies ou au début des maladies infectieuses, le rein peut se présenter avec des altérations relativement peu importantes, compatibles avec la vie et susceptibles de guérison : ce sont ces altérations que l'on peut décrire sous le nom de néphrites passagères.

Lorsque l'on rencontre ces lésions à l'autopsie, la mort est souvent survenue sous le coup d'une complication ou d'une insuffisance fonctionnelle, indépendante de l'état du rein.

C'est généralement vers le deuxième ou le troisième septénaire d'une *fièvre typhoïde*, d'une *pneumonie*, d'une *grippe*, d'une *diphthérie* que l'on peut constater l'existence de ces néphrites, alors que l'albuminurie existait encore.

L'édification des lésions observées est le fait du passage à

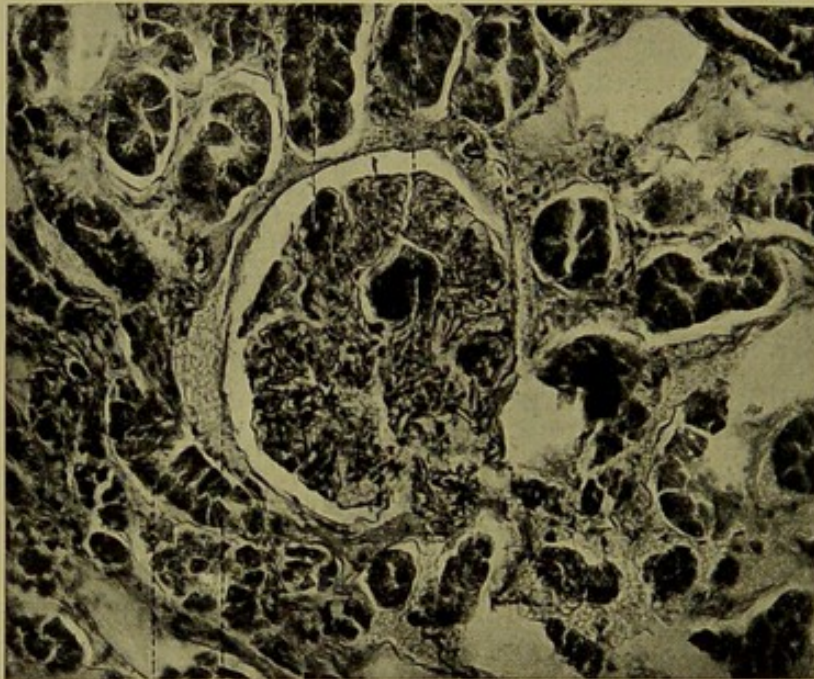
travers l'émonctoire rénal des *produits toxiques* et des *microbes*. Le rôle des *substances chimiques*, telles que la cantharidine, sur le tissu rénal, est parfaitement connu. L'expérimentation a pu réaliser sur les animaux divers états inflammatoires passagers absolument superposables à ceux que l'on rencontre chez l'homme sous des influences de même ordre.

Pour ce qui est des *pyrexies* ou des *infections*, la pathogénie est plus complexe, car on peut distinguer l'action des *microbes* eux-mêmes et celle de leurs *toxines*. Nous ne nous attarderons pas à discuter ce point de doctrine, nous nous bornerons à constater que si l'action des microbes est parfaitement démontrée dans la genèse des nodules inflammatoires des néphrites spécifiques ou des néphrites suppuratives que nous examinerons dans des chapitres spéciaux, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit d'inflammations généralisées à tout l'organe. Si l'on sait qu'il y a des microbes, tels que le bacillus anthracis, qui peuvent remplir les vaisseaux et les capillaires du rein et se répandre dans les canalicules urinifères sans que les tissus présentent la moindre altération, par contre on en connaît d'autres, tels que le pyocyanique, qui semblent nécessaires à la production de la néphrite, puisqu'on a prouvé que l'action de leurs toxines seules était insuffisante. Toutefois, ces faits peuvent être considérés comme exceptionnels, et l'on peut considérer que d'une façon générale, c'est la *toxine* (H. Claude) qui est *responsable* de la production des lésions. La présence dans les tissus rénaux, le passage dans les urines des agents connus des infections microbiennes ont été prouvés à maintes reprises, et l'on sait qu'au cours des maladies infectieuses, il se produit quelquefois de véritables décharges urinaires bactériennes (Bouchard). Le fait est-il en rapport avec une altération préalable engendrée par l'élimination de la toxine, ou bien est-il à considérer comme résultant de la propriété

des microbes de traverser les parois des capillaires et les tissus, c'est ce que nos connaissances actuelles ne nous permettent pas de préciser.

Pour notre part, nous pouvons citer un fait, dont témoigne la microphotographie ci-contre (fig. 9). Dans les coupes d'une néphrite subaiguë, nous avons rencontré de nombreux amas microbiens dans les capillaires des glomérules, dans les capillaires interstitiels péri-tubulaires et à l'intérieur des gros vaisseaux. Les épithéliums étaient altérés, dégénérés

*E. m. E. m.*

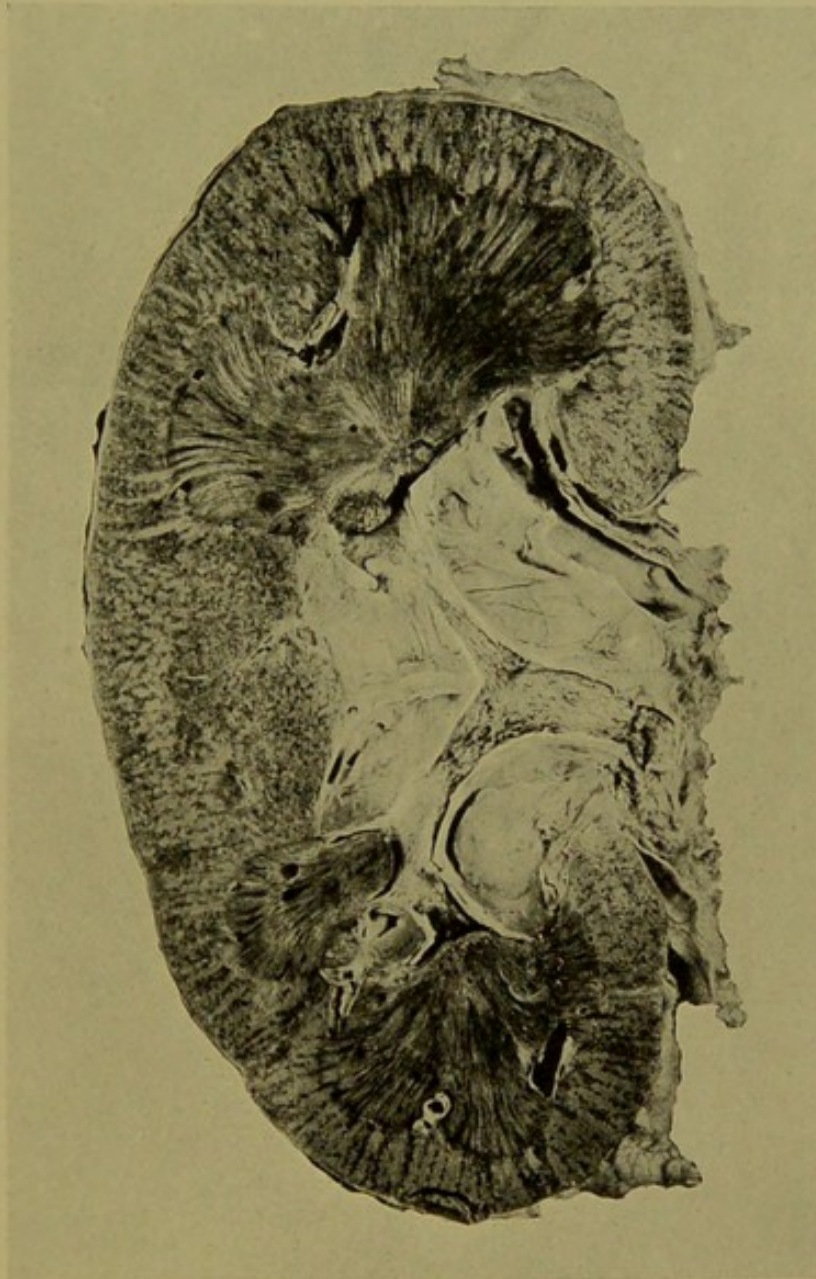


*T. c. C.*

*Fig. 9.* - Embolies microbiennes (*E.m.*) dans les capillaires d'un glomérule. Les épithéliums des tubes contournés sont granuleux, nécrobiosés; les noyaux ne sont plus colorables. — *C.* Congestion intertubulaire. — Grossissement: 160.

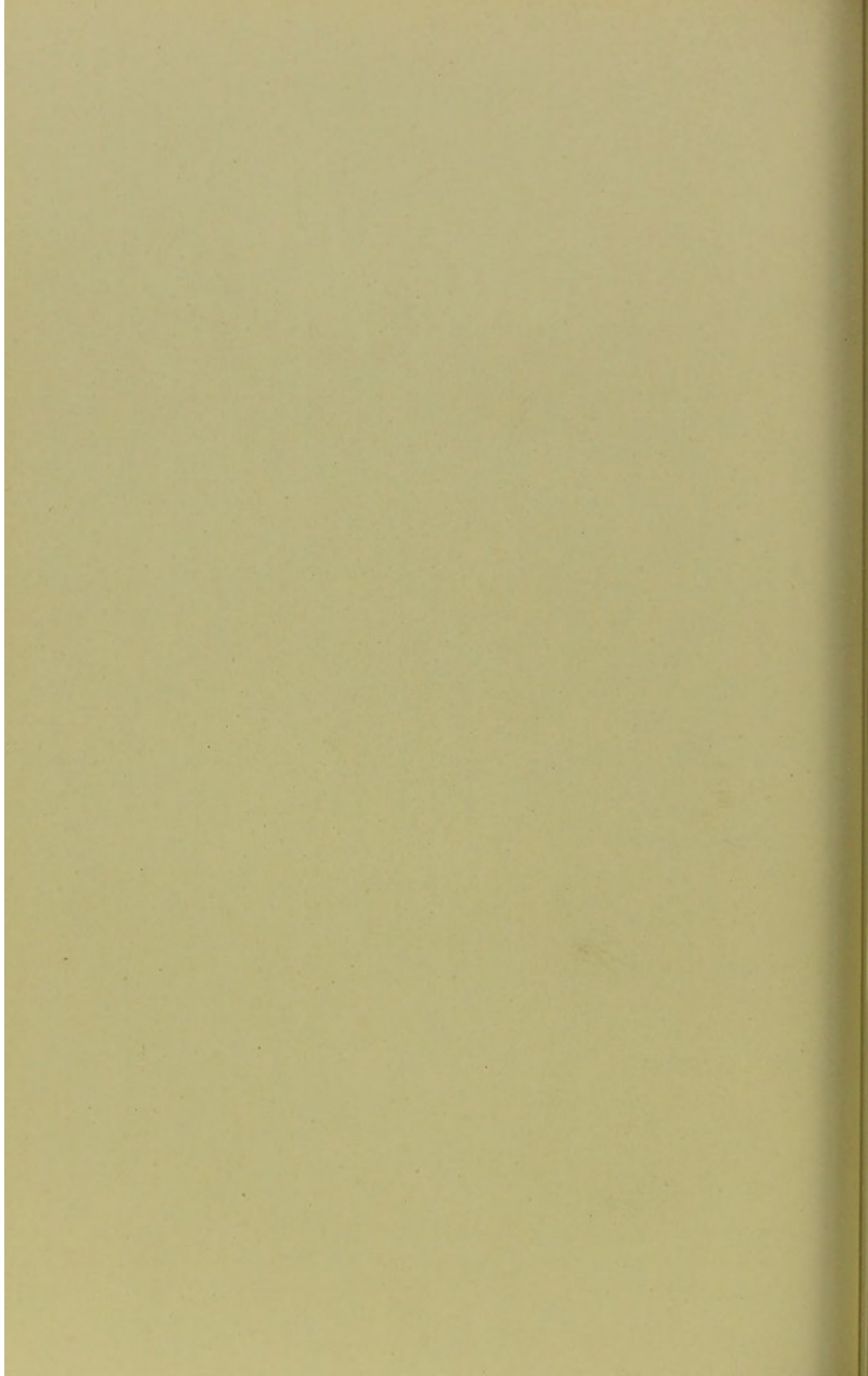
comme sous l'influence d'une intoxication massive; en aucun autre lieu cependant ne se rencontraient de microbes disséminés, et, fait important, il nous a été impossible de constater leur passage à travers les parois glomérulaires et de reconnaître leur présence à l'intérieur des canalicules urinaires.

Cette observation serait en faveur de l'action primitive des toxines, action qui se manifesterait surtout sur les élé-



Rein 9.

**Néphrite congestive aiguë**, observée au cours de la période secondaire de la syphilis. — Tout l'organe est congestionné d'une façon diffuse ; la limite de la substance corticale et de la substance médullaire est moins nette. Les glomérules très congestionnés sont très visibles sur la surface de coupe, sous forme de points noirs. La muqueuse du bassinet et du calice est elle-même atteinte par le processus inflammatoire, et ses fins vaisseaux sont congestionnés.



ments sécréteurs, les glomérules étant purement et simplement congestionnés.

**Aspect macroscopique.** — Les néphrites passagères ne sont pas représentées anatomiquement par un type unique de lésions. On peut dire qu'en général les reins sont volumineux, tendus, qu'ils donnent à la main qui les soupèse une sensation de densité plus élevée, qu'ils sont congestionnés, se présentant avec une coloration rouge violacée diffuse, sur laquelle les glomérules se détachent comme de petits



Fig. 10. — Hémorragie capsulaire. — Le glomérule (Gl.) est comme vidé, comprimé par l'épanchement sanguin. H., hématies. — L., leucocytes. — T. c., tubes contournés. — Grossissement : 160.

points d'un rouge plus intense (R. 9). Il faut distinguer toutefois des *variétés* où suivant l'intensité, suivant le mélange des modifications intimes des tissus, se trouvent réalisés les types que l'on désigne sous les noms de *congestif*, *diapédétique*, *dégénératif*.

**Au point de vue histologique**, le caractère commun qui réunit ces différentes variétés est le *peu d'altération des pelotons glomérulaires*. Ces derniers montrent des anses capillaires très dilatées, un léger degré de diapédèse leuco-

cytique. Dans la capsule de Bowmann dont le revêtement pariétal ou glomérulaire peut être desquamé ou en voie de prolifération, on observe, suivant les cas, un exsudat albumineux ou hématique, avec quelques leucocytes ; il s'agit parfois de véritables hémorragies (fig. 4 et fig. 10).

Dans les tubes contournés et les branches ascendantes de Henle, les cellules sécrétantes quelquefois à deux noyaux sont tuméfiées, franchement granuleuses (fig. 11) (tuméfaction trouble de Virchow), en état de métamorphose gras-

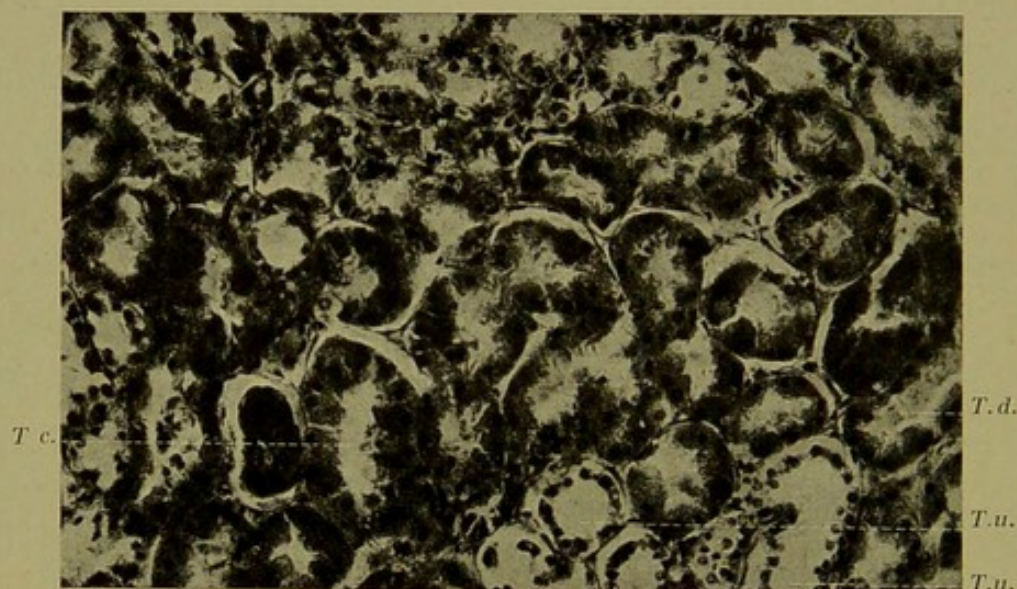


Fig. 11 — Coupe du labyrinthe, montrant les tubes contournés (*T. c.*) dont les épithéliums sont tuméfiés et troubles ; quelques-uns sont en désintégration granuleuse (*T. d.*). — *T. u.*, canaux d'union. — Grossissement : 160.

seuse, ou bien montrent à leur intérieur des boules hyalines ou colloïdes dont l'issue dans la cavité tubulaire produit l'aspect dentelé bien décrit par Cornil. D'autres fois, ces cellules perdent pour ainsi dire leurs parties superficielles, et par le fait de cette désintégration granuleuse partielle, elles paraissent comme abrasées et leur partie basale qui subsiste et contient des noyaux bien vivaces, paraît quelquefois surmontée d'une sorte de bordure en brosse (fig. 12, 13, 14).

Par le fait des produits de transsudation glomérulaire

d'une part, des produits de désintégration ou de sécrétion cellulaires d'autre part, se constituent à l'intérieur des canaux urinifères, des moules cylindriques figurés, hyalins, colloïdes, granuleux, hématiques (fig. 15) plus ou moins riches en leucocytes (cylindres urinaires).

Les tubes excréteurs à épithélium clair ne présentent guère que des altérations d'ordre catarrhal peu accentuées.

La trame conjonctive de l'organe contient des capillaires distendus par leur contenu globulaire où se voient des leucocytes en proportion variable, suivant la cause de la maladie.

En dehors des vaisseaux, dans les interstices des tissus, peut exister une infiltration œdémateuse, à laquelle se surajoute quelquefois une hyperdiapédèse très intense. L'infiltration embryonnaire qui en résulte est, tout à fait diffuse, ou bien encore apparaît sous forme de

petites accumulations leucocytaires, dont le siège de prédilection est le pourtour des glomérules, autour desquels elles affectent la forme de véritables croissants (fig. 16).

Les lésions du tissu rénal sont donc essentiellement diffuses; et c'est d'après la prédominance de l'une ou l'autre des altérations élémentaires, *congestion*, *diapédèse*, *dégénérescence cellulaire*, que se constituent les types différents énumérés plus haut.

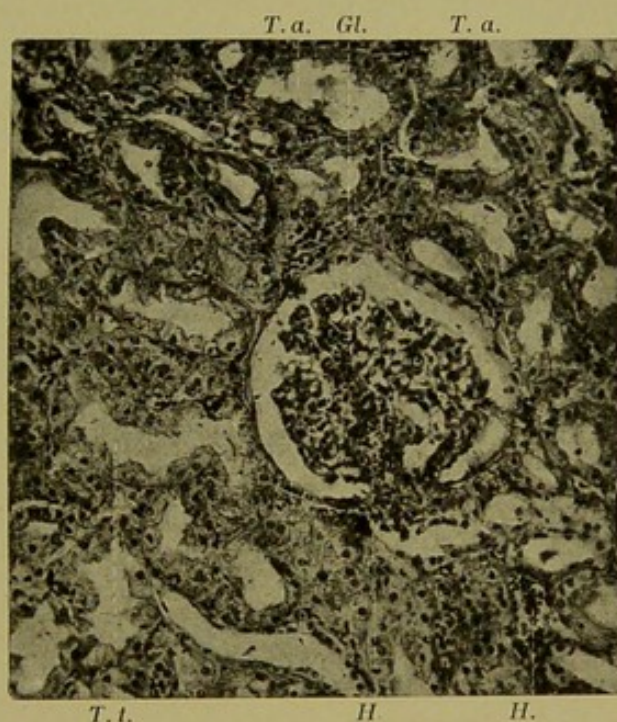


Fig. 12. — Néphrite au début. *Gl.*, glomérule peu altéré. — *H.*, capillaire bourré d'hématies. — *T. l.*, tube contourné avec tuméfaction trouble de ses cellules. — *T. a.*, tube contourné dont quelques cellules de revêtement sont abrasées — Grossissement : 160.

Dans les néphrites à type congestif et hémorragique que l'on rencontre plus spécialement dans la pneumonie et dans



Fig. 13. — Néphrite typhoïdique. — Le labyrinthe entre deux pyramides de Ferrein. — *Gl.*, glomérule congestionné — *T. c.*, tubes contournés, la plupart abrasés, et remplis des produits de la désintégration cellulaire. — *T. α.*, tissu interstitiel œdémateux. — *V.*, capillaires dilatés. — *T. dr.*, tube droit. — *A. H.*, branche ascendante de Henle. — Grossissement : 60

certaines formes du paludisme aigu, ce sont les congestions et les hémorragies glomérulaires, l'irruption du sang dans

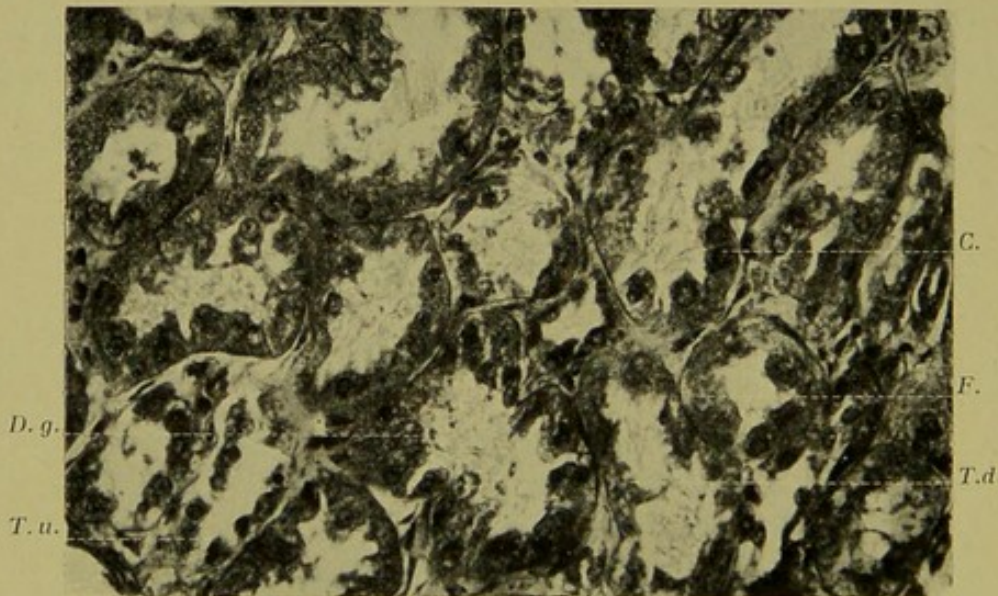


Fig. 14. — Tubes contournés montrant l'état granuleux des cellules, la fusion des cellules entre elles (*F.*), et la dissociation de leurs parties superficielles. — *T. d.*, tube contourné avec nécrobiose. — *T. u.*, tube d'union.

les tubes urinaires, l'état granuleux pur et simple des cellules qui dominent.

Dans les néphrites à type diapédétique, néphrites lymphomateuses de Wagner, qui se rencontrent dans l'érysipèle, dans la scarlatine quelquefois, ce sont les phénomènes d'œdème aigu interstitiel, de diapédèse diffuse ou en foyers



Fig. 15. — Hémorragies tubulaires (Tubulohématie). — *T. c.*, tubes contournés remplis de globules rouges; les points noirs indiquent les noyaux des globules blancs. — *Ep.* Epithélium abrasé, aplati dans certains tubes, presque indistinct. — *E. B.*, espace de Bowmann contenant quelques globules. — Grossissement: 160.

qui constituent le caractère essentiel. La figure 16 montre bien ces caractères de l'infiltration embryonnaire périglomérulaire, soit sous forme d'amas (*I. p.*), soit sous forme d'infiltration diffuse (*I. i.*)

Les néphrites à type dégénératif sont les plus fréquentes; ce sont celles du choléra, de la diphtérie, de la fièvre typhoïde. Les altérations sont surtout épithéliales et peuvent aller de la simple tuméfaction trouble jusqu'à la nécrose complète où les protoplasmas sont fusionnés, et où les noyaux ont perdu toute propriété de coloration. Ces altérations épithéliales sont éminemment variables suivant les cas, et suivant les différents endroits d'une même coupe. On

pourra se faire une idée de leur importance et de leur inten-

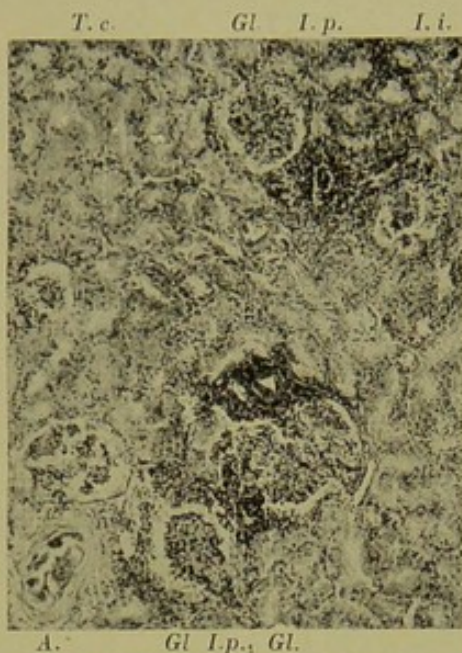


Fig. 16. — Infiltration embryonnaire diffuse (*I. i.*) et en amas périglomérulaires *I. p.*, ayant détruit la capsule de Bowmann en *I. p.* — *T. c.*, tubes contournés — *A.*, artère. — Grossissement : 60.

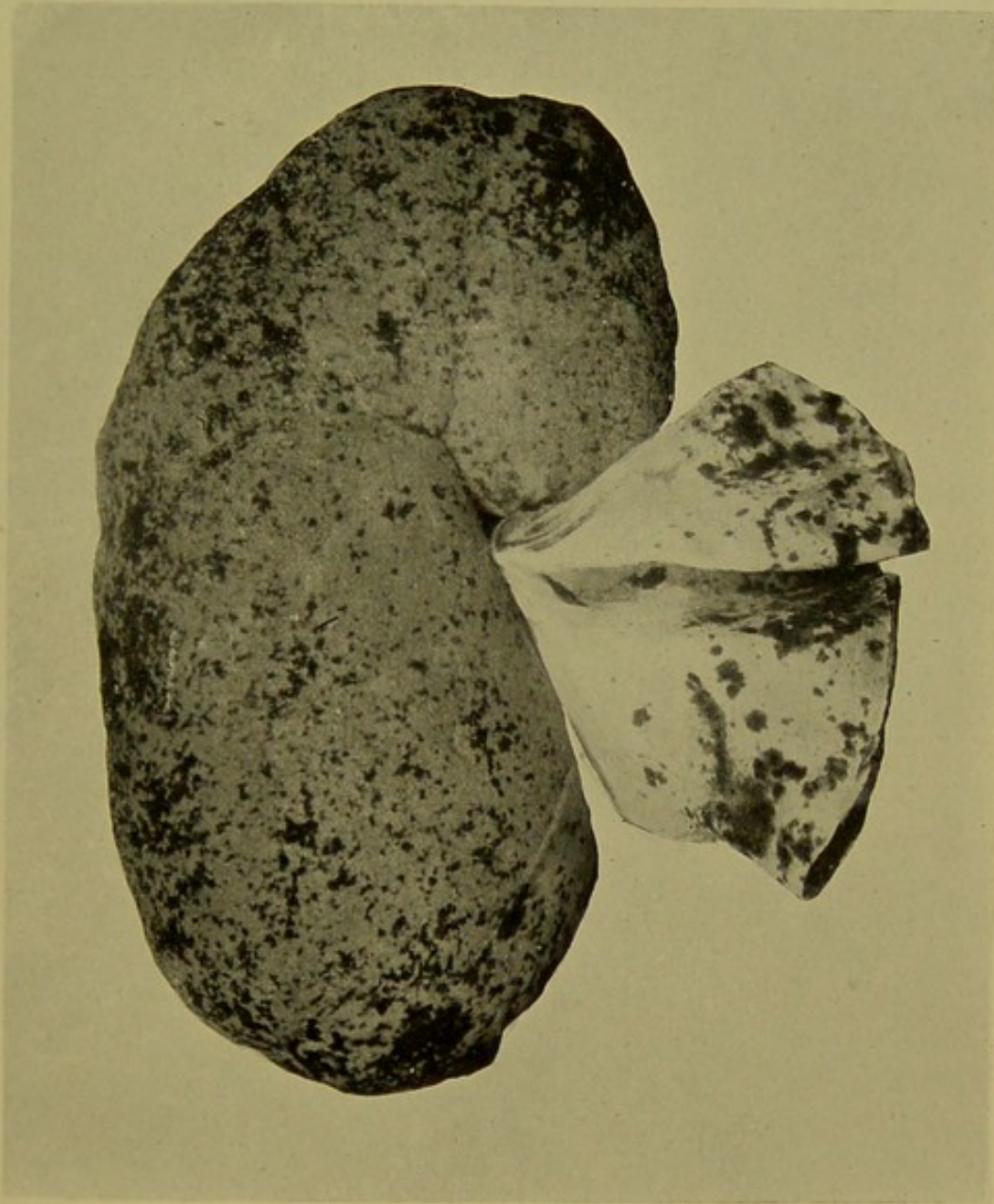
sité, en étudiant les figures faites d'après des coupes de la substance corticale dans des cas de néphrites d'ordres divers, et reproduites dans ce chapitre.

En terminant cet exposé, et pour corriger ce que cette dissociation de formes diverses a peut-être d'un peu schématique, nous devons ajouter que le plus souvent, ce sont des formes résultant du mélange en proportions variées de ces différents types que l'on observe habituellement.

## NÉPHRITES AIGUËS ET SUBAIGUËS A ÉVOLUTION PROLONGÉE

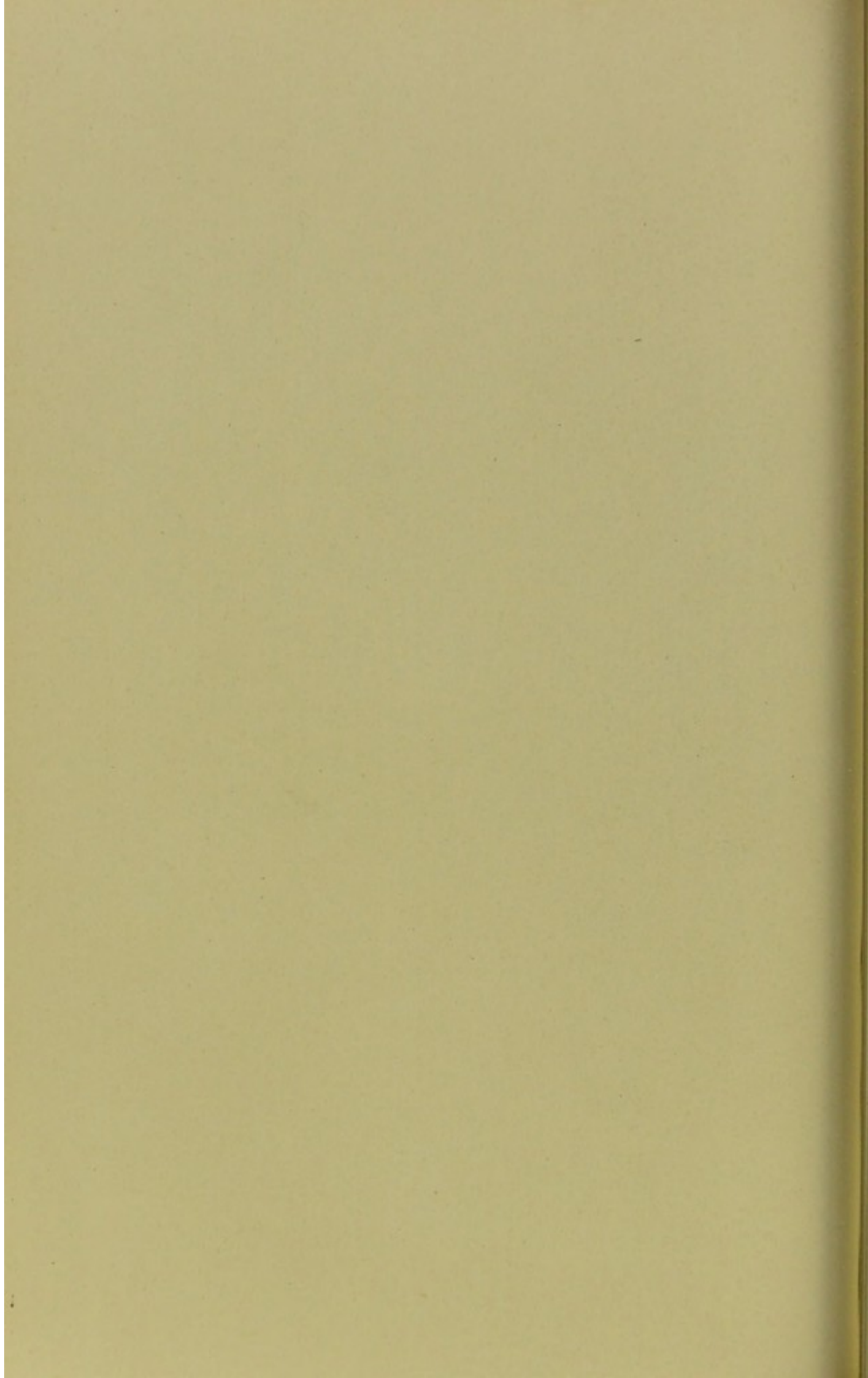
Dans le groupe que nous venons d'examiner, nous n'avons eu en vue que les cas où les influences nocives sur le rein n'avaient agi que pendant un court espace de temps, 8 à 15 jours par exemple. Nous allons envisager maintenant toute une série d'altérations dont l'évolution s'est prolongée de un à deux mois jusqu'à plusieurs années.

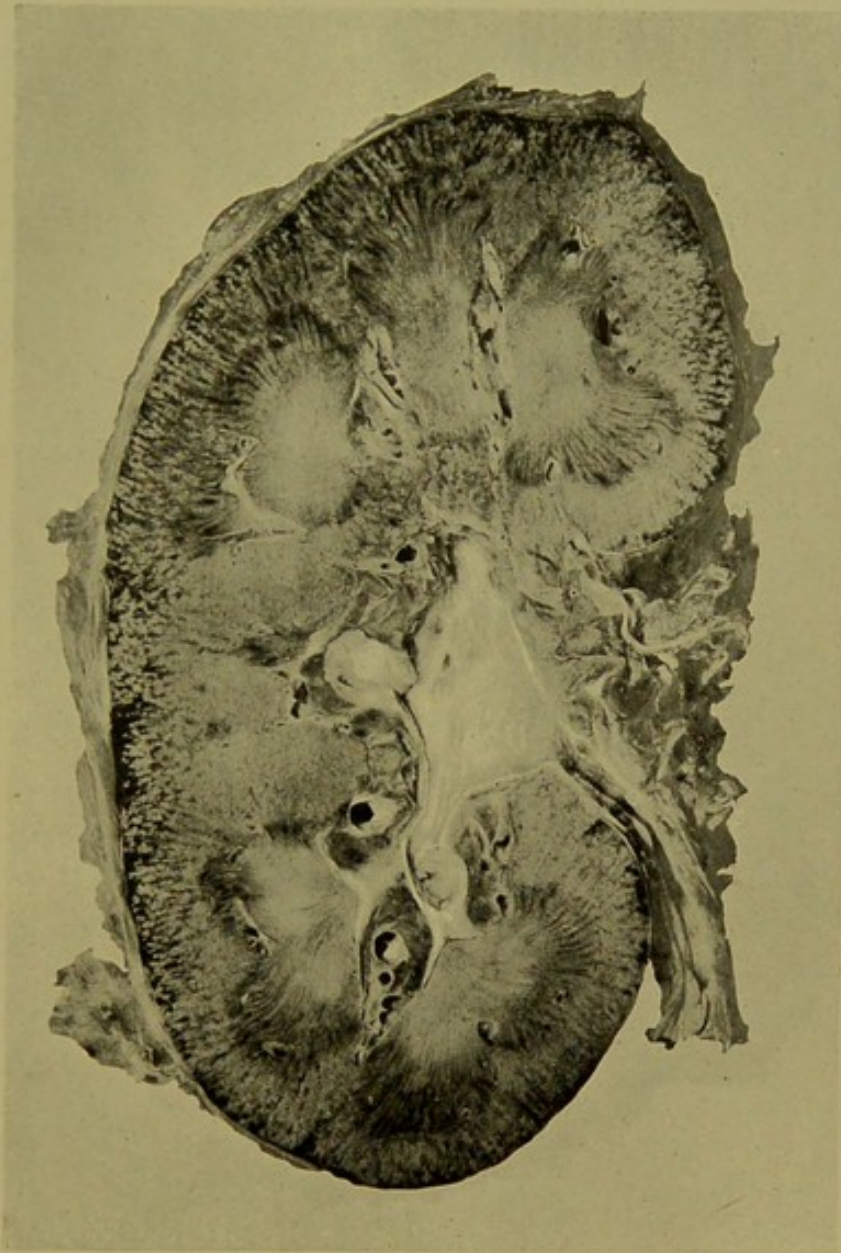
On comprend que dans ces conditions, il ne soit pas toujours facile de déterminer pour chaque cas particulier la cause productrice de la néphrite. La néphrite scarlatineuse par exemple, celle de la période desquamative de la maladie, s'établit dans un rein qui a déjà pu être éprouvé au moment de la période fébrile de la pyrexie, en dehors même de toute autre cause antérieure. C'est déjà pour ainsi dire là une



Rein 10.

**Néphrite aiguë avec hémorragies purpuriques corticales.** — Après décortication, on voit de nombreuses taches punctiformes, correspondant à de petites hémorragies. La capsule en se détachant, a entraîné par places quelques portions du tissu rénal infiltré de sang.





Rein 10.

**Nephrite aiguë avec hémorragies purpuriques corticales.** — Coupe du rein précédent, montrant la substance corticale peu congestionnée, plutôt pâle et en voie de dégénérescence, surtout dans les colonnes de Bertin. Tout à fait sous l'écorce on voit des taches noires répondant aux hémorragies superficielles si nettes dans la planche précédente.



véritable néphrite redoublée qui va évoluer de différentes sortes. Elle pourra guérir sans laisser de traces bien sensibles, à la façon d'une néphrite congestive aiguë ; mais sous l'influence de causes diverses (froid humide, infections secondaires, écarts de régime, affection chronique telle que la tuberculose), elle pourra continuer son évolution et donner lieu, suivant l'intensité d'action des causes en jeu, suivant la durée du processus, suivant peut-être la résistance variable de l'organisme atteint, à ces formes que l'on a désignées si longtemps des dénominations trop précises de néphrites parenchymateuses, néphrites épithéliales, depuis le gros rein congestif hémorragique, jusqu'au petit rein granuleux de Johnson, en passant par le gros rein blanc et le rein bigarré.

Est-ce à dire toutefois que ces différentes formes puissent se transformer l'une en l'autre, que le petit rein granuleux qui s'est produit en plusieurs années a été antérieurement un gros rein blanc par exemple ? Non point. Certaines de ces formes de néphrites sont des lésions véritablement terminales, incompatibles avec la vie. Il est d'ailleurs bien souvent impossible, en présence d'une forme de néphrite quelconque, de déterminer avec exactitude la part qui revient à l'altération rénale dans la production de la mort, car il ne faut pas oublier que d'autres organes, eux aussi, lésés en même temps, peuvent être en état d'insuffisance relative et que la terminaison ultime peut être l'effet de l'amoindrissement fonctionnel de ces organes.

Les *facteurs étiologiques* que, depuis quelques années, on a reconnus comme les plus fréquents et les plus certains dans la genèse de ces variétés de néphrites, sont par ordre d'importance : la *scarlatine* ; le *froid humide* dont l'action serait primitive pour d'aucuns, mais qui agirait bien plutôt pour la plupart en favorisant une action toxique ou infectieuse latente ; le *paludisme*, la *syphilis*, la *grippe*, la *fièvre typhoïde*, l'*état de grossesse*, la *rougeole*, la *variole*, la

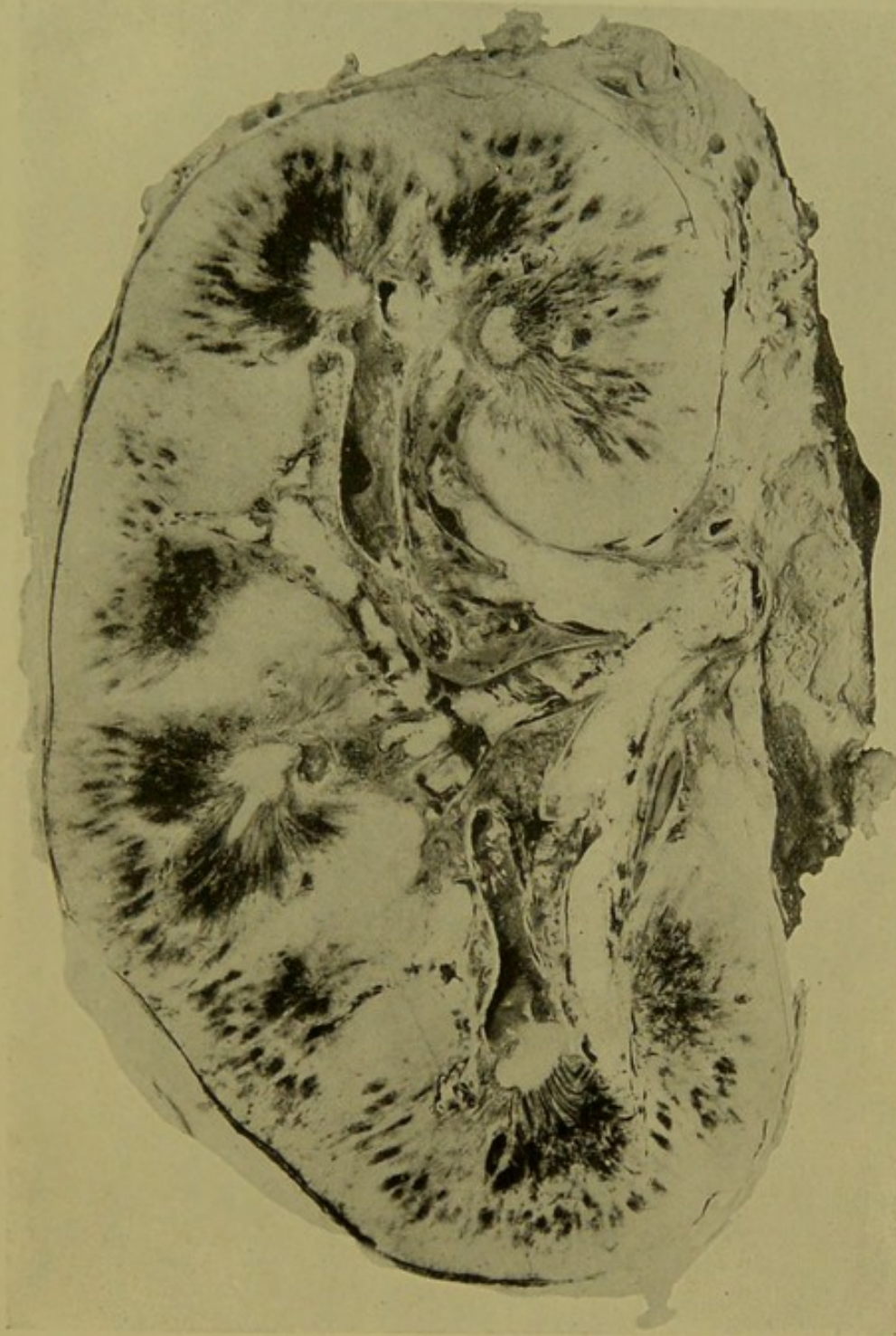
*diphthérie*, la *pneumonie*, les *oreillons*, et les *processus suppuratifs* d'ordres divers. La *tuberculose* pourrait, par le seul fait de l'élimination de ses toxines, ou peut-être des résorptions diverses qui se passent au niveau des cavernes, produire des altérations similaires. Parmi les intoxications, le rôle de l'*alcool* est contesté ; l'action du *phosphore* paraît certaine.

Mais répétons-le encore, un seul de ces facteurs agit rarement seul ; généralement plusieurs interviennent, successifs ou associés.

Les mêmes considérations qui nous ont fait distinguer dans les néphrites passagères des formes anatomiques différentes suivant la prédominance de l'élément congestif, diapédétique, ou dégénératif, pourraient être répétées ici. Il n'y a évidemment pas de démarcation absolue entre les grands groupes que l'on est obligé de tracer pour la commodité de la description. Les influences pathogènes responsables des néphrites peuvent s'associer dans toutes les proportions et évoluer dans le temps avec toutes les durées. Les résultats de leurs actions nocives seront différents suivant que par le fait de l'association de toutes conditions extrinsèques ou intrinsèques à l'individu, la néphrite aura évolué en plusieurs mois ou en plusieurs années. Dans le premier cas, on aura sous les yeux des reins augmentés de volume, congestionnés, hémorragiques ou totalement dégénérés. Dans le second, le volume sera plutôt moindre, et à côté d'altérations d'essence plutôt dégénérative, on rencontrera les signes d'une réaction plus ou moins accentuée du stroma conjonctif.

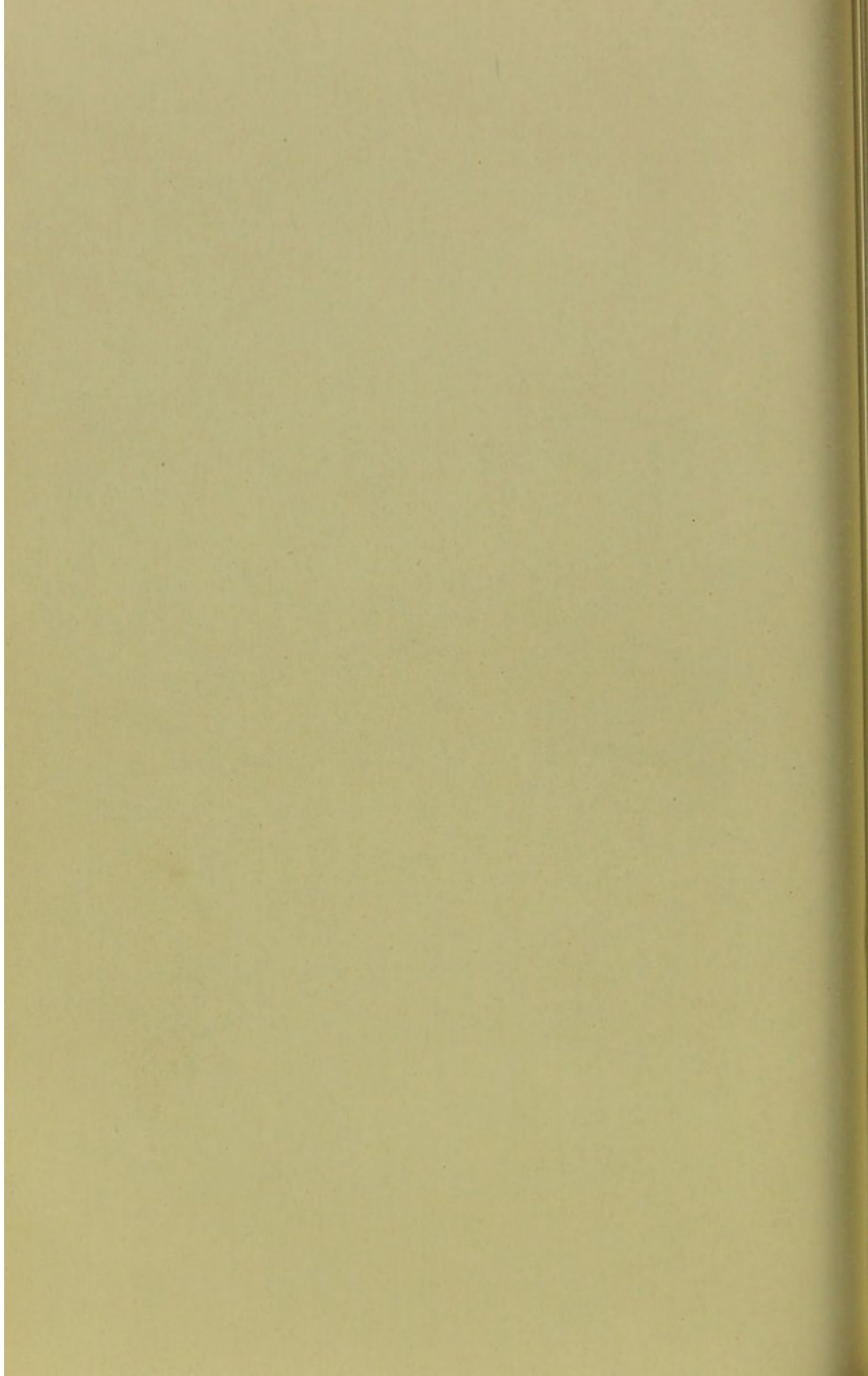
Nous décrivons seulement **3 types** parmi ces formes multiples.

**I. Le gros rein congestif**, quelquefois **hémorragique**, qu'il faut plutôt envisager comme une forme

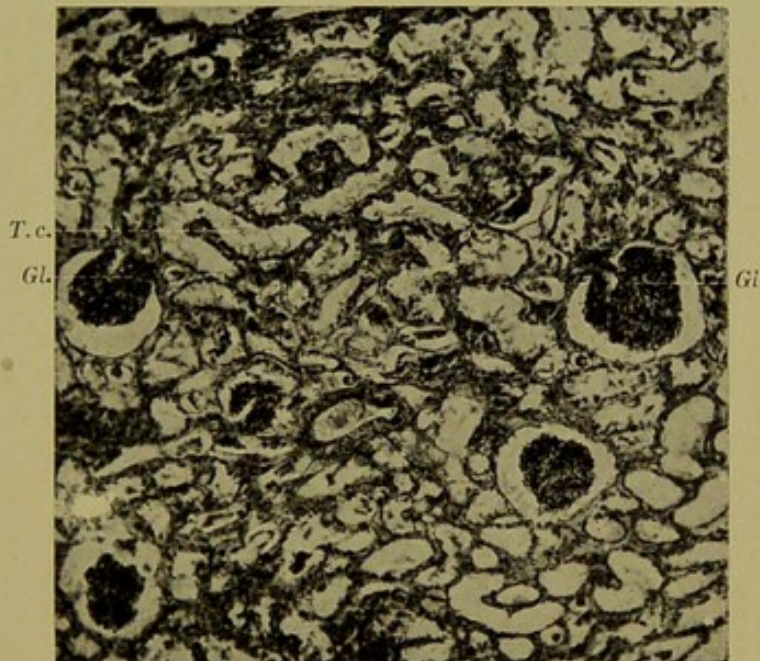


Rein 11.

**Néphrite aiguë.** — Gros rein blanc avec taches hémorragiques à la base des pyramides. — Il n'y a plus de limite apparente entre la substance corticale et la substance médullaire. La substance corticale paraît homogène. La muqueuse des deux calices visibles, l'un en haut, l'autre en bas de la Phot. est presque uniformément noirâtre en raison de la congestion diffuse qu'elle présentait. — La veine rénale et ses branches sont remplies d'un caillot fibrineux.



intermédiaire entre le groupe des néphrites passagères et celui qui nous occupe actuellement, correspond aux néphrites aiguës graves dont la durée est limitée. Il se présente avec les caractères que nous avons décrits dans le chapitre précédent, mais ces caractères sont excessivement prononcés : volume considérablement augmenté, tiers ou moitié parfois, coloration rouge vineuse générale, suffusions hémorragiques de la muqueuse du bassinet, décortication facile, surface lisse et parsemée de taches hémorragiques (*R. 10 et 11*). Sur la surface de coupe, l'intensité des lésions glandulaires



*Fig. 17.* — Néphrite avec glomérulite intense (*Gl.*). L'épithélium des tubes contournés (*T. c.*), est réduit à une lame de faible épaisseur contenant les noyaux encore visibles. Les capsules de Bowmann et les tubes sont distendus. — Grossissement : 60

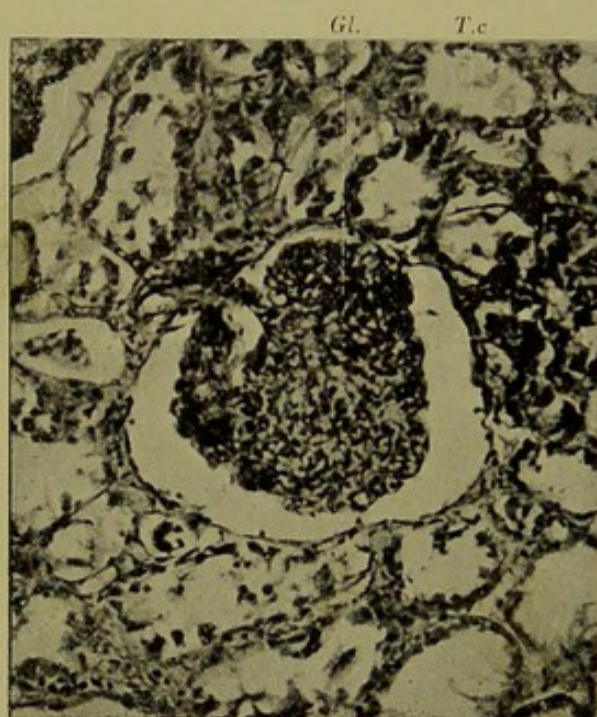
est accusée à l'œil nu par l'augmentation d'épaisseur de la substance corticale, les marbrures jaunâtres qui traduisent des territoires de dégénérescence plus avancée, la disparition de la délimitation nette des pyramides vis-à-vis du manteau cortical.

**Au microscope**, ce sont les altérations cellulaires les plus accentuées que nous avons déjà décrites (p. 45 et s.s.) jointes

à des lésions de glomérulite aiguë marquée par une plus grande richesse des glomérules en noyaux ou en éléments leucocytaires (fig. 17 et 18, v. aussi fig. 1).

**II. Le gros rein blanc**, l'un des deux types fondamentaux de la théorie dualiste, est rarement constaté dans toute sa netteté. Il résulte de processus morbides ne dépassant pas deux ou trois mois.

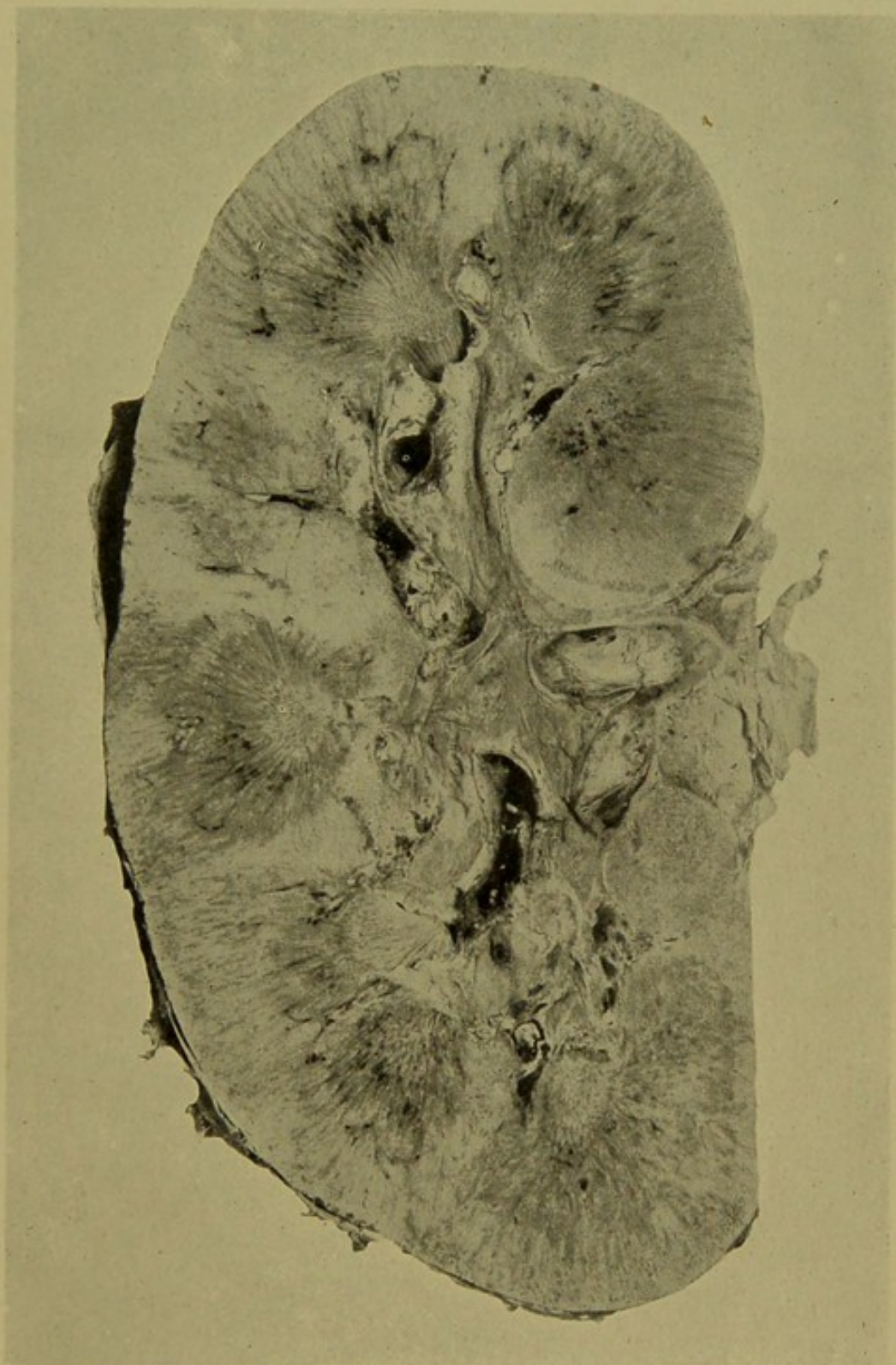
Voici les grandes lignes de la description classique : Le



*Fig. 18.* — Un des glomérules de la figure précédente à un plus fort grossissement (160). — Les anses glomérulaires sont à peine apparentes, les parois et les interstices des capillaires étant infiltrés de globules blancs et épaissis.

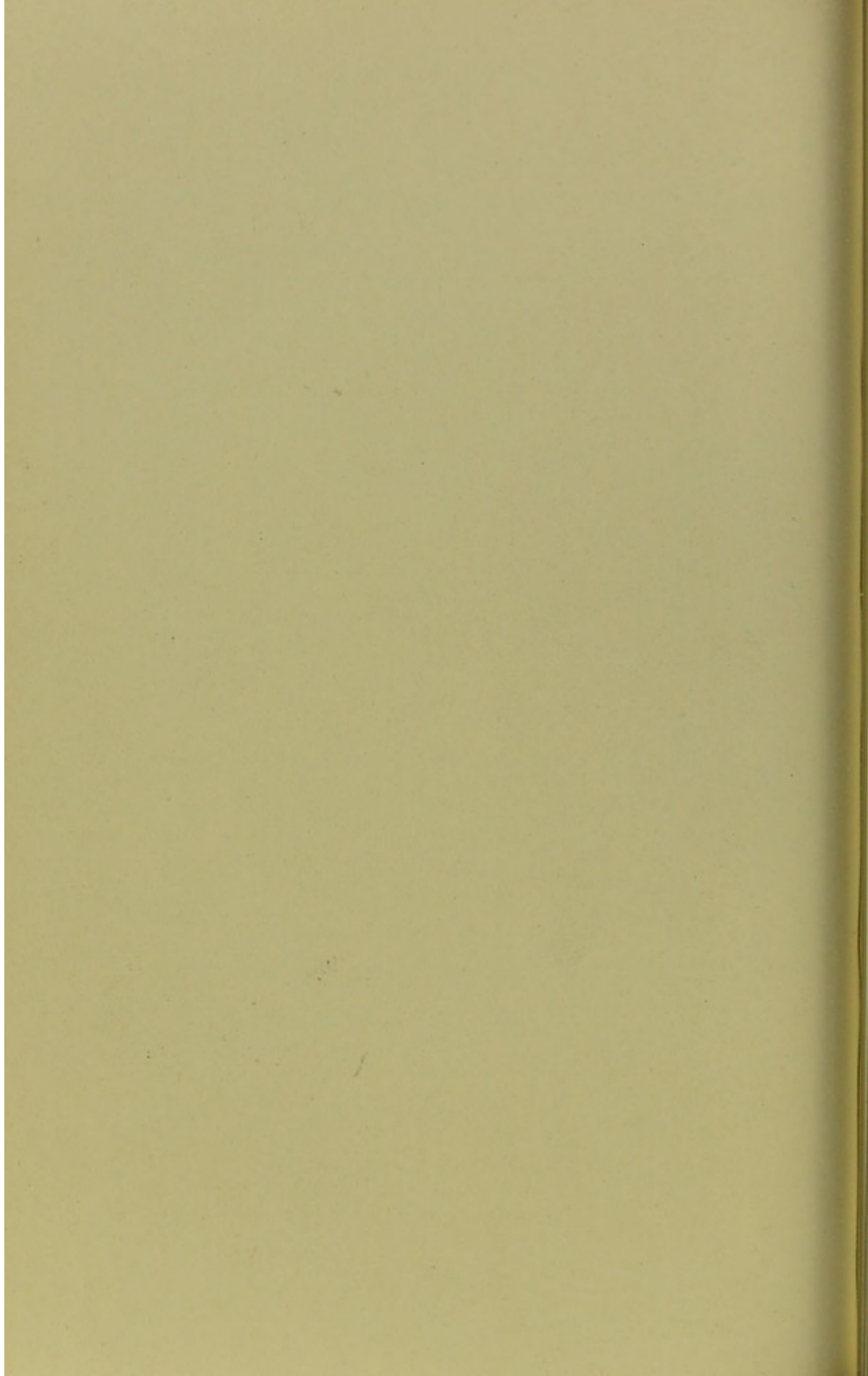
rein est volumineux, ses dimensions et son poids peuvent être doublés. Il a une coloration blanc-grisâtre, légèrement jaunâtre ; sa consistance est molle, pâteuse. La décortication en est facile et met à découvert une surface lisse sur laquelle se remarquent des taches plus blanches ou plus jaunâtres environnées de quelques irradiations vasculaires. Ces lésions sont symétriques et s'observent avec des caractères peu différents dans chacun des deux reins.

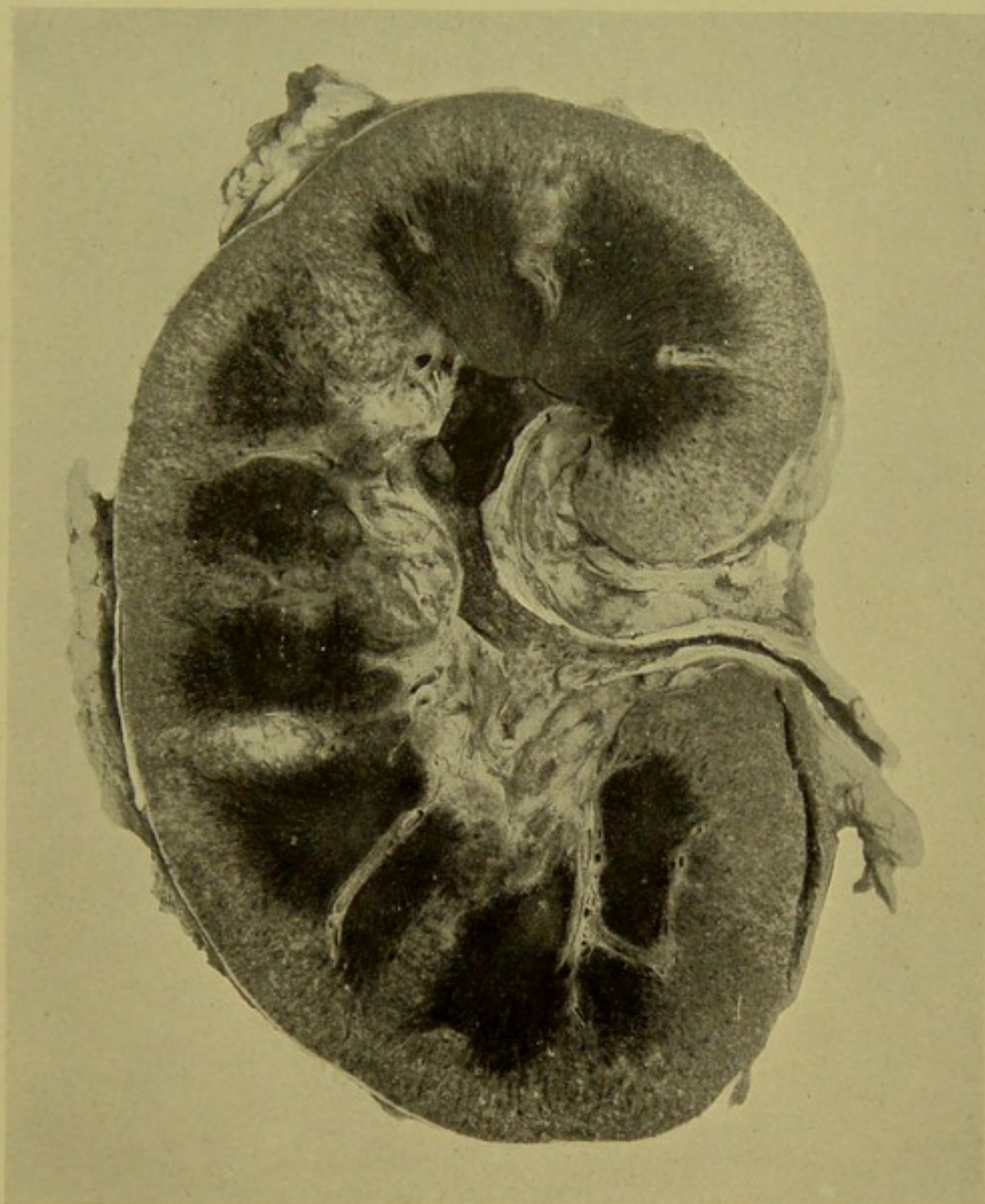
Sur une coupe sagittale, la substance corticale est aug-



Rein 12.

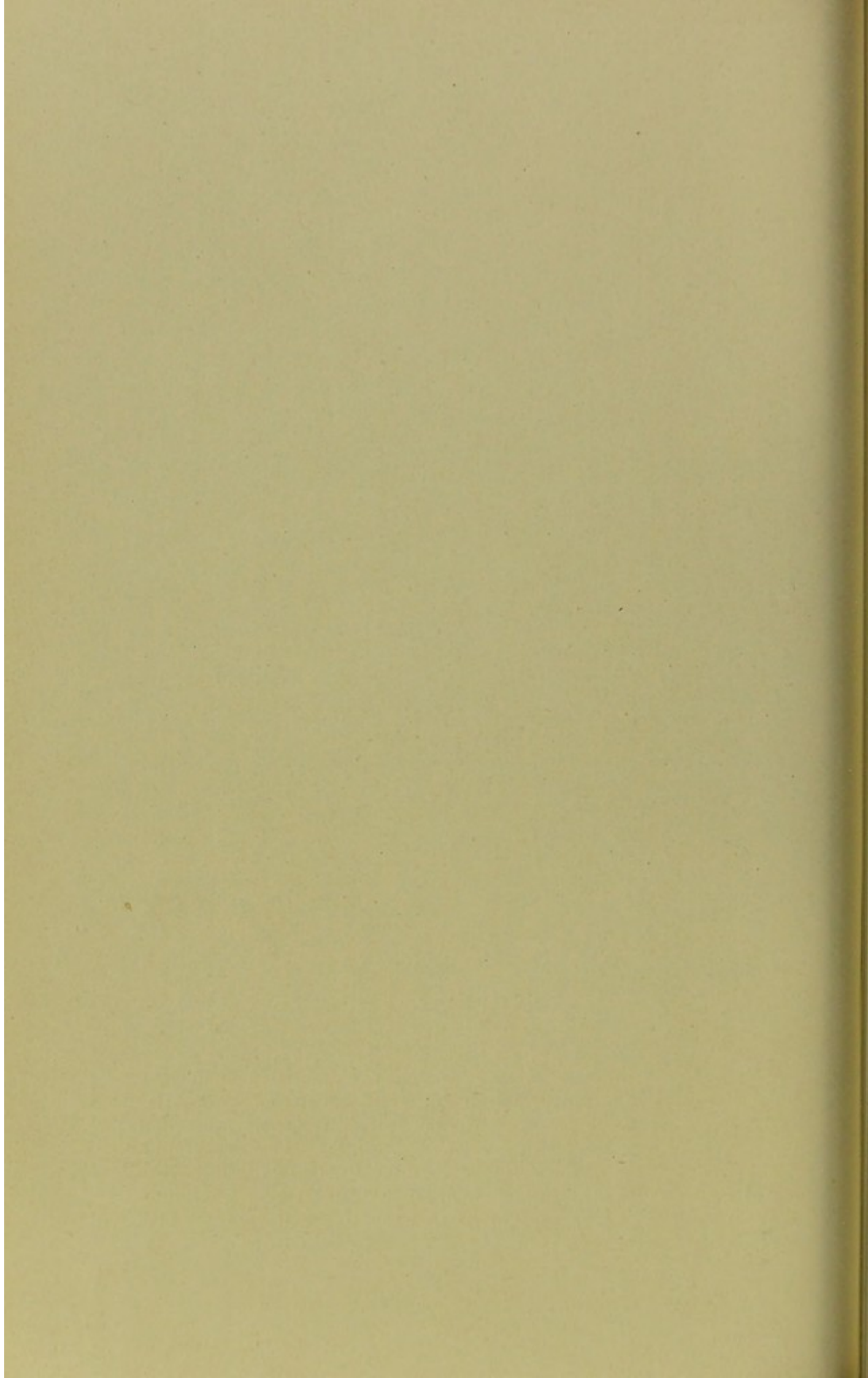
**Néphrite aiguë.** — Gros rein blanc, provenant ainsi que le précédent d'une femme de 35 ans, qui en six semaines, présenta de l'érysipèle de la face et du tronc, eut un phlegmon à pneumocoques et à streptocoques de la fosse sus-épineuse du côté gauche. La culture du sang donna du pneumocoque.



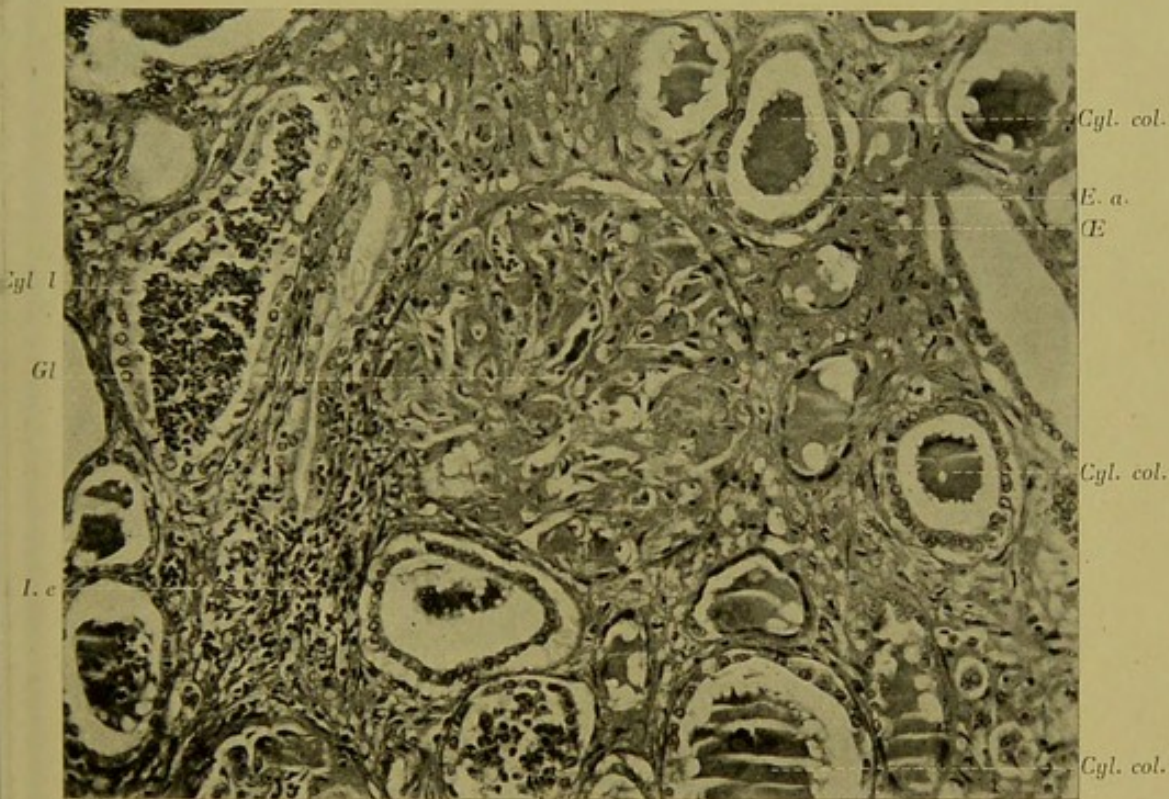


Rein 13.

**Néphrite aiguë.** — La substance corticale est très augmentée d'épaisseur, elle est parcourue par un grand nombre de fines stries vasculaires. Les glomérules sont à peine visibles. Il y a une congestion très visible de la muqueuse du bassinet, plus marquée encore au pourtour de la papille que l'on voit faire saillie dans la moitié supérieure de l'organe. Par places, dans la substance corticale ou les colonnes de Bertin, sont des zones irrégulières où la dégénérescence est plus avancée.



mentée dans toutes ses parties, qu'il s'agisse du manteau cortical proprement dit, ou des colonnes de Bertin; son épaisseur paraît parfois doublée. Toute la substance rénale peut être uniformément blanc-jaunâtre, ivoire; le plus souvent, les pyramides sont encore striées de rouge violacé (*R. 12 et 13*) ou parsemées de taches, de bandes hémorragiques. Il n'y a plus de limite nette entre la substance corti-



*Fig. 19.* — Glomérule hypertrophié dans une coupe du rein 12 — Les parois des capillaires glomérulaires sont épaissies. Par place il y a de l'œdème interstitiel (E.), ailleurs de l'infiltration leucocytaire, *l. e.* — *E. a.*, exsudat albumineux dans la capsule. — *Cyl. col.*, cylindre colloïde. — *Cyl. l.*, cylindre leucocytaire dans des tubes contournés. — Grossissement: 300.

cale et la substance médullaire, qui se fondent pour ainsi dire l'une dans l'autre.

**Au microscope**, les lésions principales portent sur les glomérules et les tubes contournés. Le stroma ne présente que des lésions accessoires.

Les *glomérules* sont le plus souvent hypertrophiés au début, doublés, triplés et même quintuplés. Les anses glo-

mérulaires sont tuméfiées, en partie oblitérées, en voie de dégénérescence graisseuse ou hyaline (fig. 19). Si, à la suite de cette dégénérescence, le peloton glomérulaire est rétracté en partie ou en totalité, la cavité de Bowmann, remplie tout d'abord d'un exsudat albumineux, est en partie comblée par des éléments cellulaires fusiformes disposés en strates à la face interne de la capsule. Ces éléments proviendraient, pour certains auteurs, de la prolifération du revêtement épithélial endo-capsulaire (endo-capsulite). Le revêtement glomérulaire proliférerait aussi, sous forme de

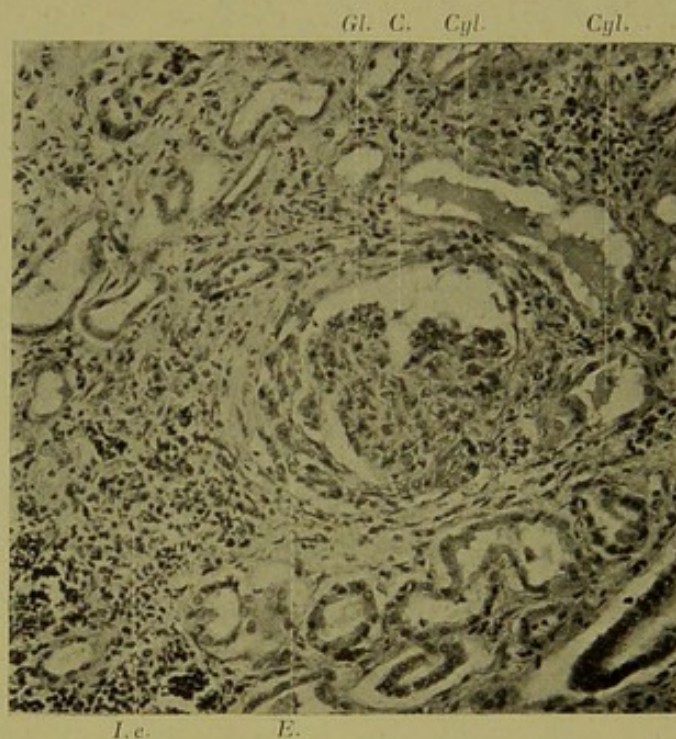
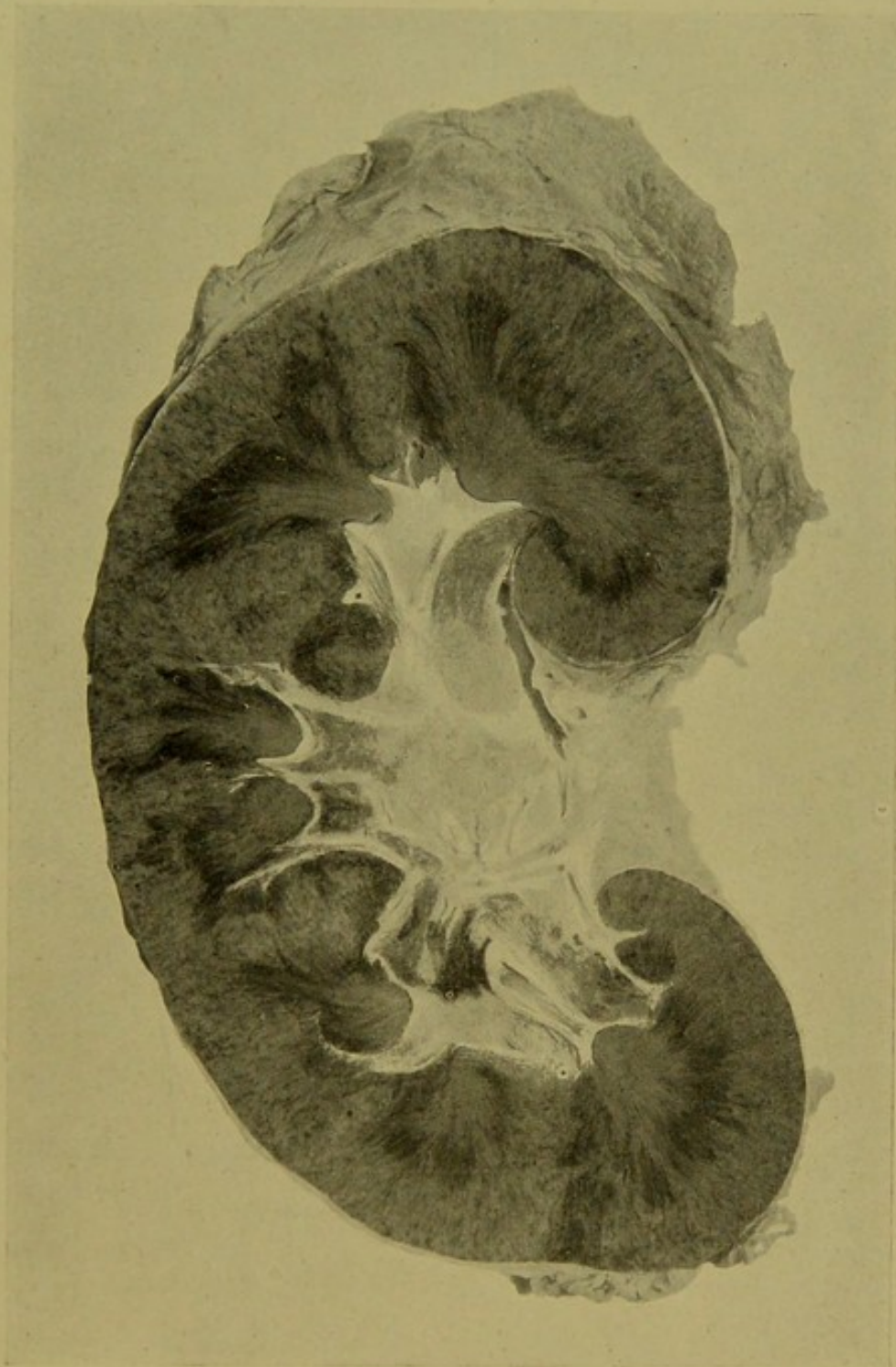


Fig. 20. — Endocapsulite. — Le glomérule *Gl.* est presque complètement imperméable. — En *E.*, strates cellulaires partant de la capsule et tendant à oblitérer la cavité. — *Cyl.*, produits d'exsudation intratubulaire, avec boules hyalines — *I. e.*, Infiltration leucocytaire. — En *C.*, une cellule pédiculée du revêtement glomérulaire (?). — Grossissement: 160.

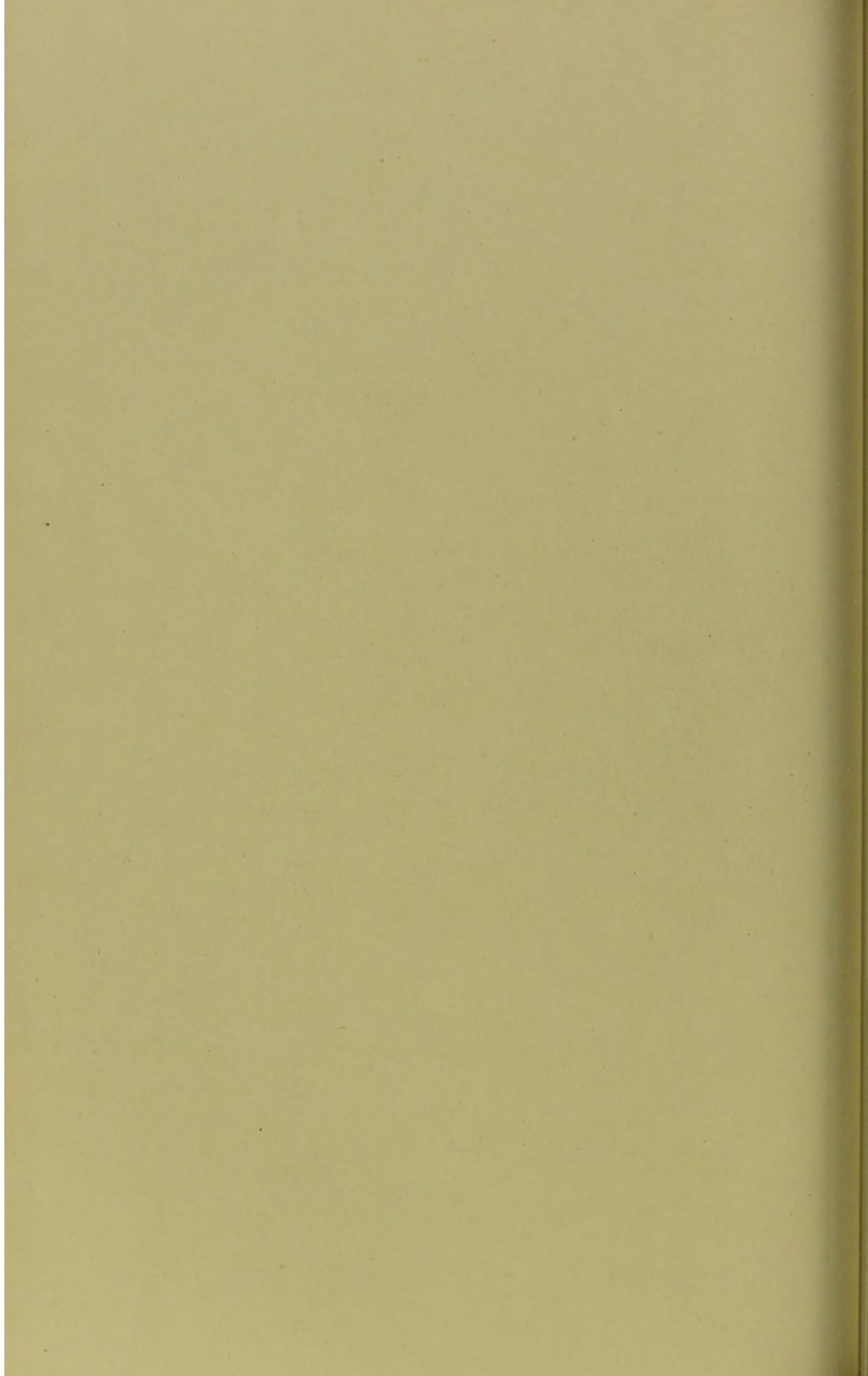
cellules rondes ou pédiculées, en massue (fig. 20 et 21).

Les *tubes contournés* sont volumineux, tuméfiés; leurs cellules se présentent à différents degrés d'altération. A côté d'épithéliums troubles, grenus, il y en a d'autres remplis de granulations graisseuses. Leurs noyaux, souvent multiples (fig. 22) pour une seule cellule, sont très appa-



Rein 14.

**Néphrite subaiguë.** — L'organe n'est pas sensiblement augmenté de volume. Sa surface de coupe est sillonnée de stries vasculaires, qui se répandent en fins pinceaux des pyramides de Malpighi dans la substance corticale. A peine distingue-t-on quelques points glomérulaires.



rents et aptes à prendre la coloration. Le plus souvent les cellules sécrétrices sont réduites à leur portion basilaire et soudées les unes avec les autres. Cette abrasion du revêtement des tubes sécréteurs leur donne une apparence de dilatation (fig. 23 et 24) très prononcée, qui existe d'ailleurs dans certains cas. Les noyaux cellulaires, souvent encore colorables, ne prennent quelquefois plus la coloration.

Dans la lumière des tubes contournés ou des collecteurs, se rencontrent les produits d'exsudation ou de dégénérescence les plus divers : cylindres granuleux, hyalins, colloïdes, dans lesquels la matière albuminoïde fondamentale

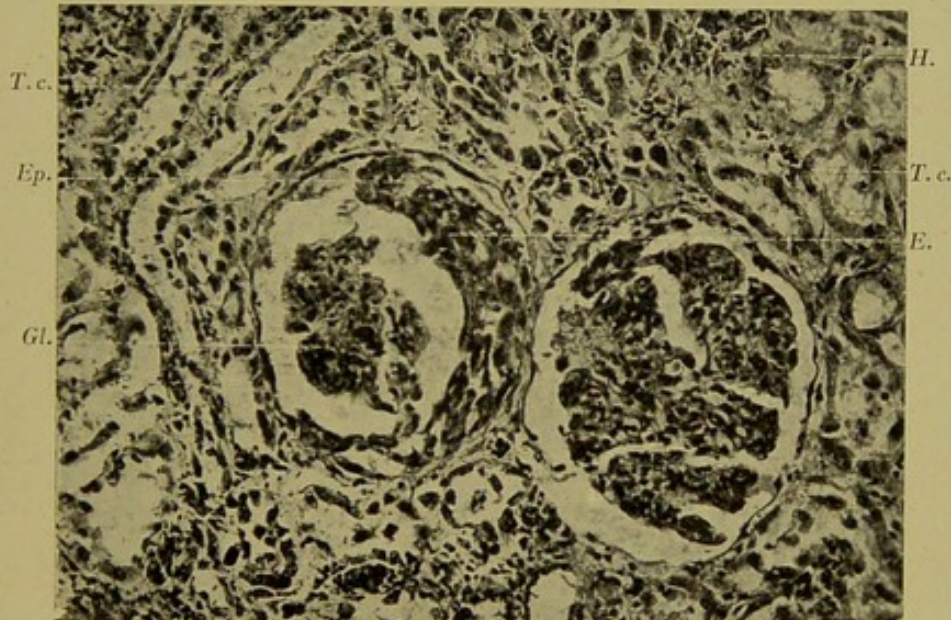


Fig 21. — Endocapsulite. — Les cellules fusiformes stratifiées (*E.*) s'étendent dans la capsule de Bowmann, couvrant l'épithélium aplati (*Ep.*) et distinct. Cette figure plaide en faveur de l'origine conjonctive du tissu d'oblitération. — *T. c.*, tubes contournés. — *Gl.*, glomérule dégénéré. — *H.*, hématies. — Grossissement : 160.

englobe souvent des débris cellulaires, des hématies, des leucocytes.

L'épithélium des tubes droits est relativement peu altéré, parfois en voie de desquamation, ou atteint de dégénérescence granulo-graisseuse.

Dans le tissu interstitiel, outre les lésions congestives ou hémorragiques disséminées, il y a de l'œdème inflamma-

toire, et un nombre variable de leucocytes diapédésés, disséminés ou agminés. Il y a de l'endo-périartériolite des vaisseaux glomérulaires afférents et efférents.

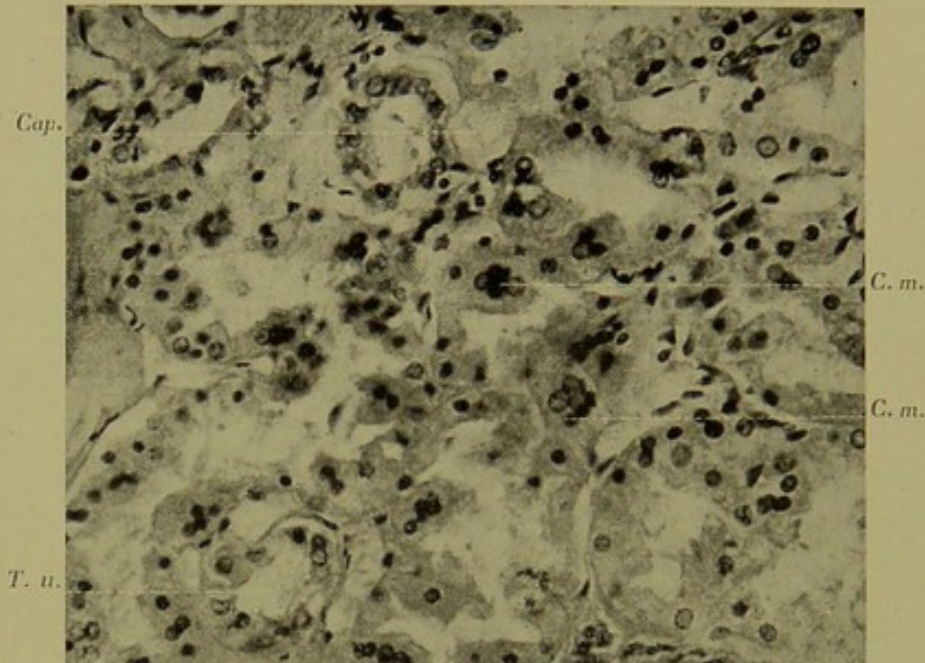
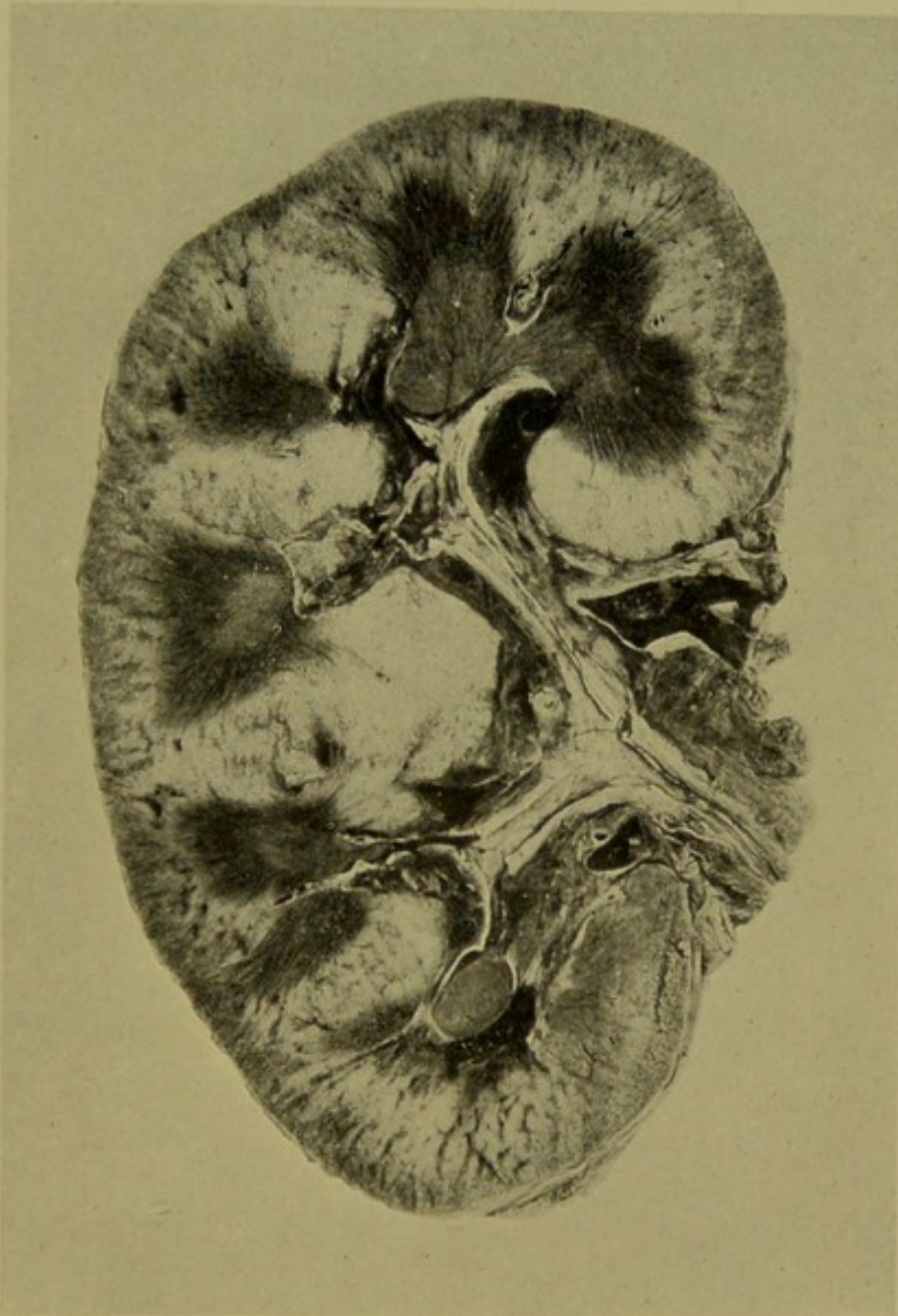


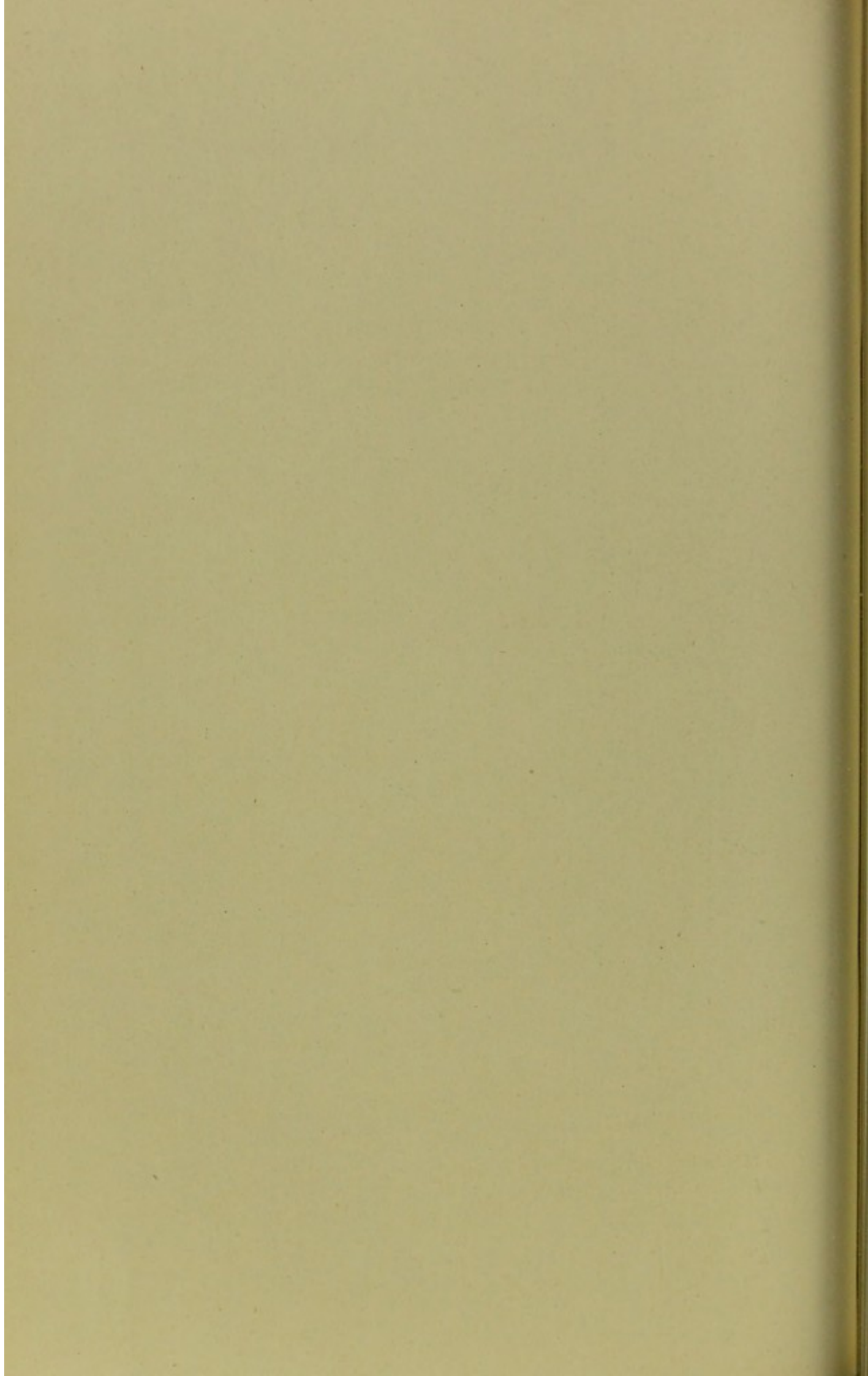
Fig. 22. — Tubes contournés avec nombreuses cellules à noyaux multiples (*C. m.*), démontrant l'activité exagérée et désordonnée de l'élément sécréteur. — *T. u.*, tube d'union. — *Cap.* capillaire. — Grossissement : 300.

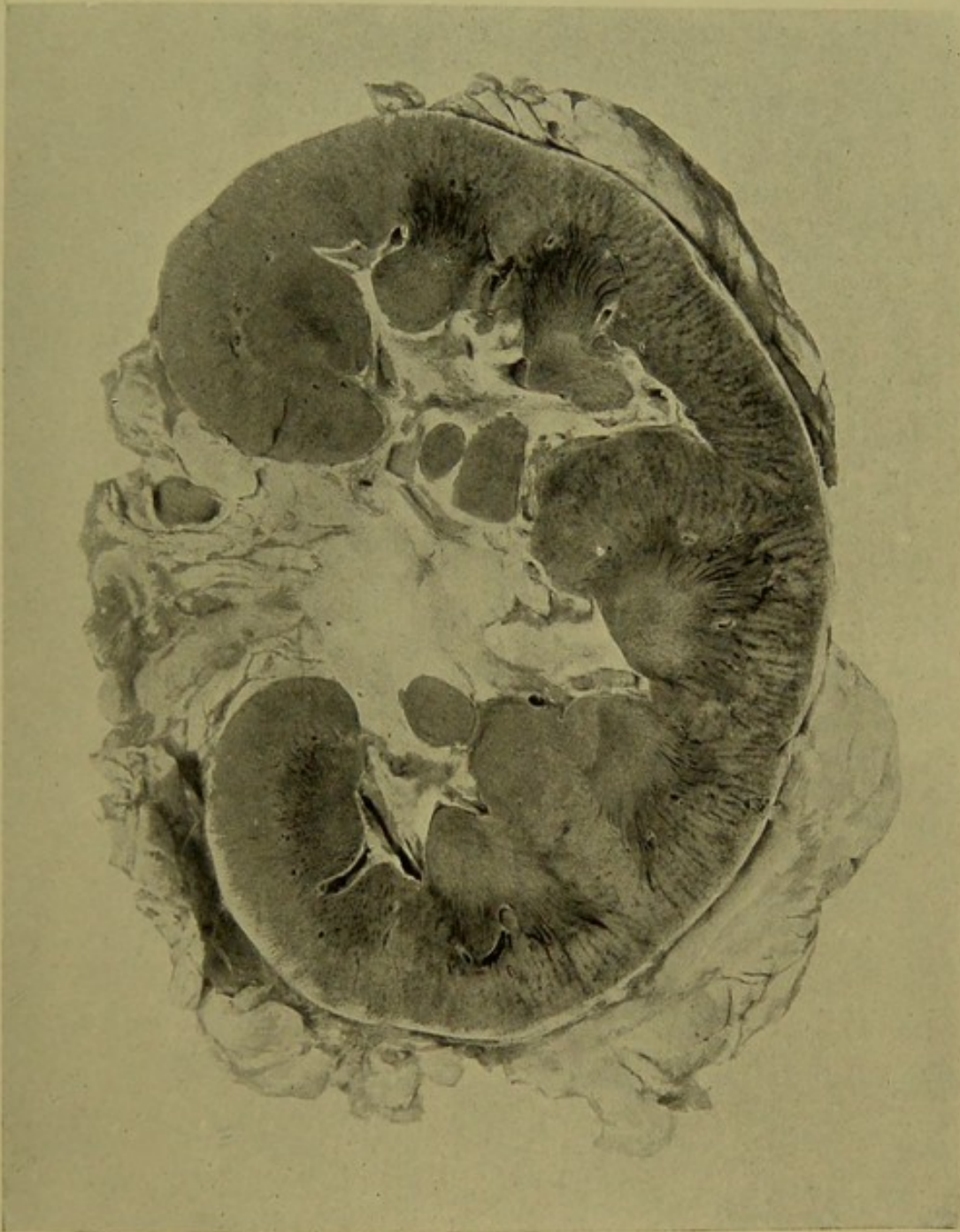
**III.** — Quand la néphrite a évolué pendant un temps plus long, un an ou deux, l'aspect est différent, c'est le **rein blanc granuleux** avec ses multiples variétés d'aspect qui est réalisé. On rencontre alors des reins blanchâtres, plus ou moins gris ou rougeâtres, bigarrés, bosselés, déformés, indurés et quelquefois kystiques, de volume sensiblement normal ou diminué. Ce polymorphisme des lésions est en rapport avec une évolution morbide lente, quelquefois continue, mais le plus souvent discontinue, qui permet le mélange en proportions diverses de lésions d'inflammation subaiguë ou aiguë avec des lésions de cicatrisation ou de réparation. Ce sont ces lésions qui constituent le substratum anatomique de la maladie de Bright, dans l'acception la plus habituelle et la plus large du terme, la plus clinique, et indépendamment de toute idée théorique arbitraire.



Rein 15.

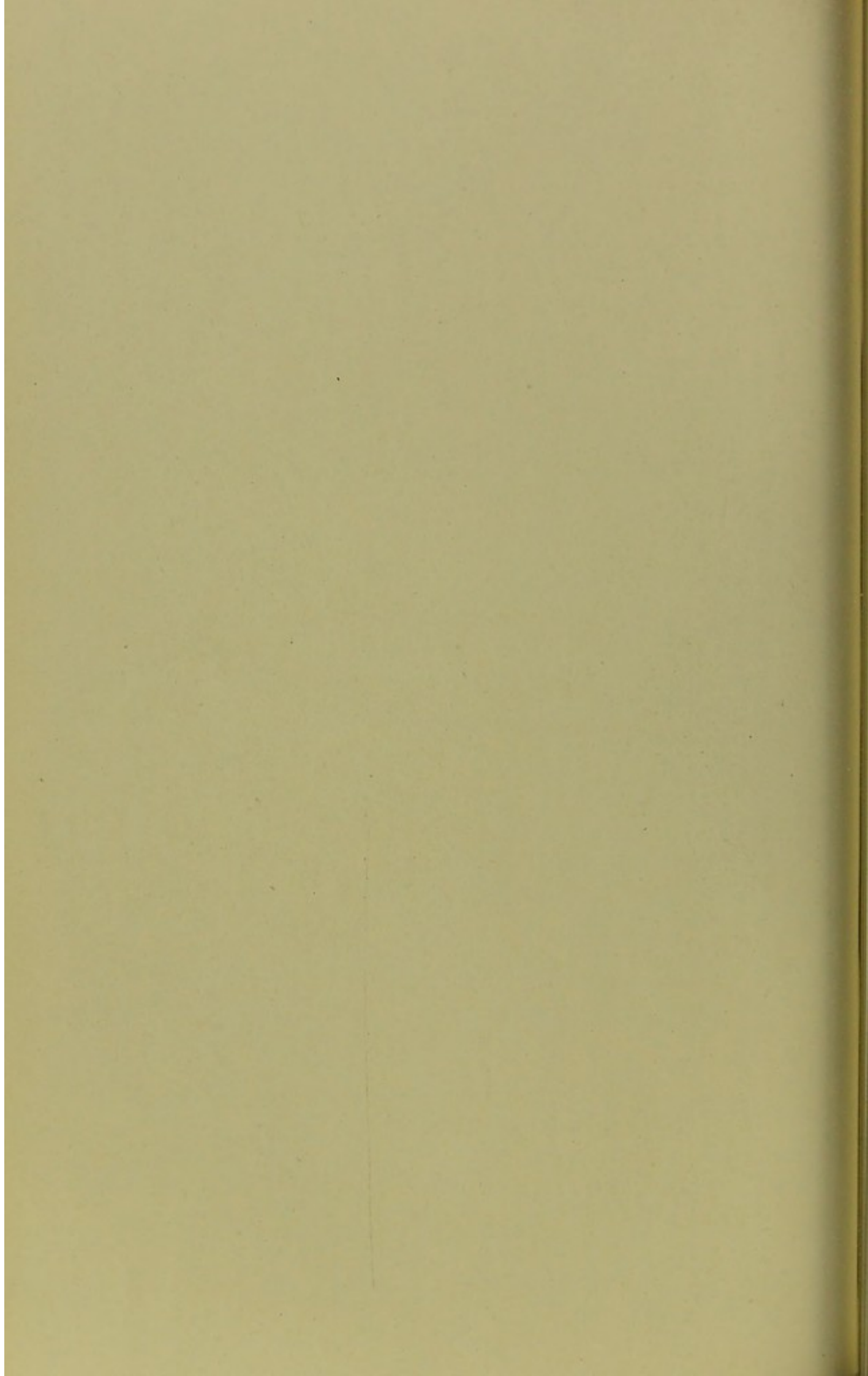
**Néphrite subaiguë.** — La substance corticale est pâle et augmentée d'épaisseur. Les colonnes de Bertin surtout paraissent plus larges.





Rein 16.

**Néphrite subaiguë.** — Le rein est à peine augmenté de volume. Outre la pâleur et de sa substance corticale et des pyramides de Bertin, il y a une diminution de la substance totale (pyramide + écorce). Le hile est rempli de tissu adipeux.



Le **rein blanc granuleux** se présente avec les caractères généraux suivants :

Sa consistance est ferme ; la décortication se fait assez bien, et laisse à découvert une surface irrégulièrement bosselée ou chagrinée de granulations (granulations de Bright) grosses comme des grains de chènevis. Ces granulations saillantes à la surface, blanchâtres, apparaissent sur les coupes sous forme de taches que l'on retrouve non seulement à la surface, mais encore dans toute la substance corticale et

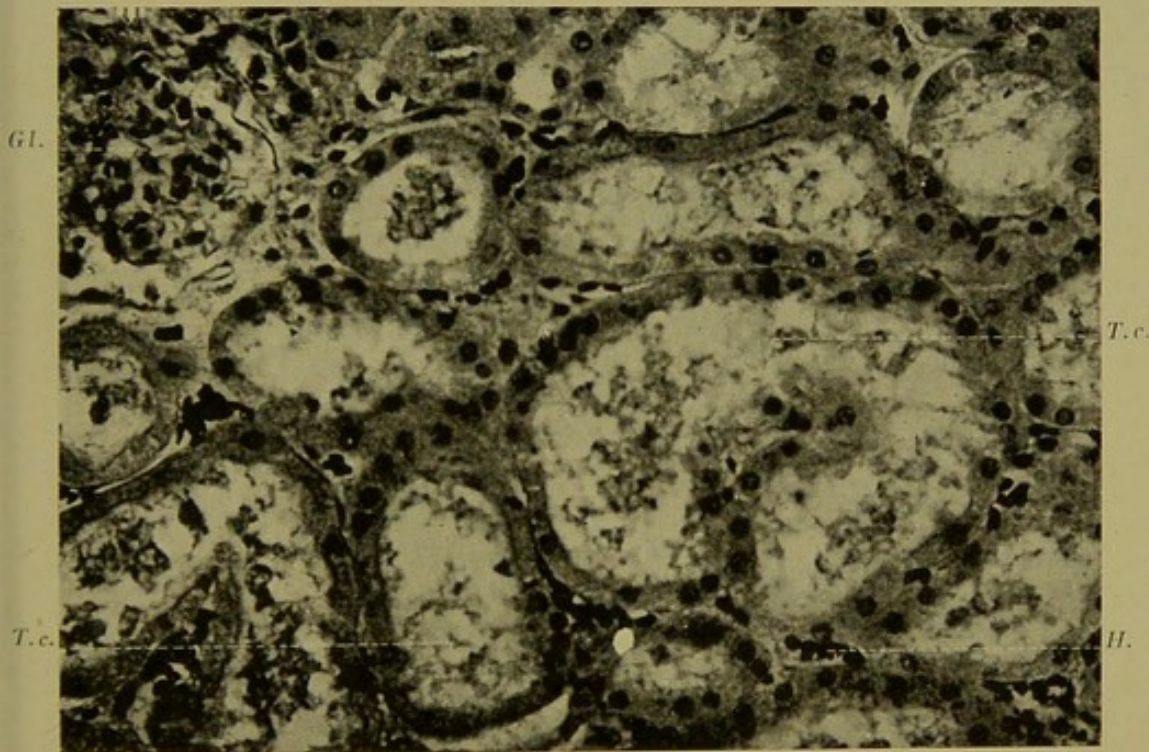


Fig. 23. — T. c., tubes contournés dont les cellules sont en partie fusionnées, et sont décapitées, abrasées. — La cavité des tubes contient les débris cellulaires. — Gl., glomérule. — H., hématies. — Grossissement : 300.

les colonnes de Bertin, quoique en plus petit nombre (R. 18). Le mélange de ces taches blanches, des trainées encore intactes de substance corticale, et des trainées grisâtres résultant du développement d'un tissu conjonctif jeune et plus vascularisé qui a une coloration grisâtre ou gris rosé, produit quelquefois sur la coupe un aspect bigarré assez spécial pour avoir servi à certains auteurs à caractériser un type spécial de néphrite (rein bigarré).

L'étude histologique des lésions montre des altérations glandulaires de même nature que celles du gros rein blanc, avec des lésions régressives en plus.

L'épithélium sécréteur, au niveau des granulations, se montre tantôt tuméfié et grenu, tantôt abrasé, réduit à sa portion basilaire contenant des noyaux colorables, tantôt formé d'éléments petits et cubiques que l'on a considérés comme une forme de régression. Suivant qu'il y a eu une poussée terminale aiguë de néphrite, ou que la mort est survenue au moment d'une période d'accalmie, les cellules

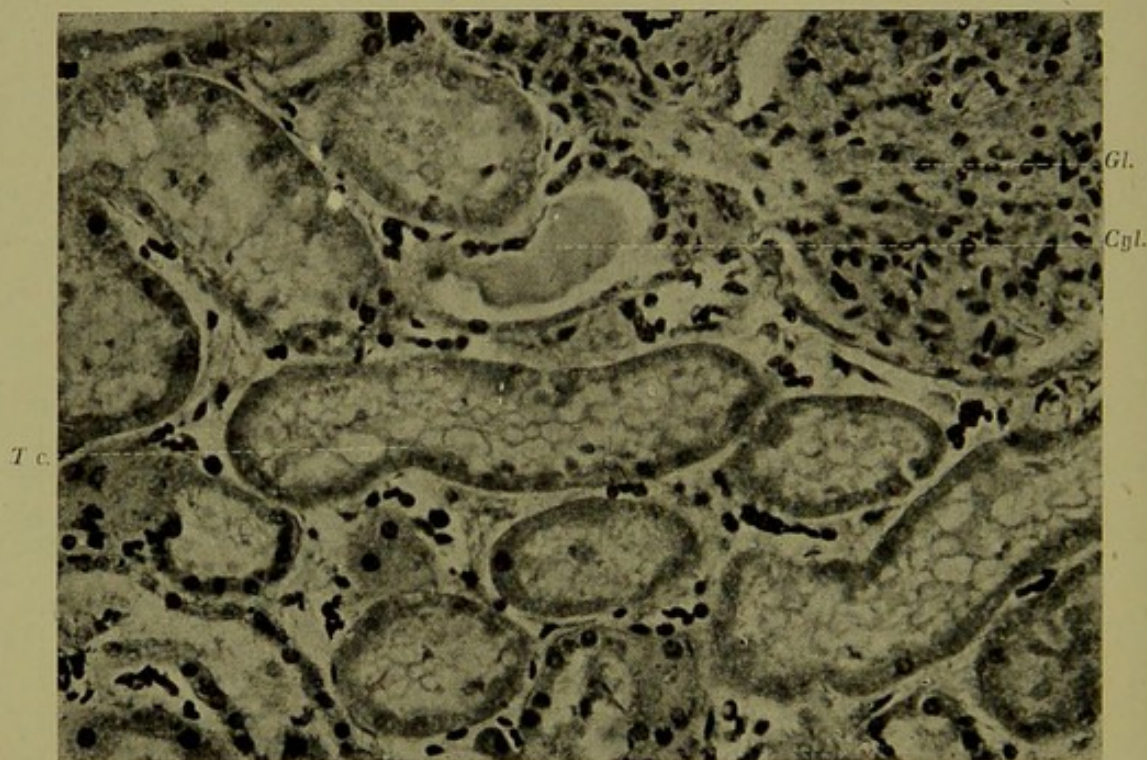
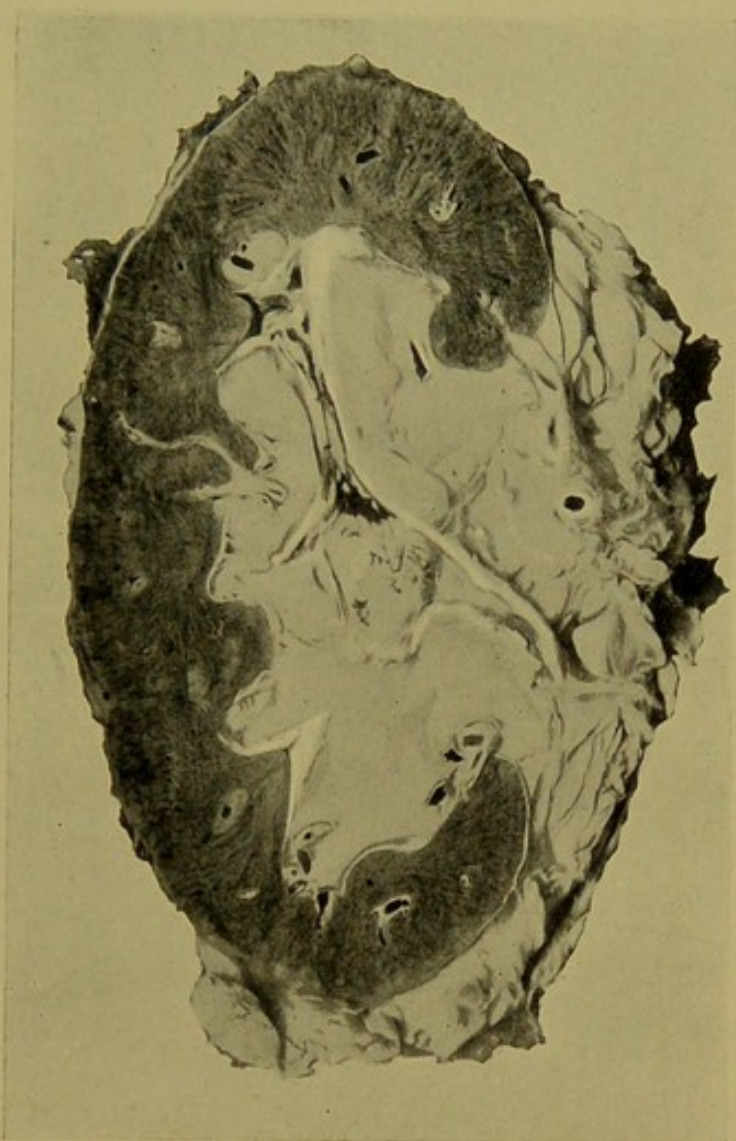


Fig. 24. — Autre partie de la coupe de la fig. 23. — Les cellules des tubes contournés (*T. c.*) sont nécrobiosées, et se résolvent en boules dans leur lumière. — *Cyl.*, cylindre hyalin. — On ne voit plus de limites cellulaires. Les noyaux ne sont plus colorables. — *Gl.*, Glomérule. — Grossissement : 300.

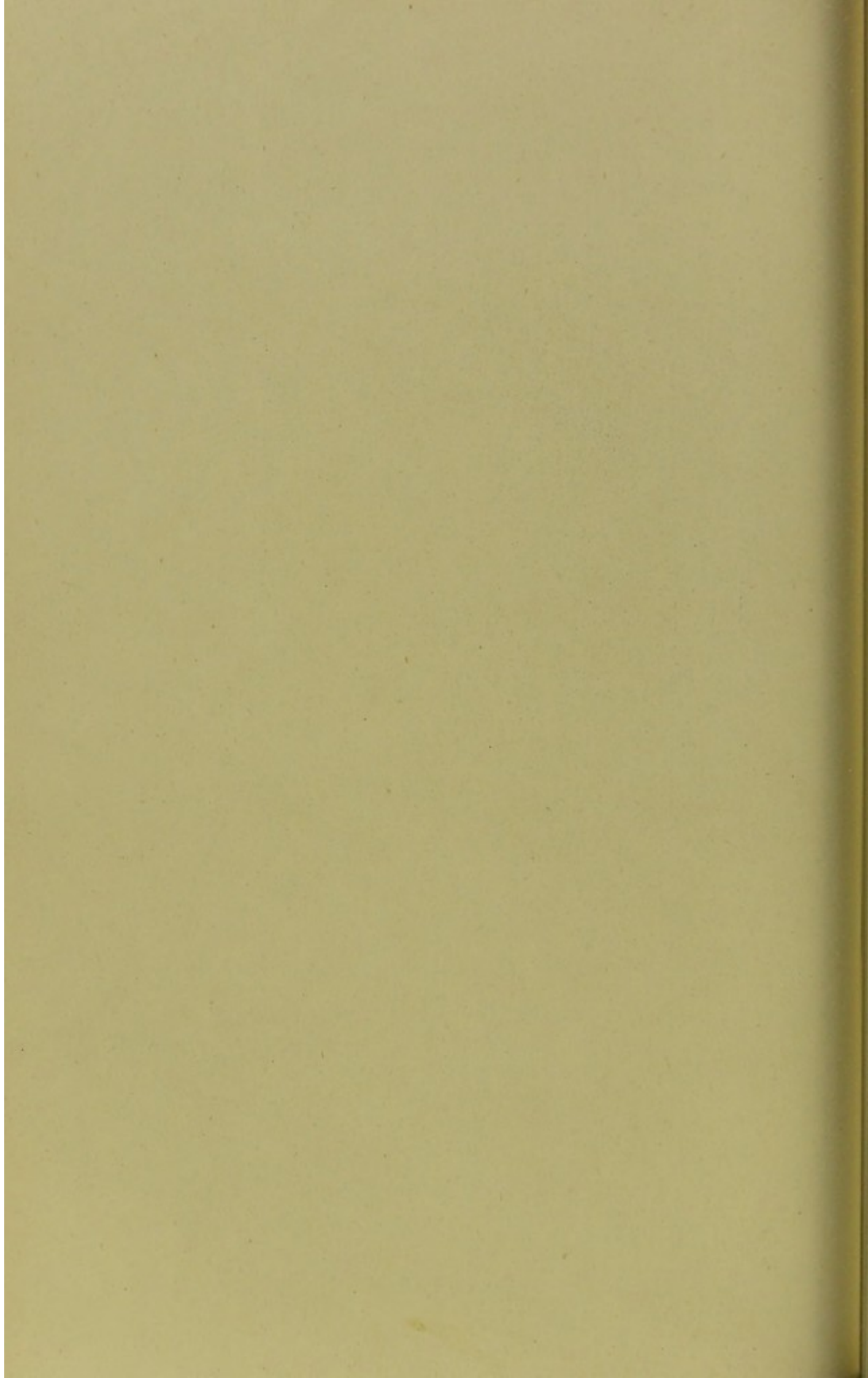
épithéliales sont diversement altérées et peuvent se montrer avec les diverses modifications signalées dans les néphrites aiguës.

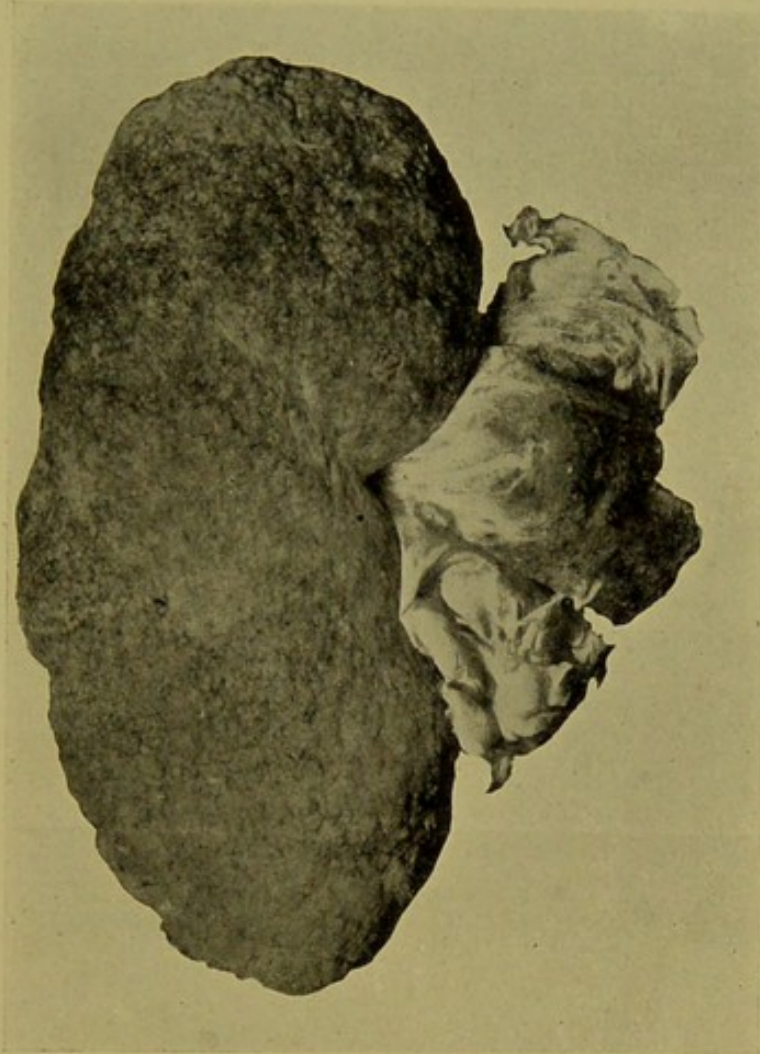
Ce qu'il y a surtout à signaler en dehors de ces altérations cellulaires, ce sont les lésions d'atrophie glomérulaire et tubulaire. C'est à la progression graduelle de ces lésions



Rein 17.

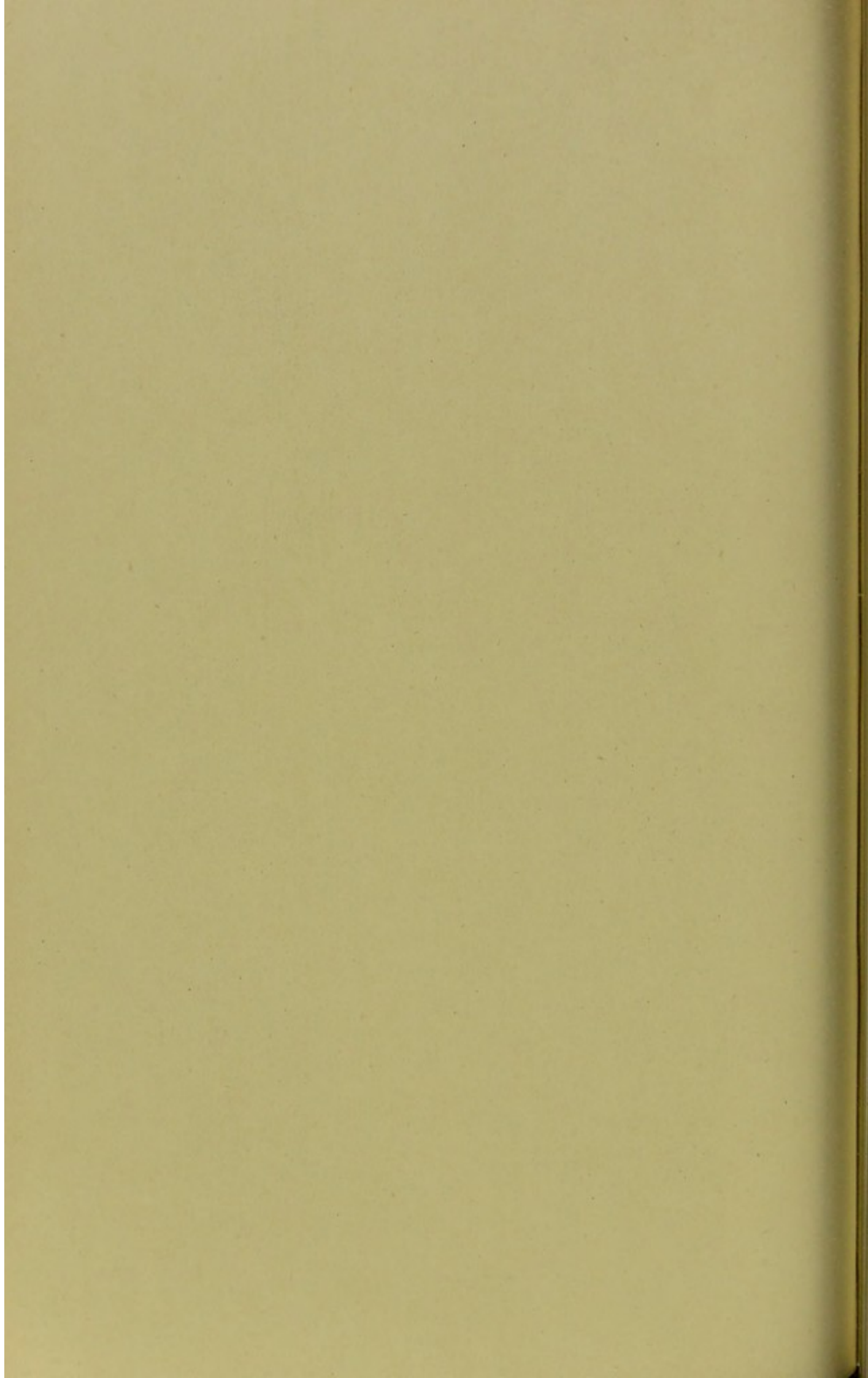
**Néphrite chronique**, avec taches blanchâtres dans la substance corticale et les pyramides de Bertin, correspondant à des territoires glandulaires respectés, ou hypertrophiés.





Rein 17.

La surface est finement granuleuse. Chaque saillie correspond à une granulation de Bright.



scléreuses qu'est dû sans doute l'aspect granuleux de l'organe. Nous étudierons ces lésions atrophiques avec les néphrites à évolution lente, dont elles constituent plus spécialement la caractéristique.

## NÉPHRITES CHRONIQUES

Lorsque l'on trouve à l'autopsie un rein atteint de néphrite atrophique, chez un individu qui a présenté antérieurement des signes d'une toxi-infection prolongée, qui a subi les atteintes de plusieurs maladies infectieuses successivement guéries, ou qui était exposé à une intoxication répétée et discontinuée comme l'intoxication saturnine, il est relativement facile de reporter l'effet à la cause. L'action prolongée de produits toxiques sur les épithéliums rénaux en particulier et sur les glomérules, est de toute évidence, et l'on a pu dire que cette néphrite glandulaire primitive était l'origine de la sclérose atrophique secondaire (Charcot).

Il est plus difficile de se prononcer lorsque de tels *antécédents* font défaut, ou que l'on constate, en même temps que les altérations glandulaires, des lésions d'endartérite très prononcée. C'est dans de tels cas que la théorie interstitielle de la néphrite atrophique (Traube), ou la théorie vasculaire (Lancereaux) trouvent leurs arguments fondamentaux.

La *conception actuelle* des néphrites permet de négliger ces questions trop particulières de subordination d'une lésion à une autre, et de considérer l'artérite chronique et la néphrite lente comme les effets d'une même cause agissant de telle sorte que « la substance irritante ou toxique soit  
« déposée dans le rein en petite quantité et qu'elle soit  
« douée d'une faible puissance d'irritation...

« Les néphrites chroniques avec atrophie sont en somme  
« des *néphrites par élimination lente de poisons* ou de

« substances toxiques dont la puissance inflammatoire est  
« mesurée. » (Brault).

Ces conditions se trouvent réalisées dans l'intoxication saturnine et la goutte principalement, où la répétition prolongée des épisodes toxiques arrive à produire des types de rein atrophique bien définis, le rein saturnin, le rein goutteux. La

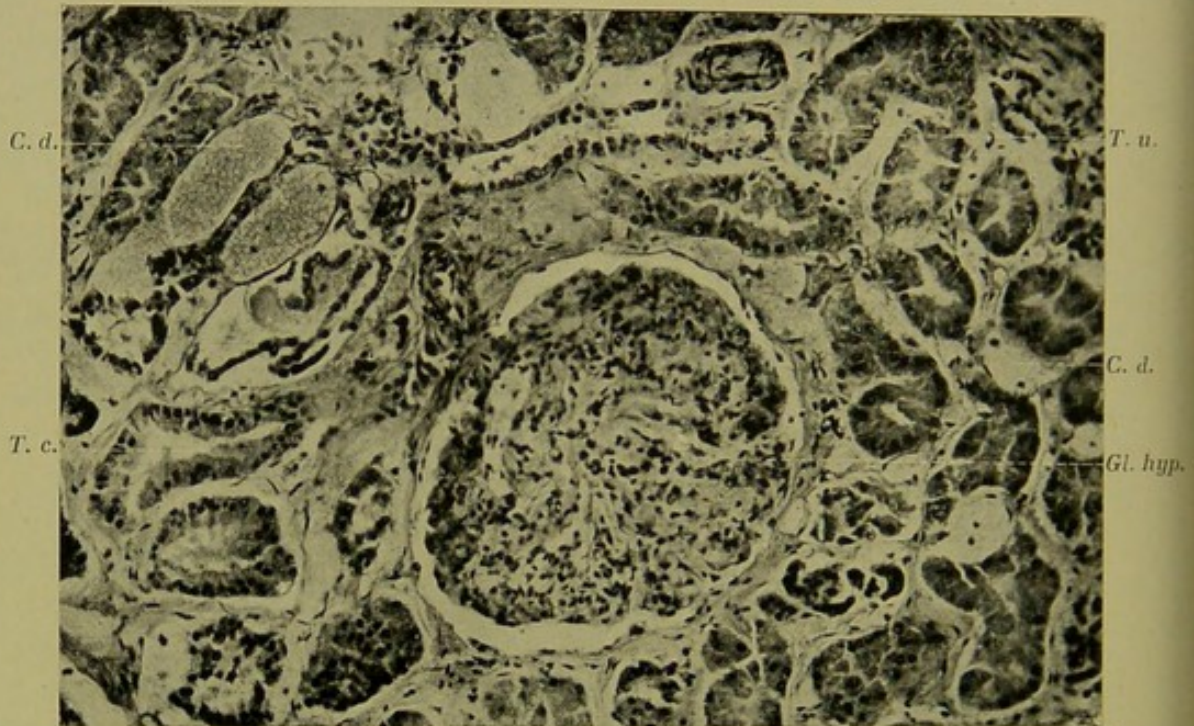


Fig. 25. - Hypertrophie glomérulaire compensatrice dans le rein opposé au rein atrophie 51. *Gl. hyp.*, glomérule hypertrophié. — *C. d.*, capillaire dilaté — *T. c.*, tubes contournés avec cellules nombreuses en prolifération. — *T. u.*, tubes d'union. — Grossissement : 160.

néphrite atrophique se rencontre aussi chez les *rhumatisants*, les *buveurs d'alcool* à petites doses. Elle constitue encore le terme ultime des formes prolongées de la *néphrite palustre*, de la *néphrite scarlatineuse*, de la *néphrite gravidique* (Gaucher et Sergent).

« L'atrophie rénale peut sans doute aussi succéder aux  
« assauts réitérés de plusieurs des maladies infectieuses dont  
« l'influence pathogénique est aujourd'hui démontrée, une  
« seule de ces attaques ne laissant comme résidu que des  
« lésions réparables ou compatibles avec un fonctionnement  
« régulier du rein » (Brault).

Le type qui justifierait le mieux cette proposition, est le type du *rein sénile*, dont l'atrophie serait précisément la résultante de tout un passé pathologique. Le rein garderait en quelque sorte les traces du passage des produits toxiques les plus divers, résultant d'intoxications minimales venant du dehors, d'auto-intoxications variées, de toxi-infections ou d'infections atténuées.

**Aspect macroscopique.** — Les atrophies rénales consécutives à ces néphrites chroniques ont été désignées de diverses façons : *petit rein rouge*, *petit rein contracté*, *petit rein goutteux*, *petit rein granuleux*, etc. Elles peuvent être considérables et l'on cite des cas où le rein réduit au quart de son volume, au lieu de son poids normal de 130 gr. environ, ne pesait plus que 40 à 30 gr. Les deux reins chez le même individu sont en général également atrophiés, à surface irrégulière.

A la coupe, le tissu est dur ; on constate des teintes diverses, rouge sombre, gris, jaune, plus ou moins mélangées. Ces différences tiennent à l'état des cellules et à l'état

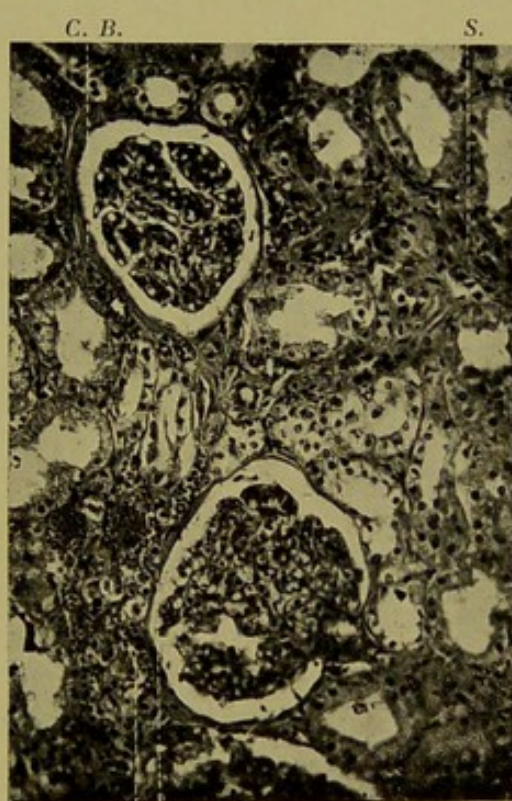
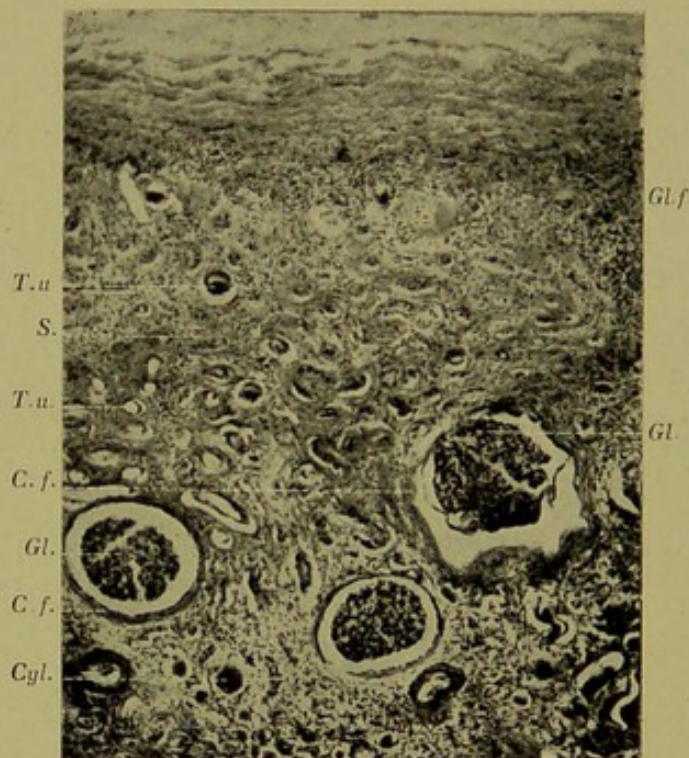


Fig. 26 — Début de sclérose périglomérulaire. — Le tissu conjonctif péritubulaire est augmenté (S ; la capsule est épaissie (C. B.). — H, hématies dans les capillaires périglomérulaires dilatés. — Les cellules des tubes contournés sont en état de tuméfaction trouble, ou de dégénérescence granuleuse. — Grossissement : 150.

de développement ou de réplétion vasculaire. Quelquefois la coloration est violacée, et traduit une congestion chronique, d'autres fois elle est rouge intense, hémorragique et traduit un raptus congestif terminal. Les artérioles de la voûte sont

quelquefois saillantes sur la coupe ; leurs parois sont manifestement épaissies et rigides.

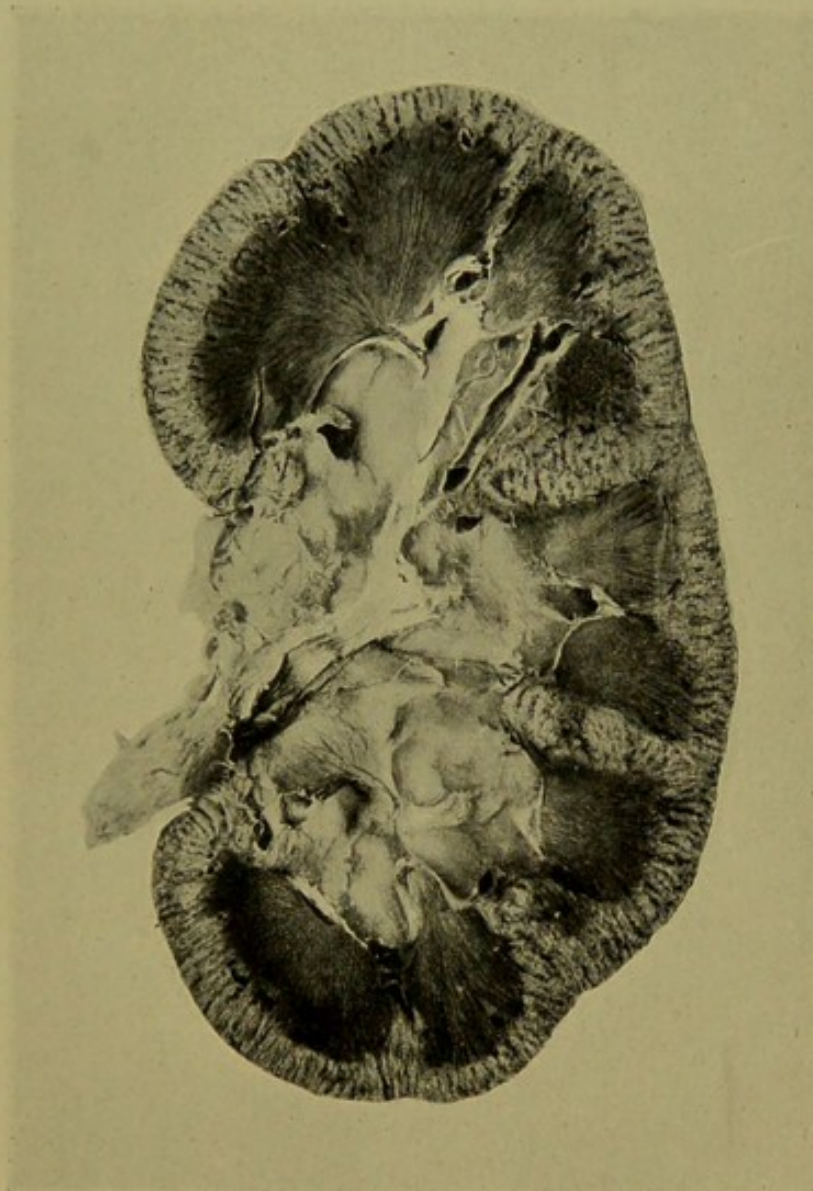
La zone corticale est notablement diminuée ; son épaisseur, très inégale, est souvent réduite à 1 ou 2 mm. ; la hauteur des pyramides n'est pas sensiblement modifiée. Dans certains cas, l'atrophie s'est faite comme si le rein se contractait pour ainsi dire sur lui-même ; ce sont les cas où l'organe a le volume le plus réduit ; dans d'autres, l'atrophie s'est faite de telle sorte que le volume total s'est peu modifié,



*Fig. 27.* — Sclérose sous-corticale, avec glomérules hypertrophiés (*Gl.*), dont la capsule est épaissie, fibreuse, feuilletée (*C.f.*) — *Gl. f.*, glomérule atrophié. — Le tissu de sclérose *S.*, infiltré de quelques globules blancs, étouffe les tubes urinaires *T. u.* — La capsule est épaissie. — Grossissement : 60.

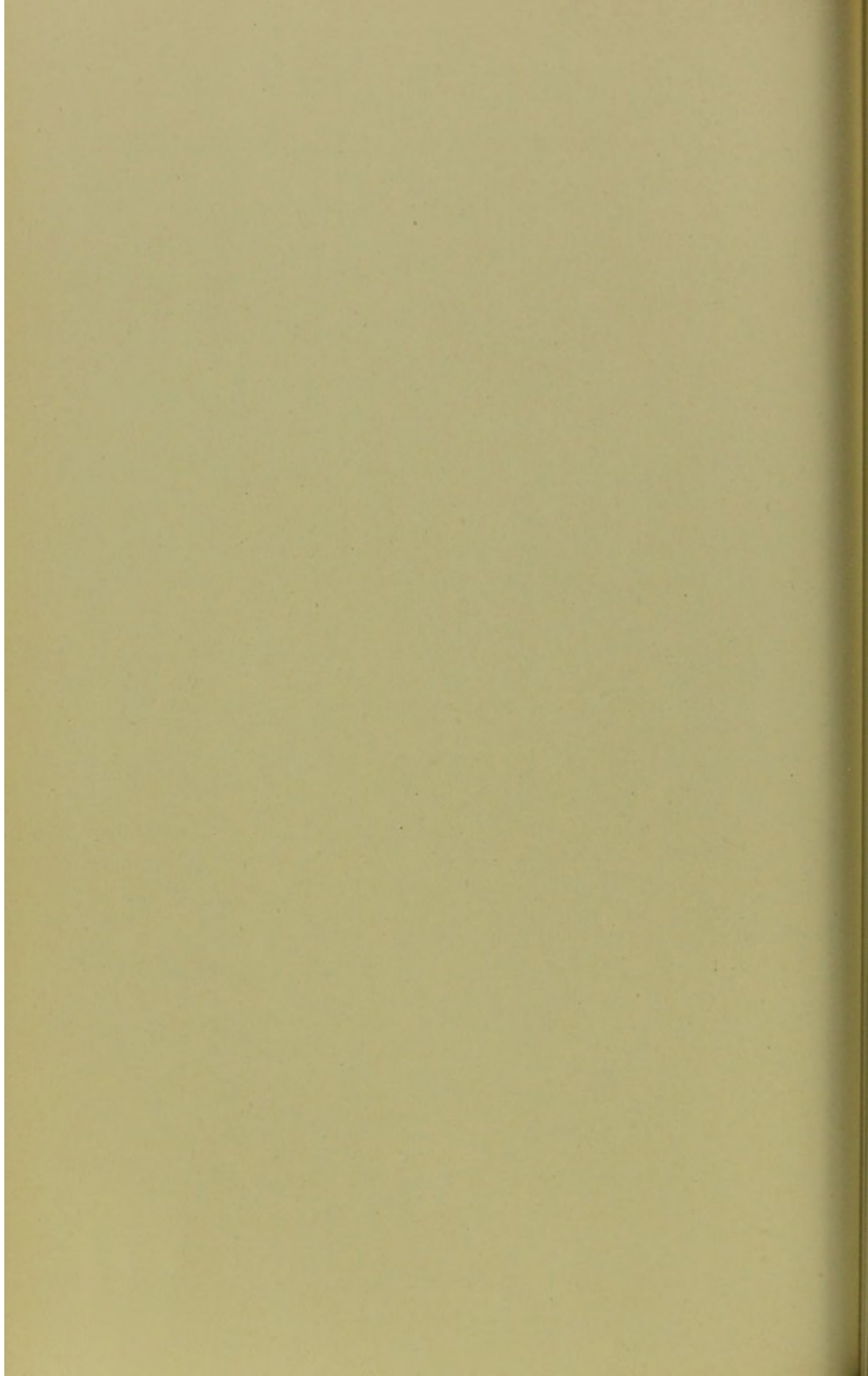
mais la substance rénale ne constitue qu'une coque de peu d'épaisseur autour d'une masse grasseuse considérable qui englobe les organes du hile. L'atrophie glandulaire, sans que cela paraisse de prime abord, peut être égale dans les deux cas (*R. 18, R. 19, R. 21*).

La capsule fibreuse du rein, épaissie, environnée le plus souvent d'une atmosphère grasseuse augmentée, est adhé-



Rein 18.

**Néphrite atrophique au début.** — La surface de l'organe est irrégulière. La substance corticale est légèrement diminuée d'épaisseur. Le tissu adipeux contenu dans la coque formée par la substance rénale est plus abondant.



rente au tissu rénal qu'elle recouvre. Quand on veut la détacher, elle se clive, et l'on ne peut l'enlever complètement qu'en arrachant en même temps des parcelles de substance corticale. La surface de l'organe est bosselée, et finement granuleuse ; généralement elle est parsemée de petits kystes superficiels qui crèvent pendant la décortication ; les mêmes kystes plus ou moins volumineux peuvent exister d'ailleurs dans toutes les régions de l'organe malade (R. 20, 21). Une autre formation particulière, sur laquelle

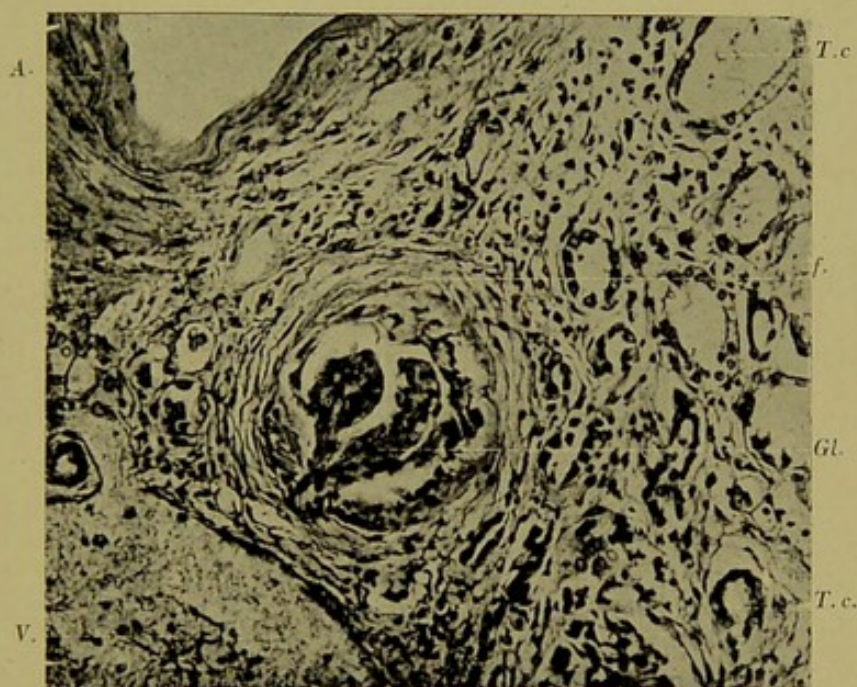


Fig. 28. — Sclérose glomérulaire ; les fibrilles conjonctives (*f.*) sont peu serrées et séparées par quelques leucocytes. Le glomérule est très réduit, presque imperméable (*Gl.*). — *A.*, artère — *V.*, veine. — *T. c.*, tubes contournés à cellules abrasées. — Grossissement : 160.

nous reviendrons plus loin, est celle de nodules blancs superficiels de la grosseur d'un pois à une noisette et que Sabourin a bien décrits sous le nom d'adénomes.

Les granulations superficielles qui constituent le caractère le plus commun de l'atrophie rénale sont de tailles diverses et diversement réparties. Tantôt elles sont très fines, grosses comme des têtes d'épingles (R. 17, R. 23), et par leur ensemble donnent à la surface un aspect chagriné uni-

forme, indiquant un processus scléreux également réparti dans tout l'organe, autour de chaque système tubulaire, qui

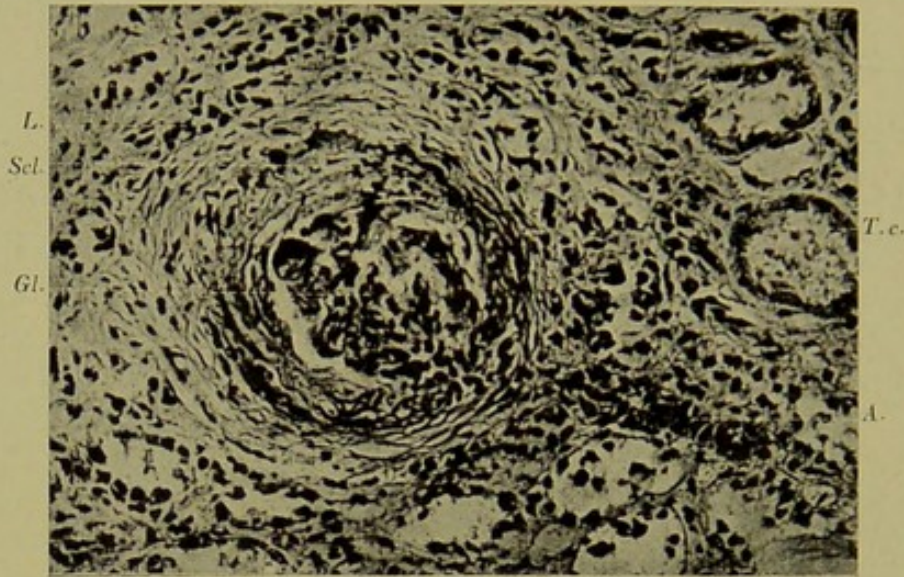


Fig. 29. — Autre aspect de la sclérose périglomérulaire (Scl.); il reste à peine de l'espace de Bowmann — L'artériole glomérulaire paraît oblitérée (A.). — L., leucocytes. — Gl., glomérule. — T. c., tube contourné — Grossissement: 160.

peut être considéré comme un lobule rénal (sclérose monolobulaire); tantôt les granulations sont plus volumineuses

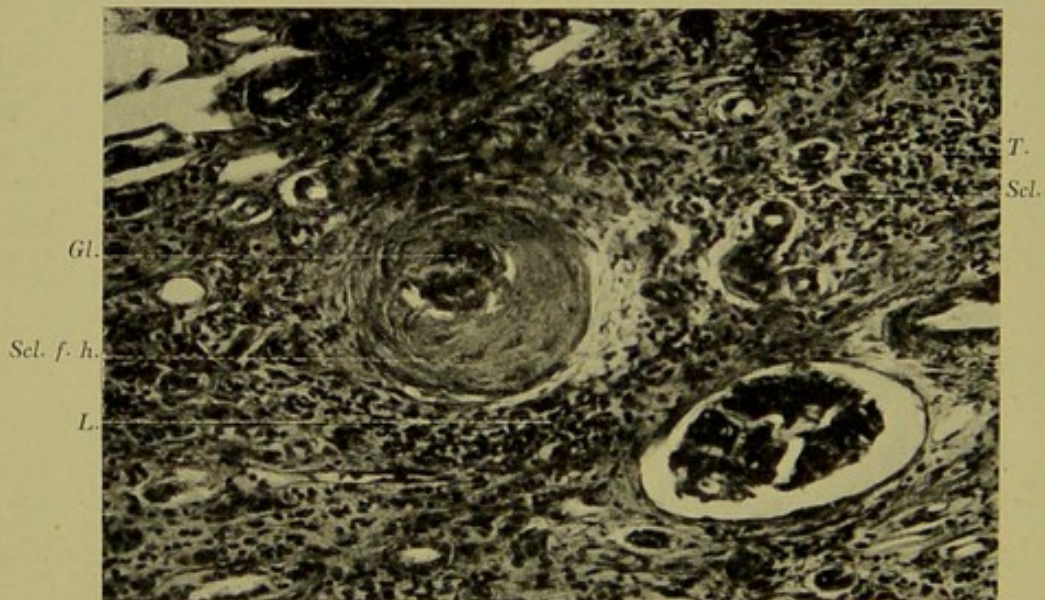
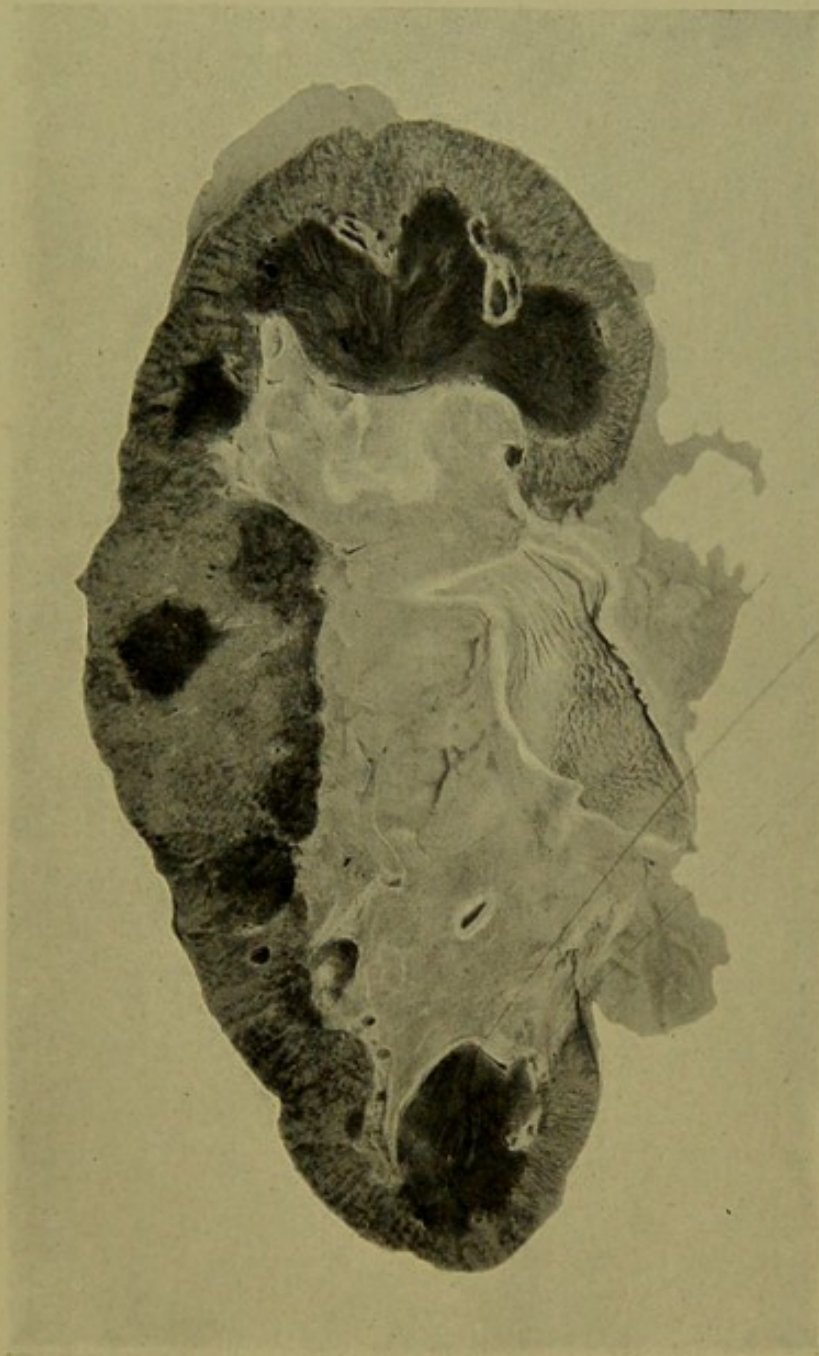


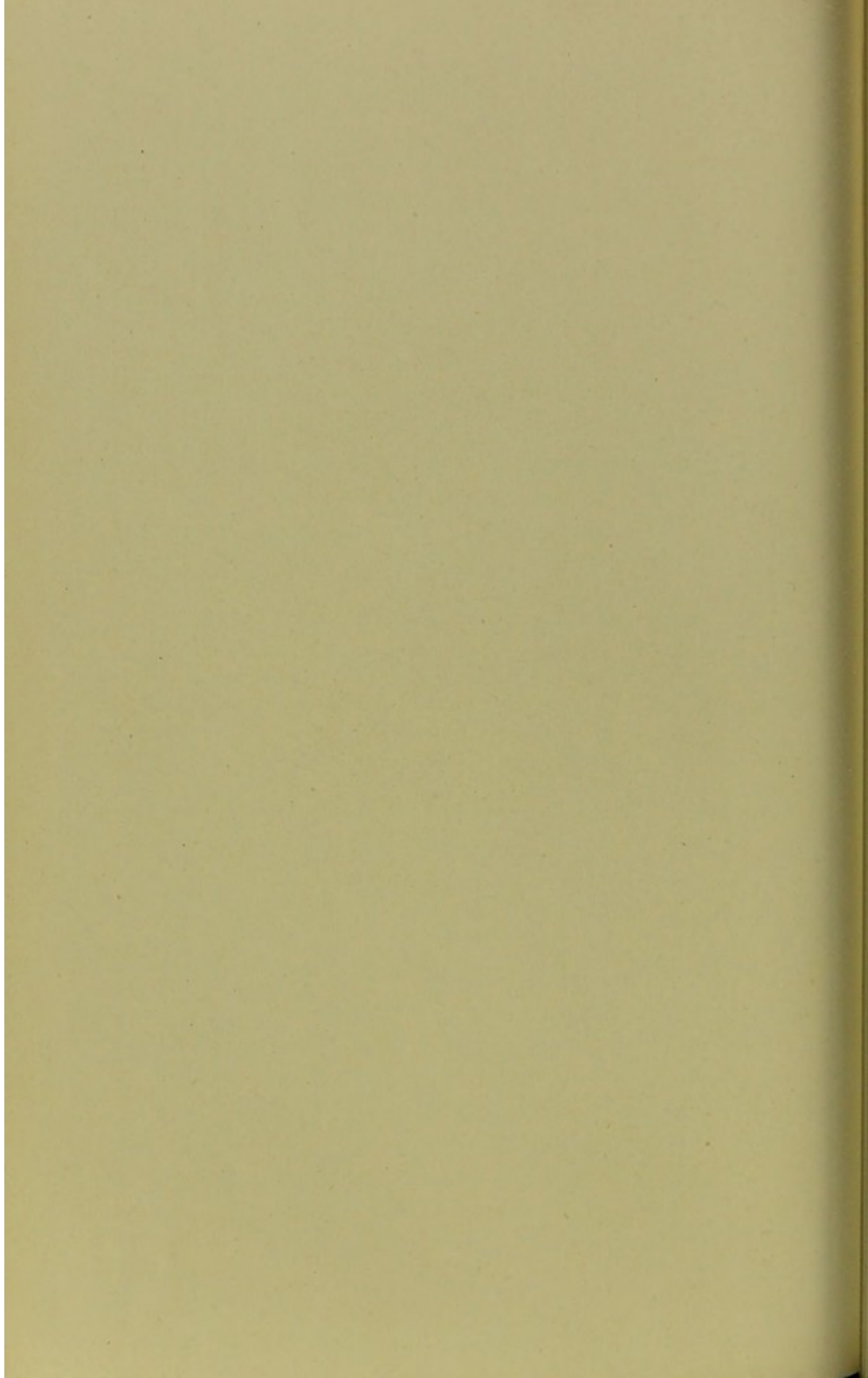
Fig. 30. — Sclérose endocapsulaire fibro-hyaline (Scl. f. h.). Le glomérule est réduit à un moignon (Gl.). Le tissu intertubulaire est fibreux (Scl.) et infiltré de leucocytes (L.). Les tubes T sont comprimés, atrophiés. — Grossissement: 160

(sclérose multilobulaire), inégalement réparties; à côté de parties très saillantes se voient des dépressions très pro-



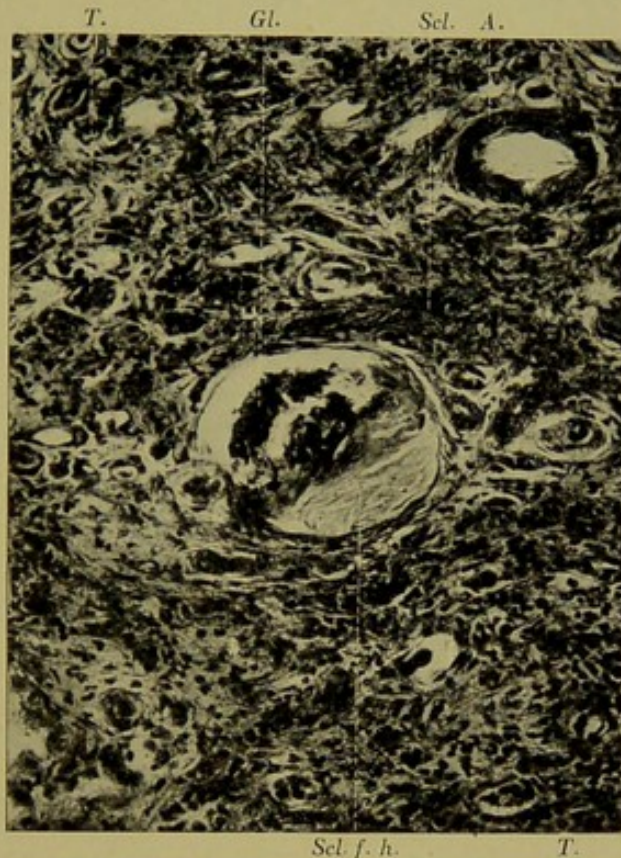
Rein 19.

**Néphrite atrophique** typique. — Rein rouge induré. La surface est très irrégulière; la substance corticale est très réduite par endroits. Dans la partie inférieure, l'épaisseur totale du parenchyme rénal est très diminuée. Dans la partie supérieure, la papille à trois pyramides correspond à une substance corticale augmentée. Une branche de l'artère rénale dans la partie inférieure de la figure a des parois épaisses.



noncées, indiquant un processus à caractère essentiellement inégal, et ayant lésé le rein d'une façon parcellaire.

On n'est pas d'accord pour expliquer la formation de ces saillies granuleuses. Les uns considèrent qu'elles représentent les portions de substance rénale encore saines, et dont



*Fig. 31.* — Même légende que pour la fig. 30. — La sclérose fibro-hyaline endocapsulaire n'a rempli que la moitié de la cavité de Bowman. — A., artériole. — Grossissement : 160.

la saillie s'explique par la dépression des tissus avoisinants atrophiés, rétractés par le fait de lésions inflammatoires disséminées. « La granulation résulte, par conséquent, de « l'alternance de régions détruites et de régions conservées. » (Brault). D'autres pensent, en outre, que la rétractilité spéciale du tissu conjonctif inflammatoire intervient, en faisant saillir davantage les parties intermédiaires, les énucléant pour ainsi dire. Dans un sens opposé, Chauffard attribue aux granulations elles-mêmes la valeur de véritables hypertrophies glandulaires compensatrices ; pour lui, les tubes

sont plus volumineux, les glomérules sont plus gros (fig. 25), en vue d'une suppléance fonctionnelle, analogue à celle que les expérimentateurs ont observée dans le rein persistant après une néphrectomie unilatérale, soit qu'il y ait simplement une hypertrophie simple des tubuli et des glomérules (Valentin et Rokitansky, Lancereaux, Melchior Torrès), soit qu'il se produise des néoformations tubulaires et glomérulaires (Ribbert, Tizzoni et Pisenti, Golgi), soit que les deux existent (Tuffier et Toupet). Tuffier, toutefois, ne croit pas que l'hypertrophie soit possible dans les néphrites.

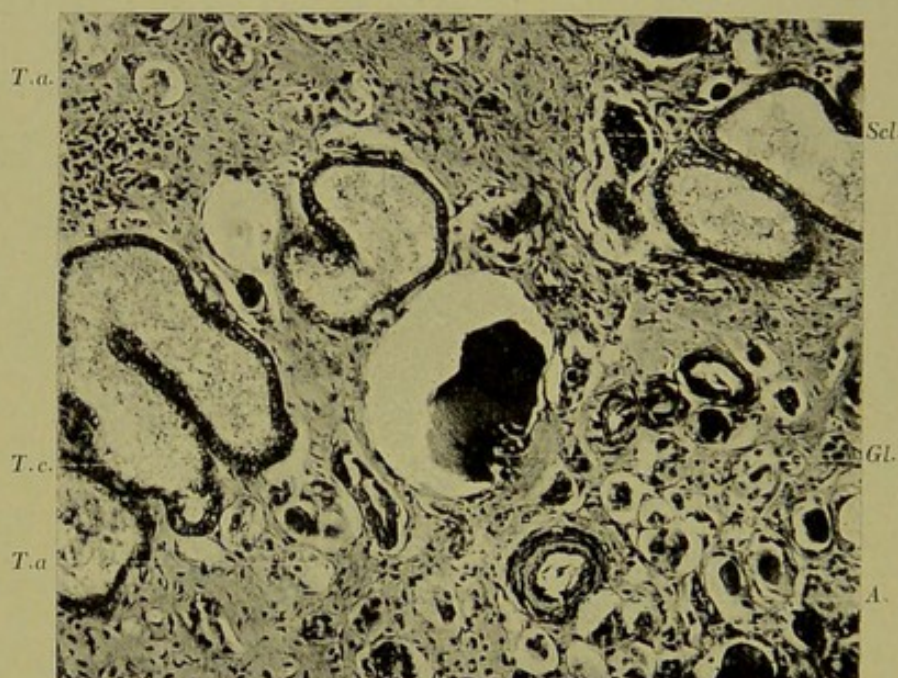
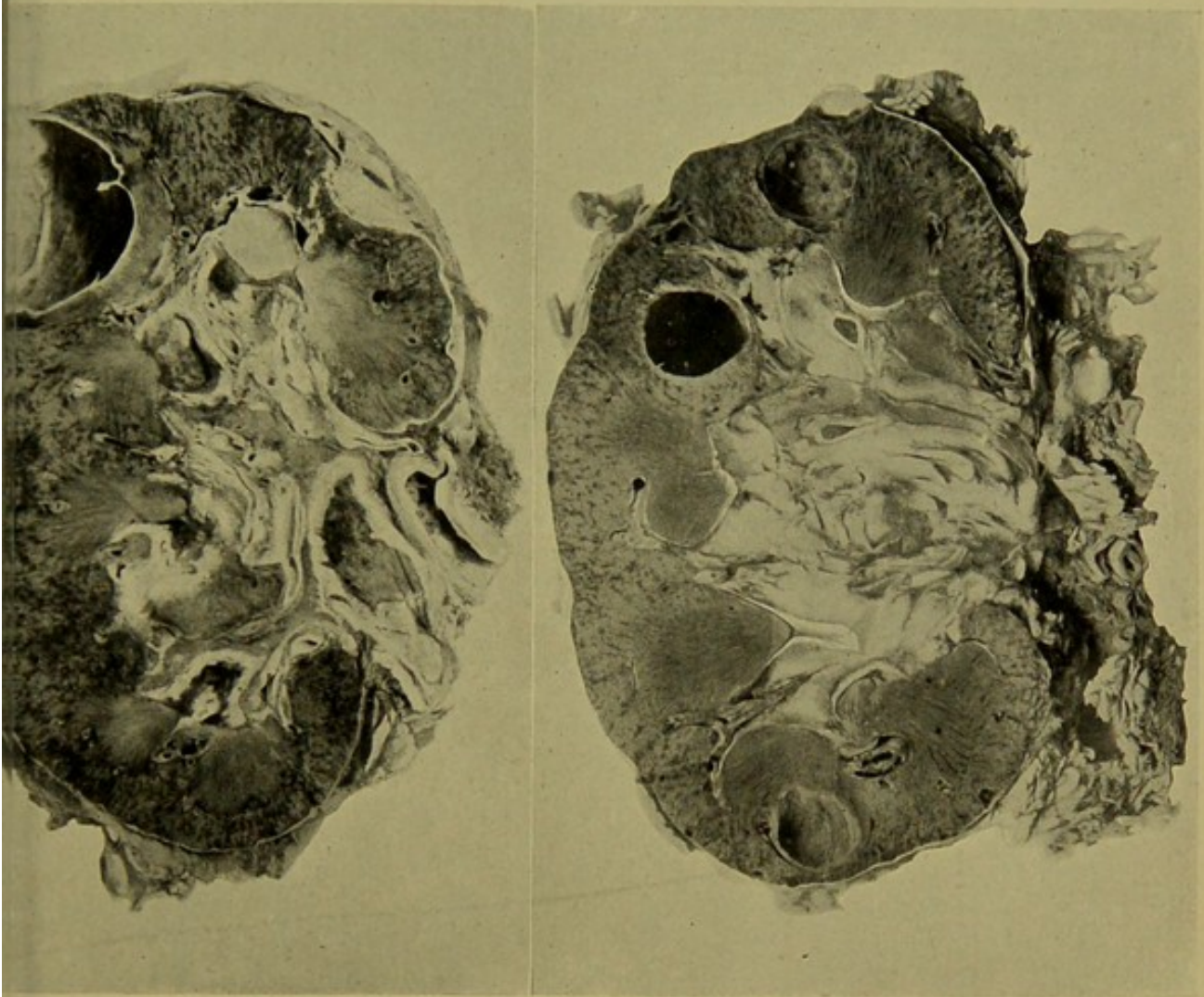


Fig. 32. — Kyste glomérulaire. — Vestiges glomérulaires *Gl.*, surmontés d'une masse colloïde qui remplissait toute la cavité. — Les tubes contournés ont leur revêtement abrasé, (*T.c.*); dans leur cavité, des débris granuleux. — *Scl.*, sclérose intertubulaire. — *T. a.*, tubes atrophiés, — *A.*, artériole à parois épaissies. — Grossissement: 60.

**Etude microscopique.** — Si l'on examine des coupes microscopiques des diverses variétés de rein atrophique, on y rencontre certains caractères communs. On constate d'une façon générale que l'atrophie commence dans les couches les plus corticales sous la capsule, où l'on trouve des foyers de sclérose englobant des vestiges tubulaires et des glomé-



20.

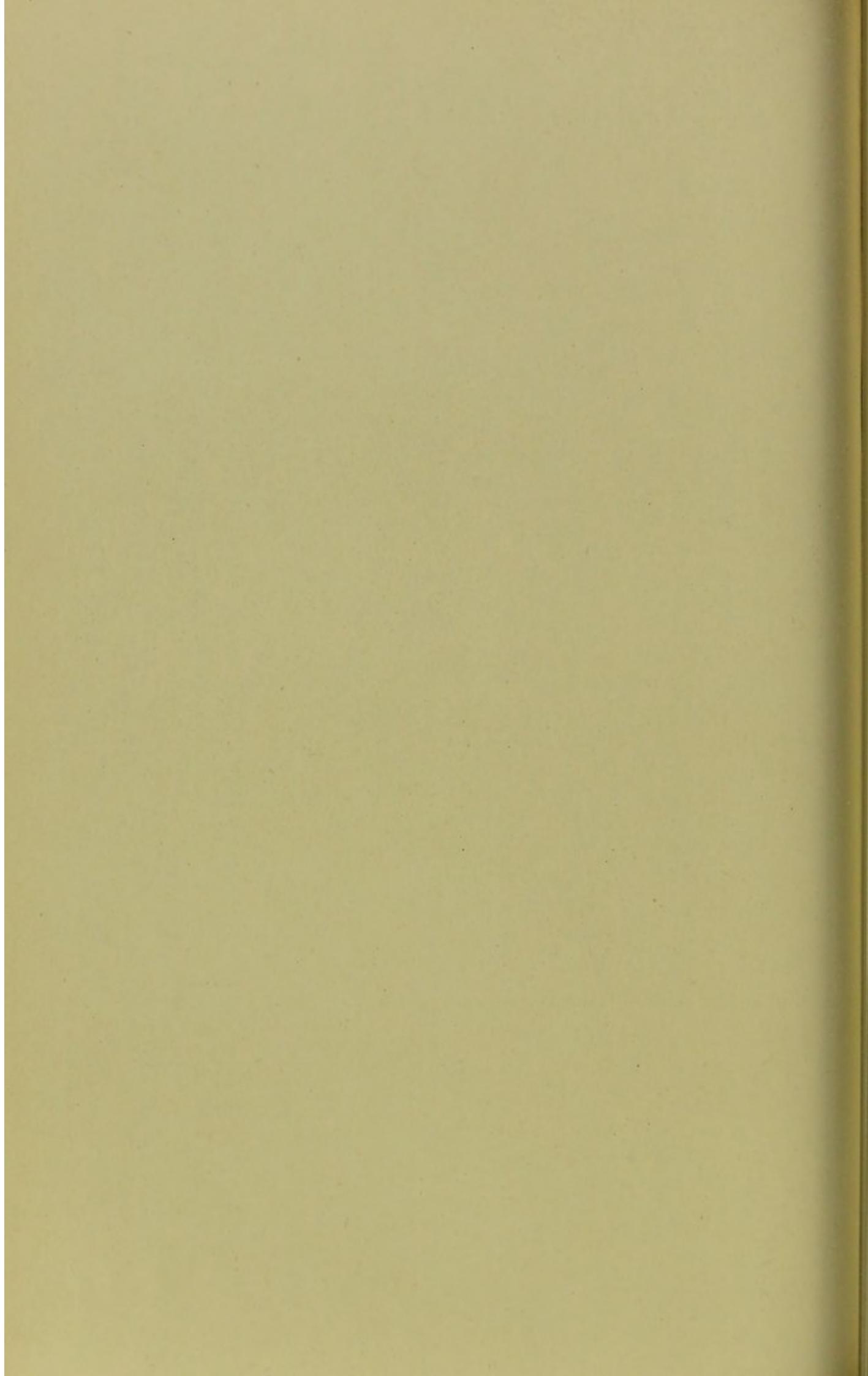
Rein 21.

Rein 20.

**Néphrite atrophique** avec kyste cortical. — A la partie supérieure et interne du rein, on voit une dépression correspondant à l'affaissement et la cicatrisation d'un kyste identique. La coupe de l'organe montre les caractères de la néphrite atrophique, surtout la diminution de la substance corticale.

Rein 21.

**Néphrite atrophique.** — On voit plusieurs kystes par rétention, soit dans la substance corticale, soit dans la substance médullaire. Le hile du rein est abondamment garni de tissu adipeux.



rules complètement transformés en masses fibreuses à peine reconnaissables.

Si l'on veut se rendre compte de la genèse des lésions, il faut parcourir de nombreuses préparations ; on est quelquefois servi par le hasard, et sur une même coupe, portant par exemple sur une granulation et sur le tissu atrophique environnant, on peut suivre les différents stades de la sclérose glomérulaire et de l'atrophie tubulaire.

Certains glomérules sont restés sains, perméables ; ils paraissent même quelquefois plus volumineux, hypertrophiés ; leur capsule est à peine épaissie (fig. 26). D'autres ont une capsule très augmentée et constituée par des fibrilles conjonctives denses, ou d'apparence feuilletée ; le peloton glomérulaire apparaît alors plus petit au milieu de la cavité capsulaire. D'autres fois, il y a, à l'intérieur de la cavité de Bowman, des stratifications en croissant accolées à la capsule, constituées par des lamelles de substance fibro-hyaline et qui tendent à combler complètement la cavité, pendant que le glomérule se ratatine et n'apparaît plus que comme un minime bourgeon irrégulier adhérent au niveau de son hile. La symphyse glomérulo-capsulaire est souvent complète alors que le glomérule est encore très apparent. Au dernier



Fig. 33. — Sclérose compacte de la substance corticale, avec un groupe de glomérules sclérosés (Gl) ; quelques tubes contournés sont distendus, kystiques, T. d. ; la plupart atrophiés, T. a., et étouffés dans le tissu de sclérose (Scl.) — Par places, l'infiltration embryonnaire est très marquée, I. e. — Grossissement : 60.

degré de la sclérose, on ne voit plus de traces de glomérule; la cavité de Bowmann est remplie de lamelles concentriques qui prennent les colorations du tissu conjonctif, et il est



Fig. 34. — Coupe d'une granulation de Bright. R. 23. — Au pourtour, N. a., lésion de néphrite atrophique. — Gl., glomérule hypertrophié, à capsule dilatée. T. c., tubes contournés distendus, à épithélium abrasé. — Cyl. col., cylindre colloïde. — I. e., infiltration embryonnaire. — C. f., capsule fibreuse du rein — Grossissement : 60.

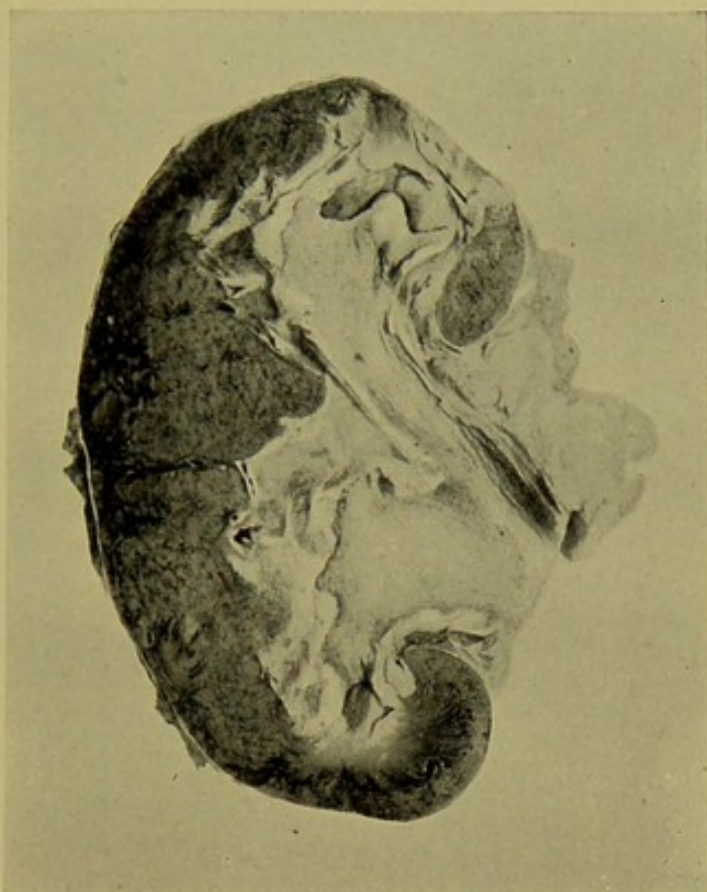
difficile de dire alors, si cette sclérose provient de la sclérose glomérulaire elle-même ou résulte de l'évolution de l'endo-

#### Rein 22.

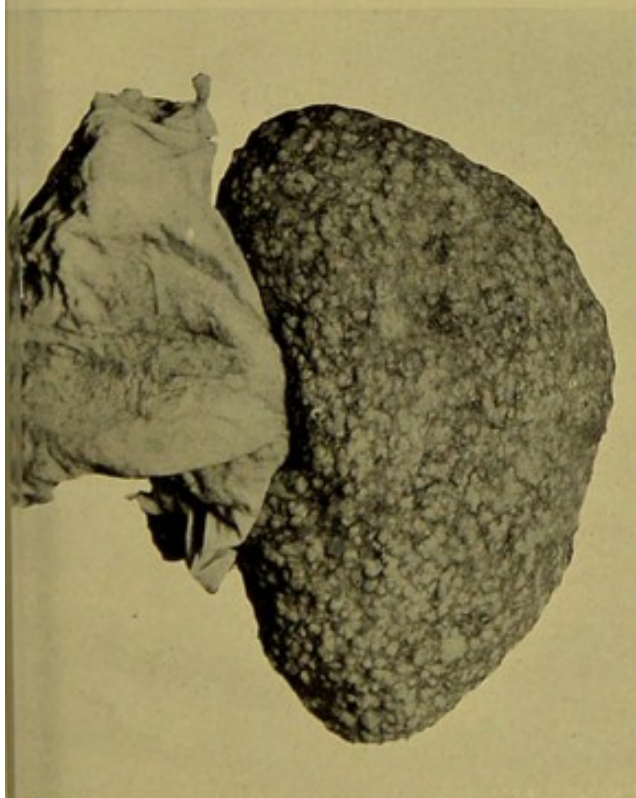
**Néphrite atrophique.** — Le rein est considérablement réduit de volume. L'atrophie porte surtout sur la substance corticale. Les colonnes de Bertin sont relativement peu diminuées. Le bassinet est légèrement distendu.

Rein 23. — Surface et coupe.

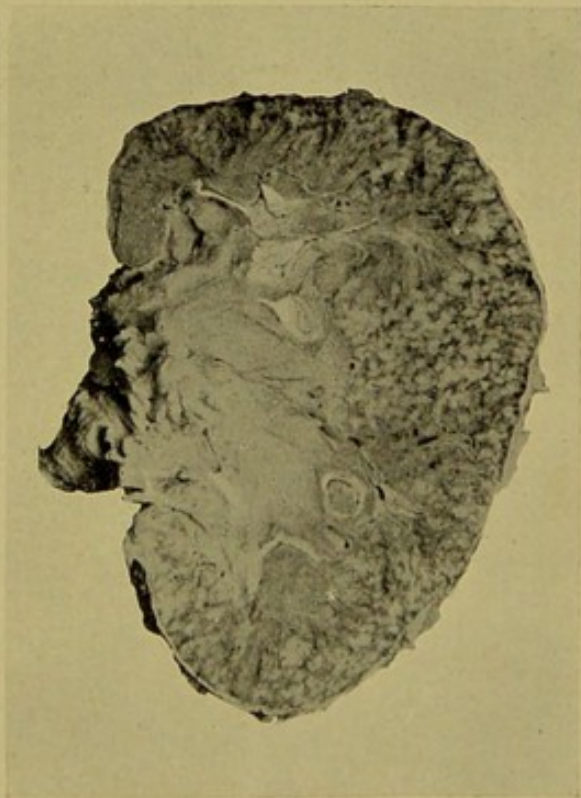
**Néphrite atrophique** par intoxication saturnine. — On voit à la surface de nombreuses granulations blanches; on les retrouve à la coupe dans toute l'épaisseur de l'organe. Ce sont des granulations de Bright dont la structure microscopique est représentée par une figure microphotographique (fig. 34).



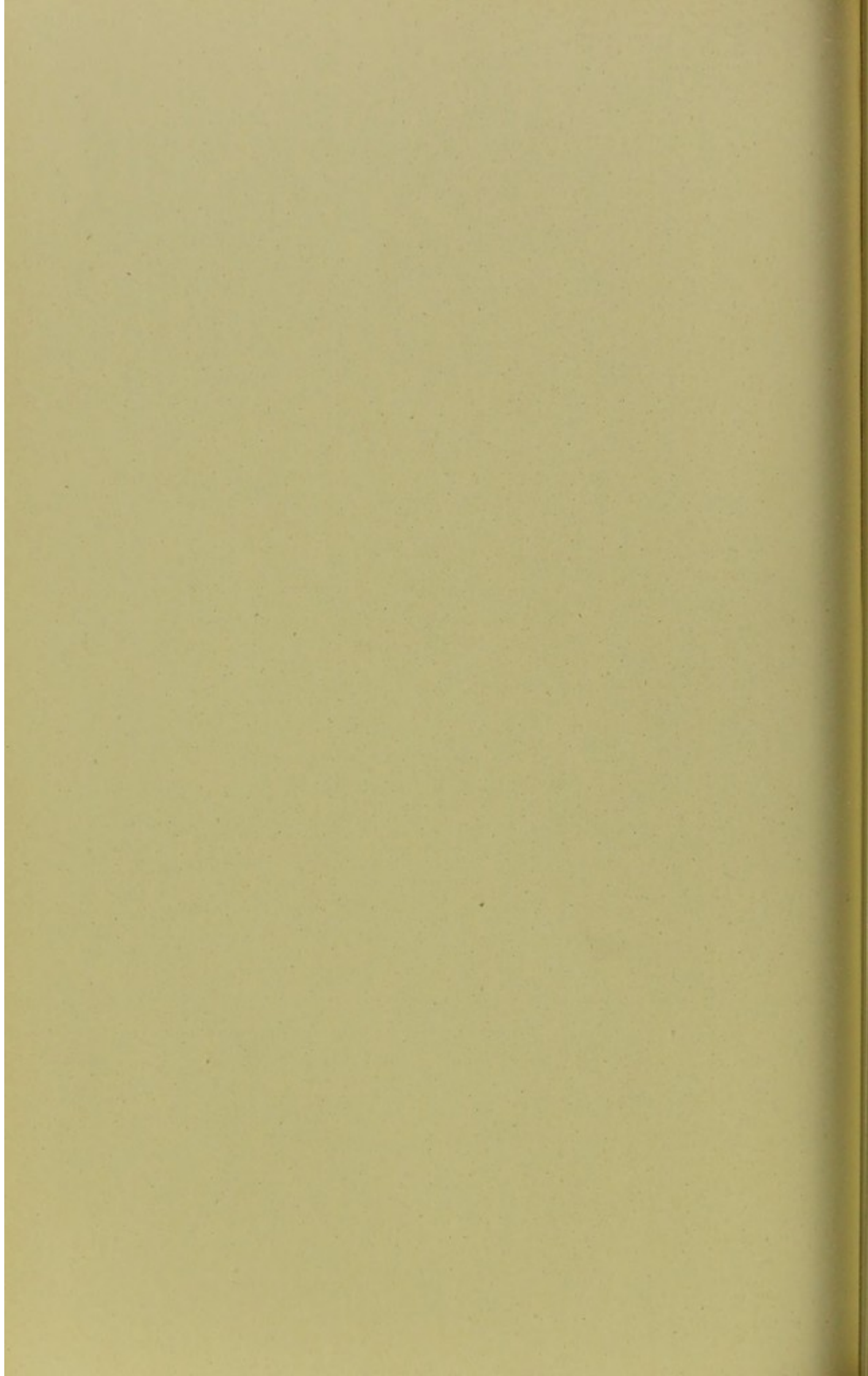
Rein 22.



n 23.



Rein 23.



capsulite fibro-hyaline si nette en d'autres points (fig. 27, 28, 29, 30, 31).

D'autres fois, le glomérule atrophié est quelquefois encore en partie perméable. La cavité de Bowmann est distendue et transformée en une véritable microkyste, à contenu granuleux, hyalin ou colloïde (fig. 32).

Les glomérules sclérosés peuvent se rencontrer disséminés sans ordre dans une coupe de rein ; le plus souvent ils sont groupés et les foyers de néphrite parcellaire dans lesquels ils sont plongés peuvent apparaître avec les caractères microscopiques d'une inflammation à divers degrés d'acuité ;

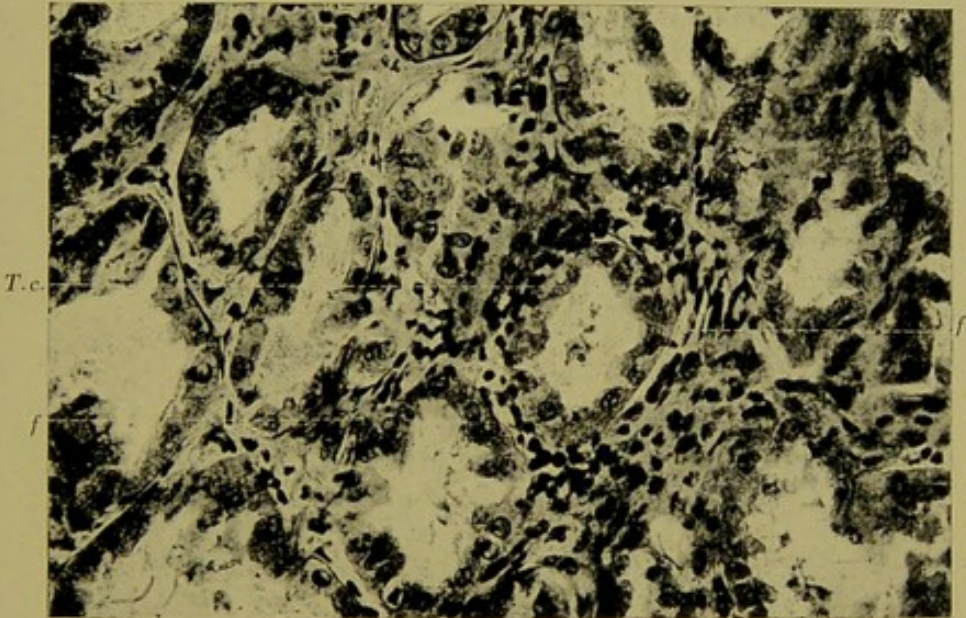


Fig. 35. — Coupe de substance corticale montrant les tubes contournés (*T. c.*) séparés des leucocytes et par des cellules fibro-plastiques allongées, stade de début de la sclérose intertubulaire (*f.*). — Les cellules sécrétrices sont granuleuses et en partie desquamées. — Grossissement : 300.

infiltration embryonnaire et congestion localisée, ou sclérose constituée (fig. 33), ces différents aspects se rencontrent dans un même rein et prouvent en faveur de la conception qui fait intervenir dans la pathogénie des néphrites atrophiques des influences nocives successives et légères. En même temps, les tubes contournés sont altérés ; leur épithélium dégénéré est transformé en épithélium à cellules cubiques, ou aplaties

(fig. 33 et 34); dans la lumière des tubes se trouvent les produits de la sécrétion morbide ou de la désintégration des cellules, cylindres hyalins ou plus souvent colloïdes; l'accumulation de ces produits dans certaines parties des tubes donne lieu souvent à la production de kystes généralement peu volumineux. La membrane basale des tubes contournés est épaissie, et, aux stades les plus avancés,

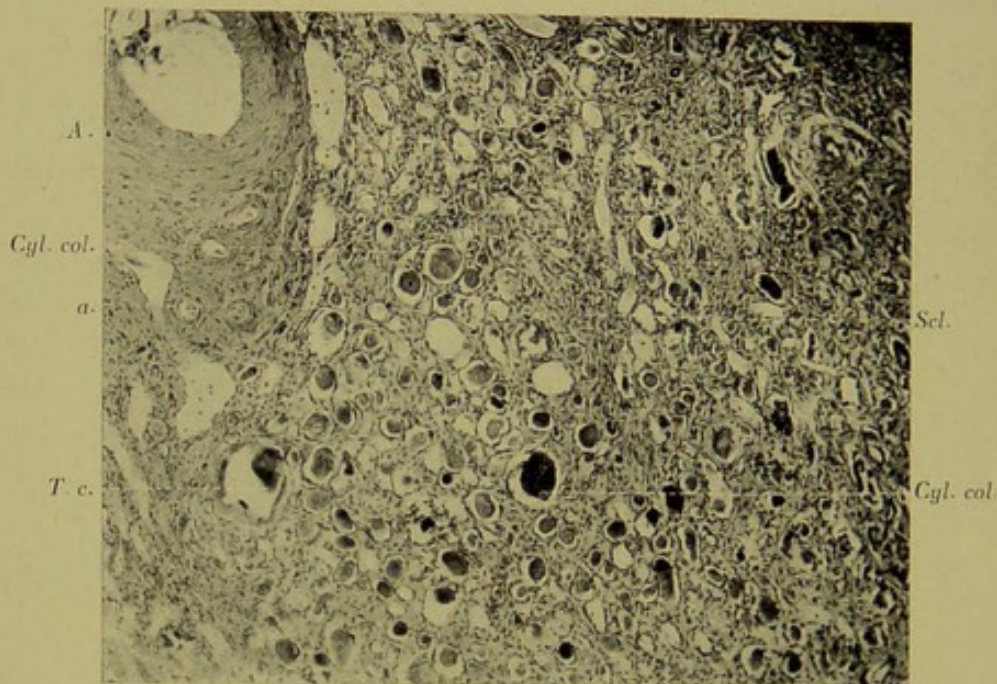


Fig. 36. — Coupe transversale d'un territoire d'une pyramide de Malpighi, montrant une grande quantité de cylindres colloïdes (*Cyl. col.*) sectionnés transversalement dans les tubes droits de toutes tailles. — *A.*, artères avec endartérite. — *a.*, artérioles à parois épaissies. — *Scl.*, sclérose. — Grossissement : 60.

confondue avec le tissu compact de sclérose.

Le tissu de sclérose, si net dans le labyrinthe (fig. 35) qu'il décèle quelquefois la systématisation lobulaire des pyramides

Rein 24.

**Néphrite atrophique.** — *Petit rein rouge induré.* — Le parenchyme rénal est réduit en un tissu dur strié irrégulièrement par les sinuosités des vaisseaux. C'est à peine si l'on distingue encore les pyramides de Malpighi, ou la limite de la substance corticale.

Rein 25.

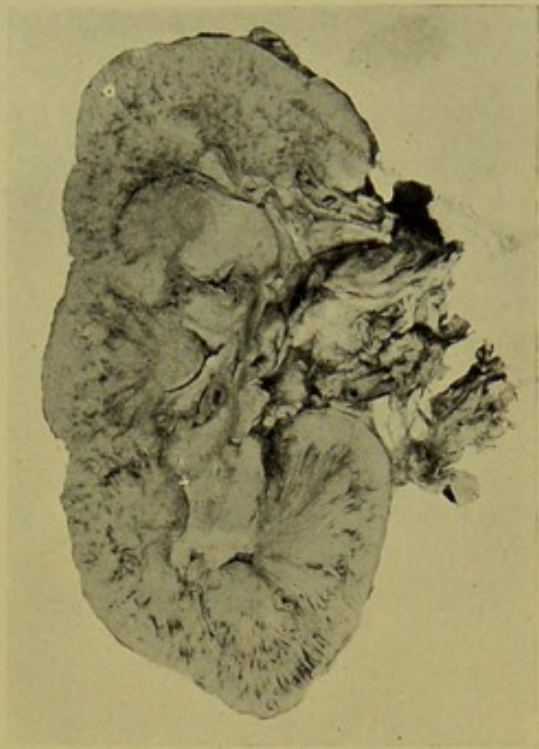
**Néphrite atrophique** — *Petit rein blanc granuleux induré.* — La congestion est moindre, les lésions de dégénérescence plus avancées.

Rein 26.

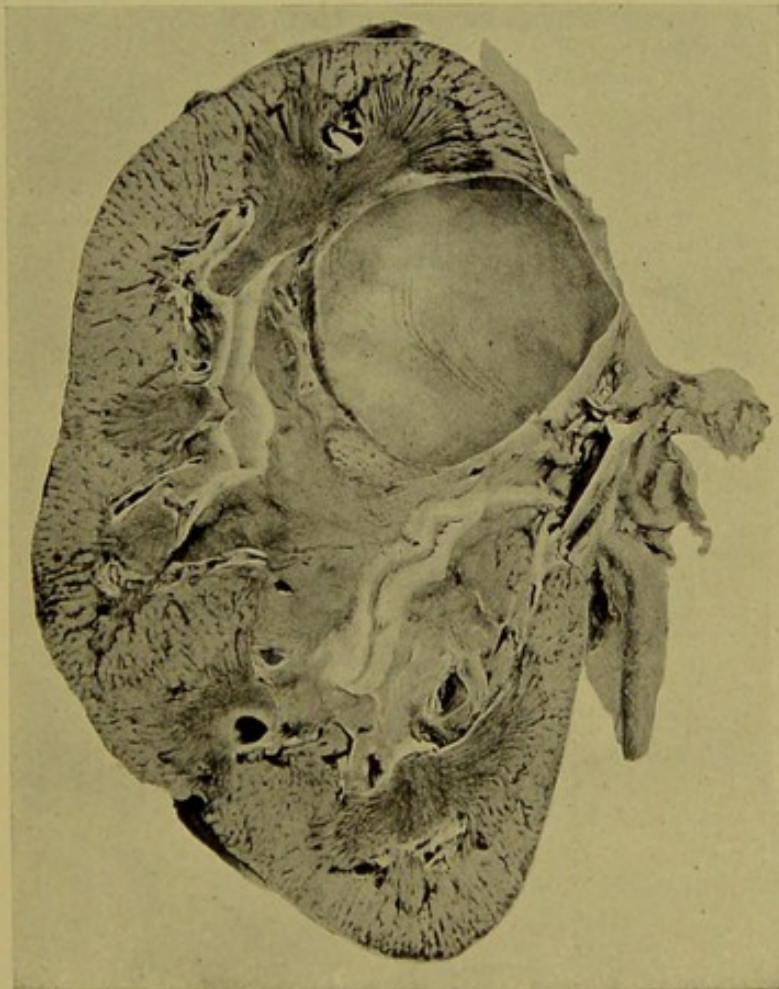
**Kyste par rétention** — Le développement de ce kyste a amené la disparition complète de toute une pyramide et de l'écorce correspondante. Un autre petit kyste de même ordre est visible dans une pyramide de la partie inférieure du rein.



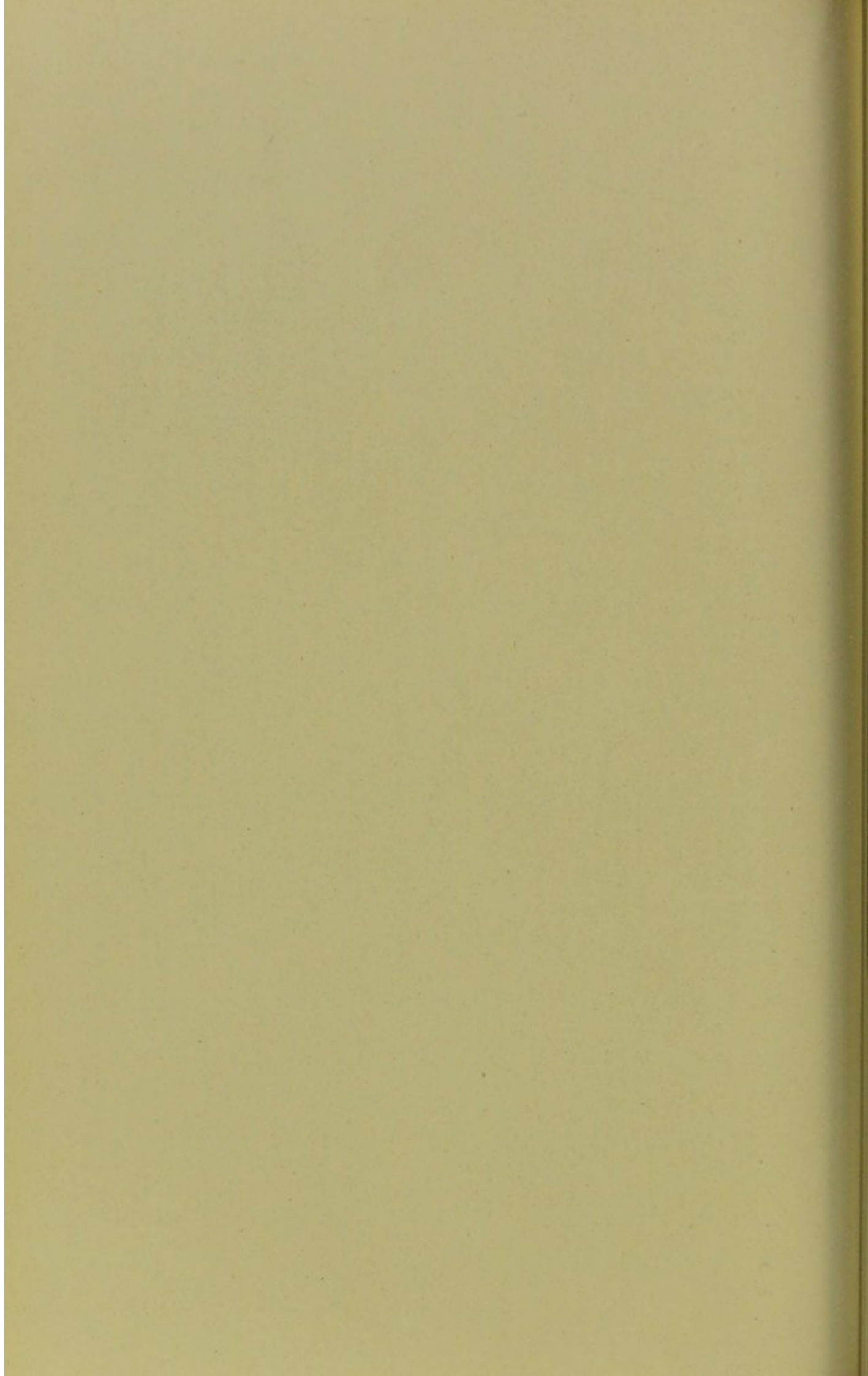
Rein 24.



Rein 25



Rein 26.



de Ferrein, se produit encore dans les pyramides de Malpighi en suivant le système canaliculaire, jusqu'au niveau des papilles rénales, où le tissu conjonctif néoformé devient quelquefois très épais. Les tubes collecteurs sont en voie d'atrophie au sein des travées fibreuses, qui les étouffent et les sectionnent en segments qui peuvent subir la transformation kystique, souvent remplis tout au moins de moules colloïdes, ou cireux (fig. 36).

Les vaisseaux peuvent être sains ou altérés ; ils restent en général perméables et il est possible de les injecter. Les lésions histologiques sont celles de l'endarterite (fig. 37) à tendance oblitérante ; on les constate aussi bien dans les artérioles afférentes ou efférentes du glomérule que dans l'artère rénale elle-même et ses principales ramifications.

Telles sont les lésions les plus communes, les plus générales de ces atrophies rénales consécutives aux processus toxiques ou toxi-infectieux de très longue durée.

Dans certains cas, la répétition d'une élimination toxique toujours identique à elle-même, peut donner à la lésion un cachet spécial. La classification purement étiologique des néphrites que l'on a tenté d'établir pour tous les groupes, a trouvé là sa plus évidente justification. Le **rein saturnin** serait de couleur orangée et d'aspect

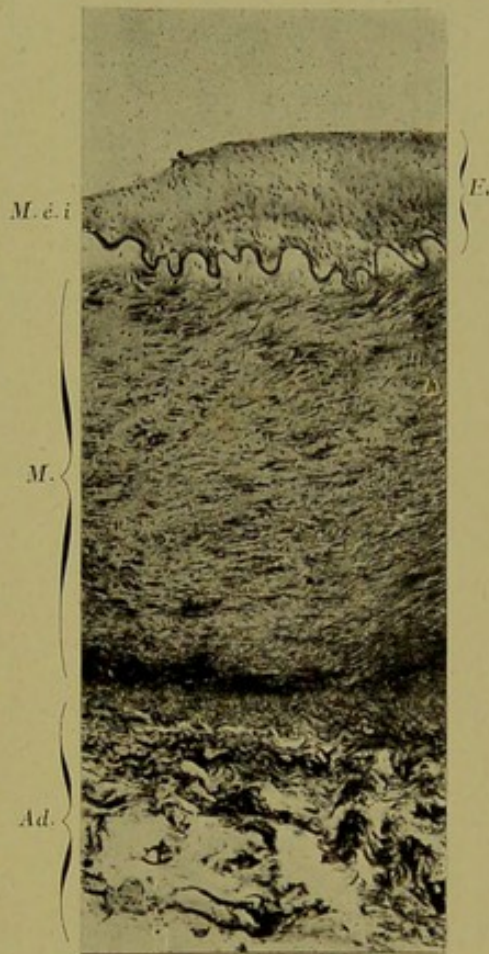


Fig. 37. — Ramification de l'artère rénale, montrant l'endarterite oblitérante. — *E.*, tissu de nouvelle formation. — *M. é. i.*, membrane élastique interne. — *M.*, musculuse. — *Ad.*, adventice — Grossissement : 60.

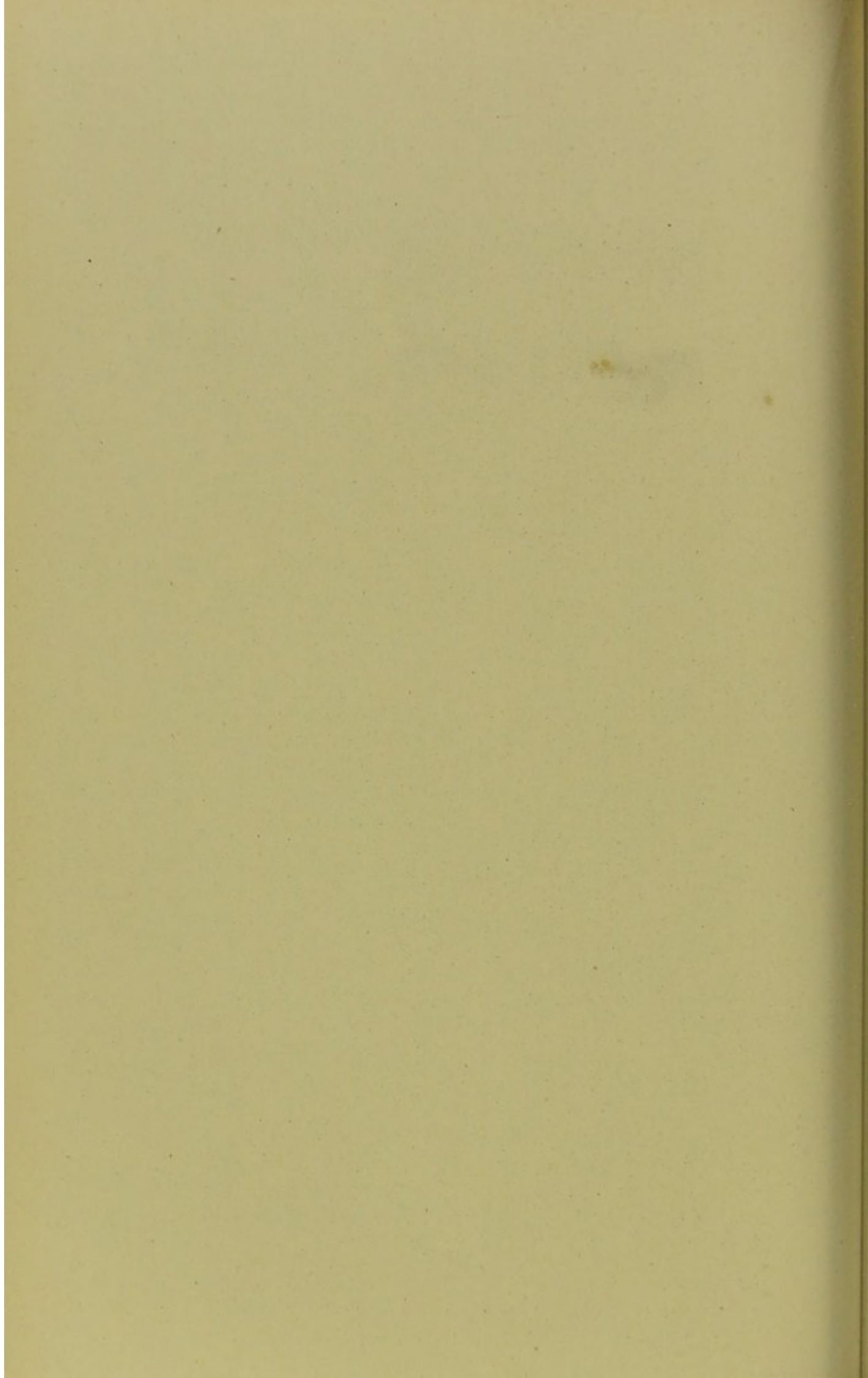
finement et régulièrement grenu (*R. 23*). Le **rein goutteux** est tout à fait typique : « Outre les caractères de l'atrophie  
« scléreuse, le rein goutteux se montre strié de trainées  
« blanchâtres, linéaires et rayonnantes, formées de dépôts  
« d'urate de soude dans l'épaisseur des pyramides. Pour  
« Virchow, Lancereaux, ces stries uratiques se déposent  
« dans les tubes droits ; pour Garrod, pour Rendu, dans le  
« stroma conjonctif, tandis que Charcot et Cornil admet-  
« tent à la fois la double localisation » (*Chauffard*).

---



Rein 27.

**Kystes multiples corticaux.** — Ces kystes rencontrés dans un rein relativement peu atrophie, avaient un contenu coagulable, colloïde, pour la plupart. Quelques-uns ont conservé ce contenu sur la coupe. La structure microscopique est celle du kyste par désintégration (fig. 39).



## KYSTES DU REIN

### 1. — Kystes par rétention et par sclérose

Au cours de la description des lésions de la néphrite atrophique, nous avons signalé la fréquence des productions kystiques sous-corticales et même intra-parenchymateuses.

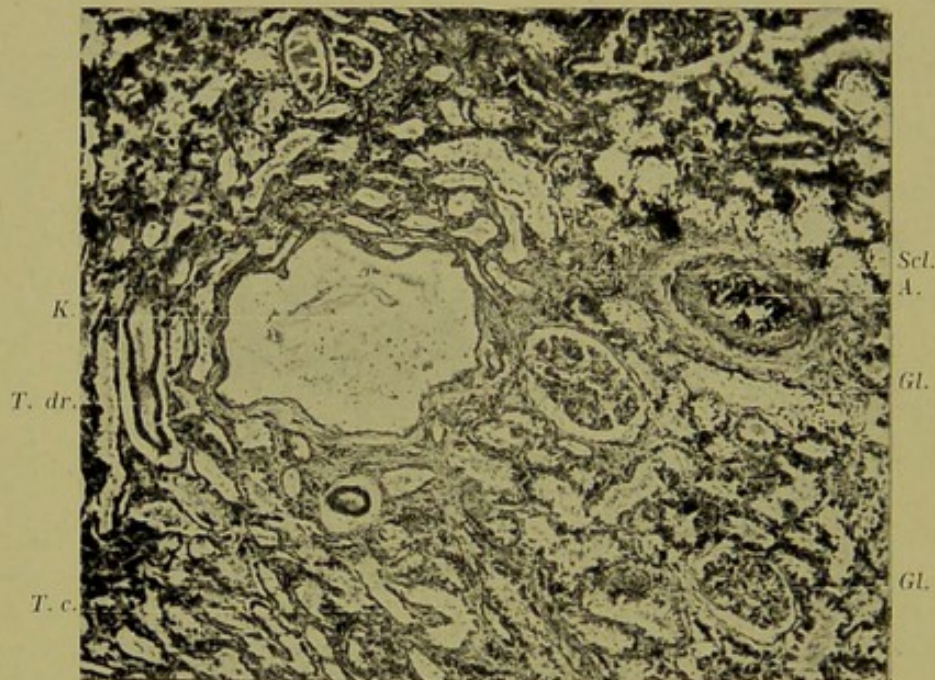
Le mode de ces formations kystiques a surtout intrigué les observateurs et a été la source de nombreuses discussions.

Pour Cornil et Brault, les petits kystes miliaires que l'on observe au cours de certaines néphrites chroniques semblent être la conséquence d'étranglements produits par la sclérose sur la longueur d'un tube urinifère (*R. 26. Pl. XXIII*), et la rétrodilataction du tube par accumulation du produit filtré (kystes glomérulaires, v. fig. 32) ou sécrété (kystes tubulaires, v. fig. 38). Dans certains cas, les tubes peuvent être segmentés en nombreux tronçons, ce qui explique le grand nombre des kystes observés.

Ces kystes sont en somme des **kystes par rétention et par sclérose**.

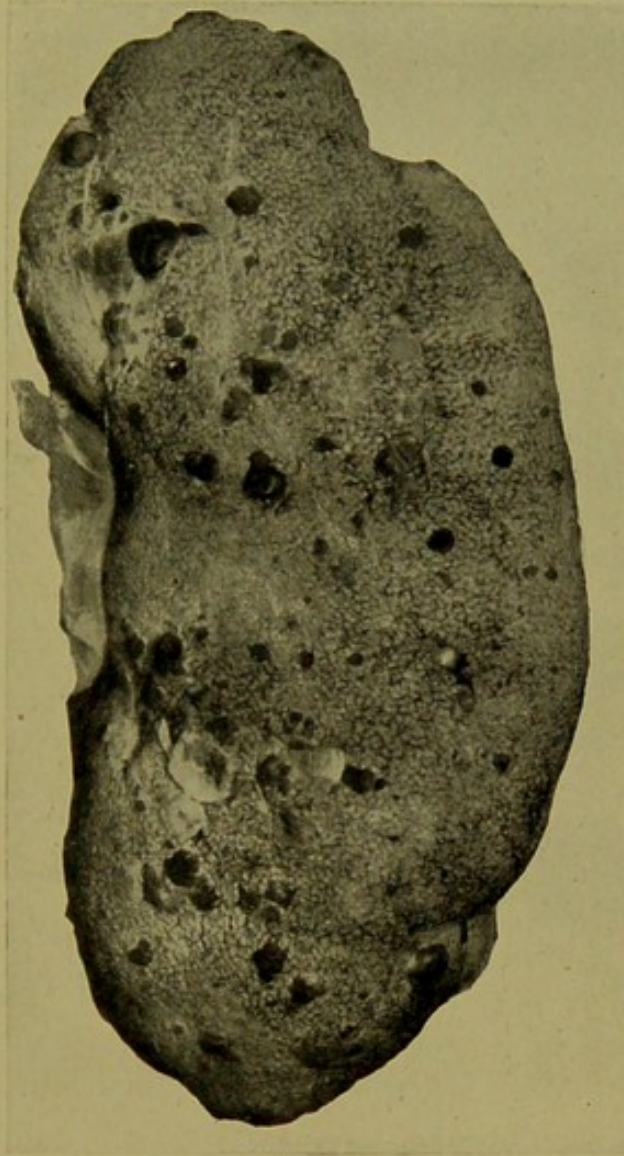
## 2. — Kystes par désintégration

Kelsch et Kiener ont observé une autre variété de kystes dont nous avons pu reconnaître l'existence. Ce sont des **kystes par désintégration** graisseuse ou colloïdo-graisseuse; la sclérose ne serait que secondaire. Pendant leur période de formation, ces kystes ressemblent plus à un



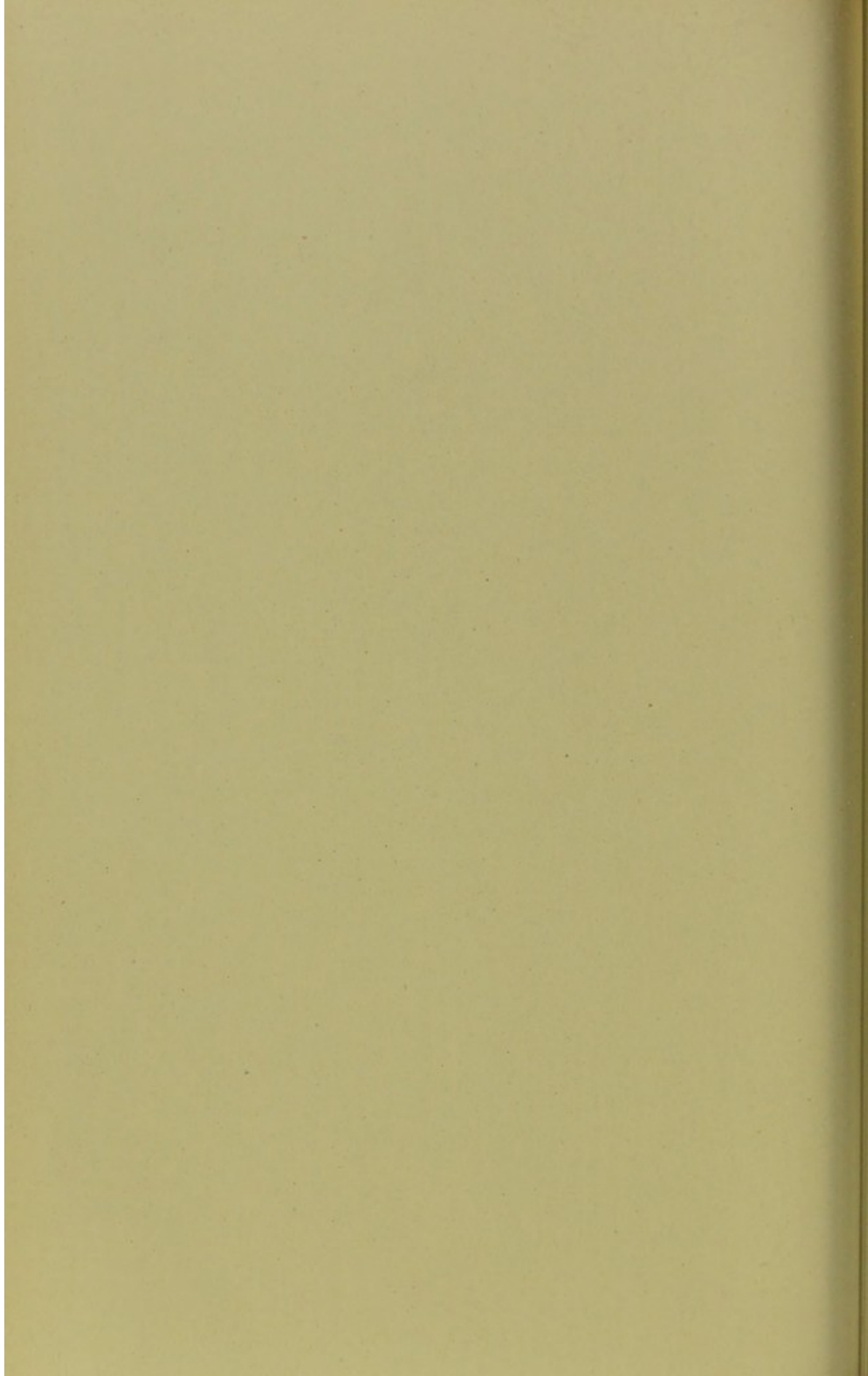
*Fig. 38.* — Kyste tubulaire, tapissé par un épithélium aplati. La coupe a été faite vers la base d'une pyramide de Malpighi. — A., artère à parois épaissies. — Scl., sclérose pérítubulaire. — Grossissement : 60

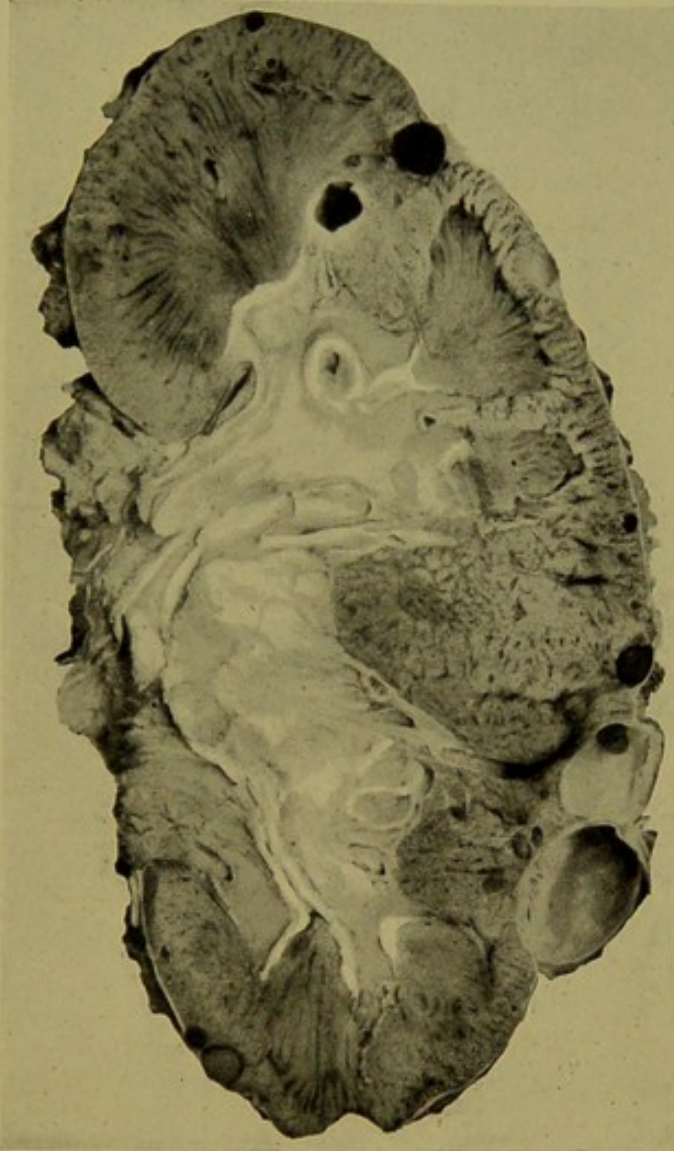
foyer de ramollissement qu'à un kyste (fig. 39); ils n'ont pas de membrane propre continue, et le tissu qui les entoure ne présente pas d'indice de compression ou de refoulement. On distingue même, dans les stades les plus jeunes, les vestiges de la dégénérescence massive des tubes qui ont encore conservé leur aspect, et entre lesquels se distinguent encore les vestiges du tissu conjonctif interstitiel. Ces apparences tubu-



Rein 28.

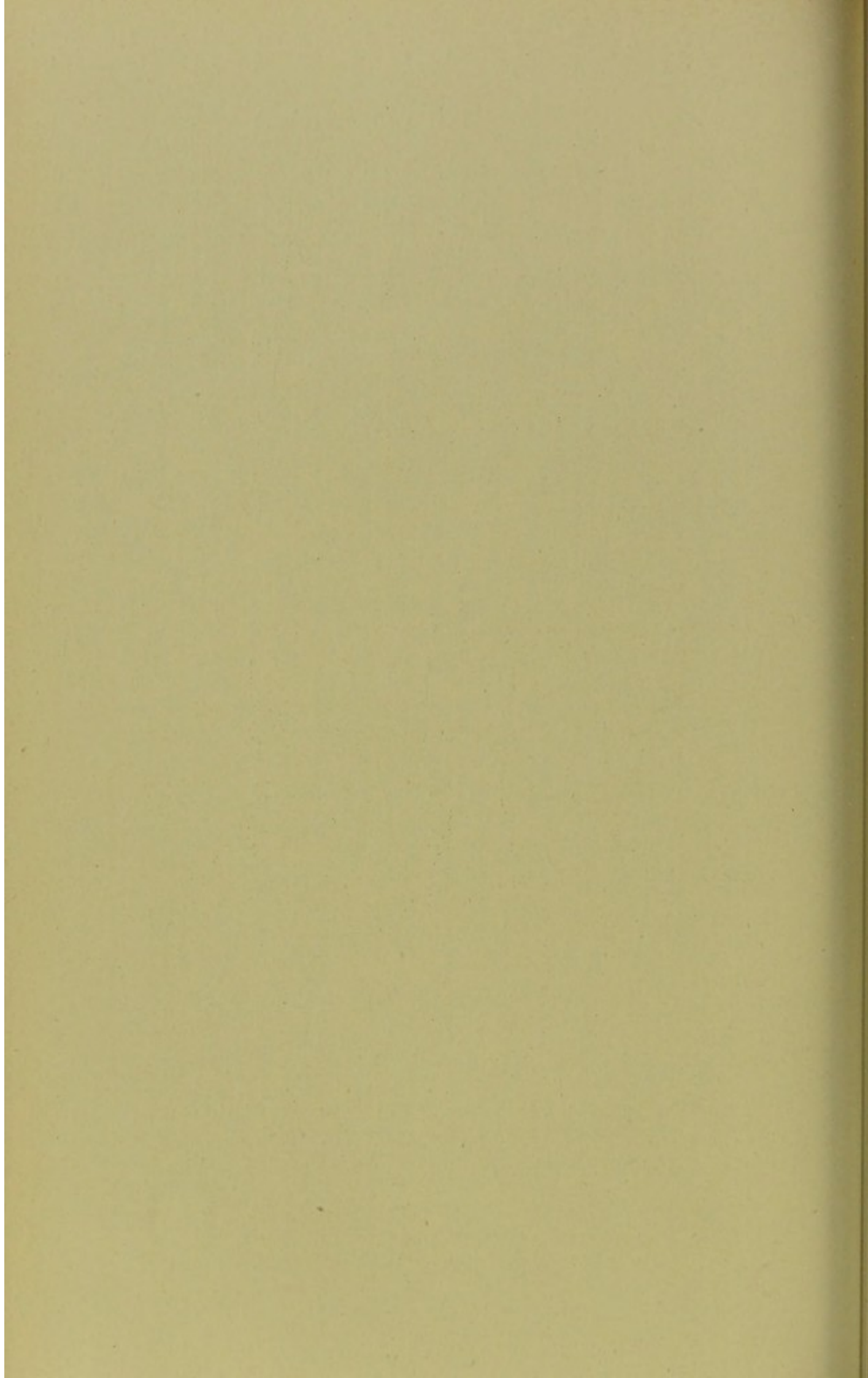
**Kystes multiples corticaux.** — Le rein est granuleux sur la surface après décortication difficile. Quelques kystes ont un contenu séreux, la plupart un contenu colloïde coagulable.





Rein 28.

Sur la coupe on voit la diminution de la substance corticale et par endroits de la substance médullaire. Les kystes à contenu séreux sont vides, les autres remplis par une matière homogène opaque.



lares se résolvent ultérieurement en gouttelettes ou en granulations qui prennent les réactions de la substance colloïde.



Fig. 39. — Kyste par désintégration, sous-cortical. — *T.c.d.*, tubes contournés dégénérés. — *C.p.*, capsule propre. — *V.*, vestiges du tissu de soutien. — *l.*, zone de désintégration. — *I.e.*, infiltration embryonnaire. — *G.a.*, glomérule atrophié. — *Gl.i.*, glomérule infiltré, à côté d'un tube à contenu colloïde. — Grossissement: 60.

### 3. — Grands kystes séreux.

Certains kystes uniques, ou peu nombreux, à contenu séreux ou colloïde, peuvent acquérir un volume suffisant pour être gênants et nécessiter une intervention chirurgicale. On désigne ces kystes sous la dénomination de **grands kystes séreux**, et l'on a une tendance à les considérer comme résultant de l'étranglement des tubes urinifères par la sclérose rénale. D'après les opinions les plus récentes, il faudrait rejeter cette idée, en considération de ce fait qu'il n'y a pas de prolifération connective autour des kystes

de petit volume, et que l'épithélium cubique, ou aplati, qui en tapisse la paroi semble posséder une activité sécrétrice spéciale (R. 29).

Ces kystes seraient vraisemblablement à rattacher à un vice de développement portant sur un ou quelques points très limités de la glande rénale.

La présence de sang, ou de substances colorantes hématiques dans les kystes rénaux, n'a d'autre signification que l'existence antérieure plus ou moins éloignée d'un processus congestif ou hémorragique pariétal.

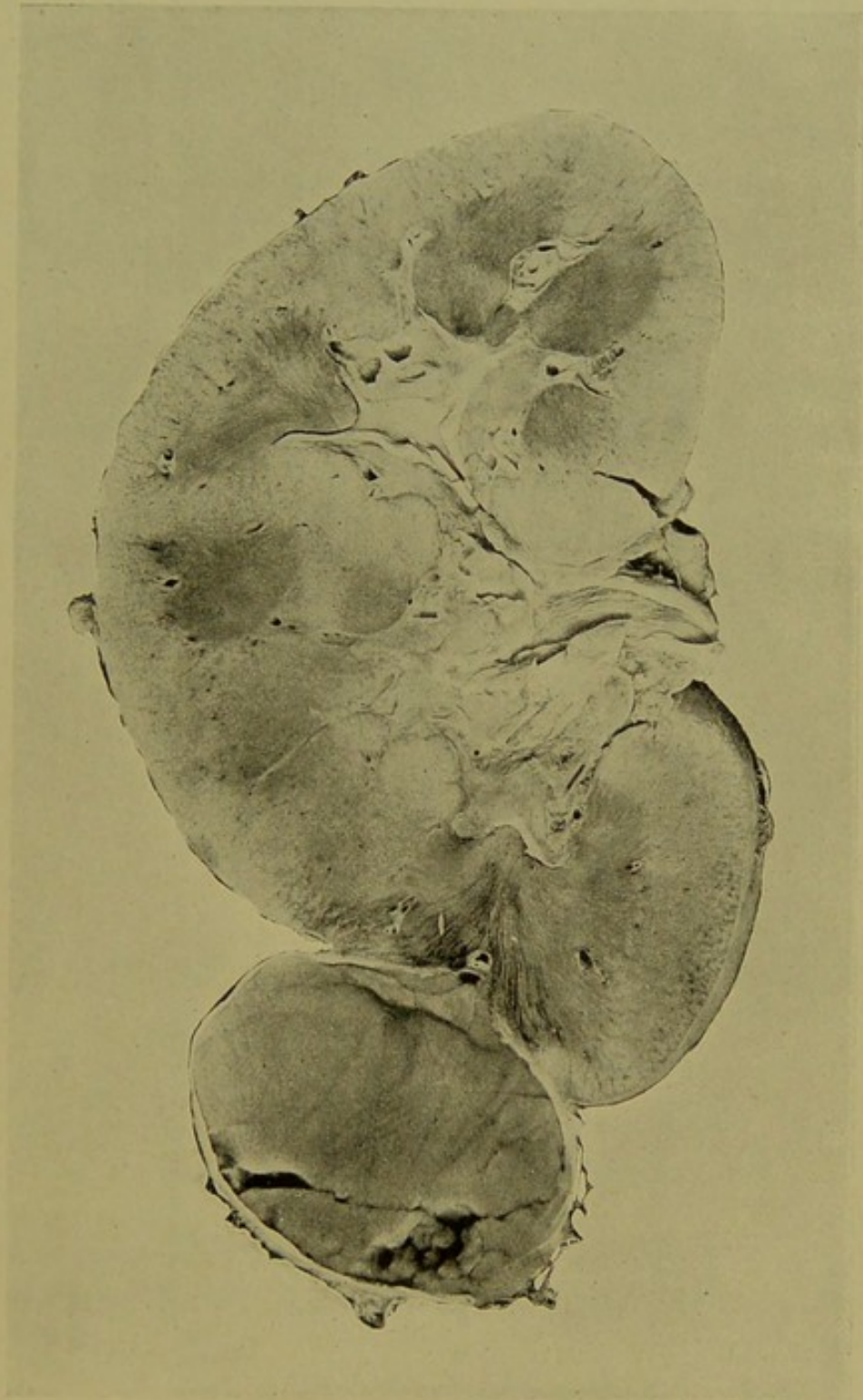
#### 4. — Gros rein polykystique.

Il est une autre variété de kystes du rein mieux caractérisée, que l'on tend à différencier complètement de ceux de la néphrite interstitielle, c'est celle dont l'ensemble constitue le gros rein polykystique, appelé encore : dégénérescence kystique (Hufeland), dégénérescence enkystée générale (Rayer), transformation kysteuse des reins.

Les auteurs classiques distinguent deux types principaux selon que la lésion se constate chez le nouveau-né, ou chez l'adulte, et ils décrivent séparément le *rein polykystique congénital*, et le *rein polykystique de l'adulte*, en leur assignant d'ailleurs les mêmes caractères. On tend actuellement à réunir ces deux types, depuis que l'on a observé les mêmes lésions chez l'enfant et l'adolescent. La question se pose même de savoir si dans tous les cas le rein polykystique n'a pas une origine congénitale.

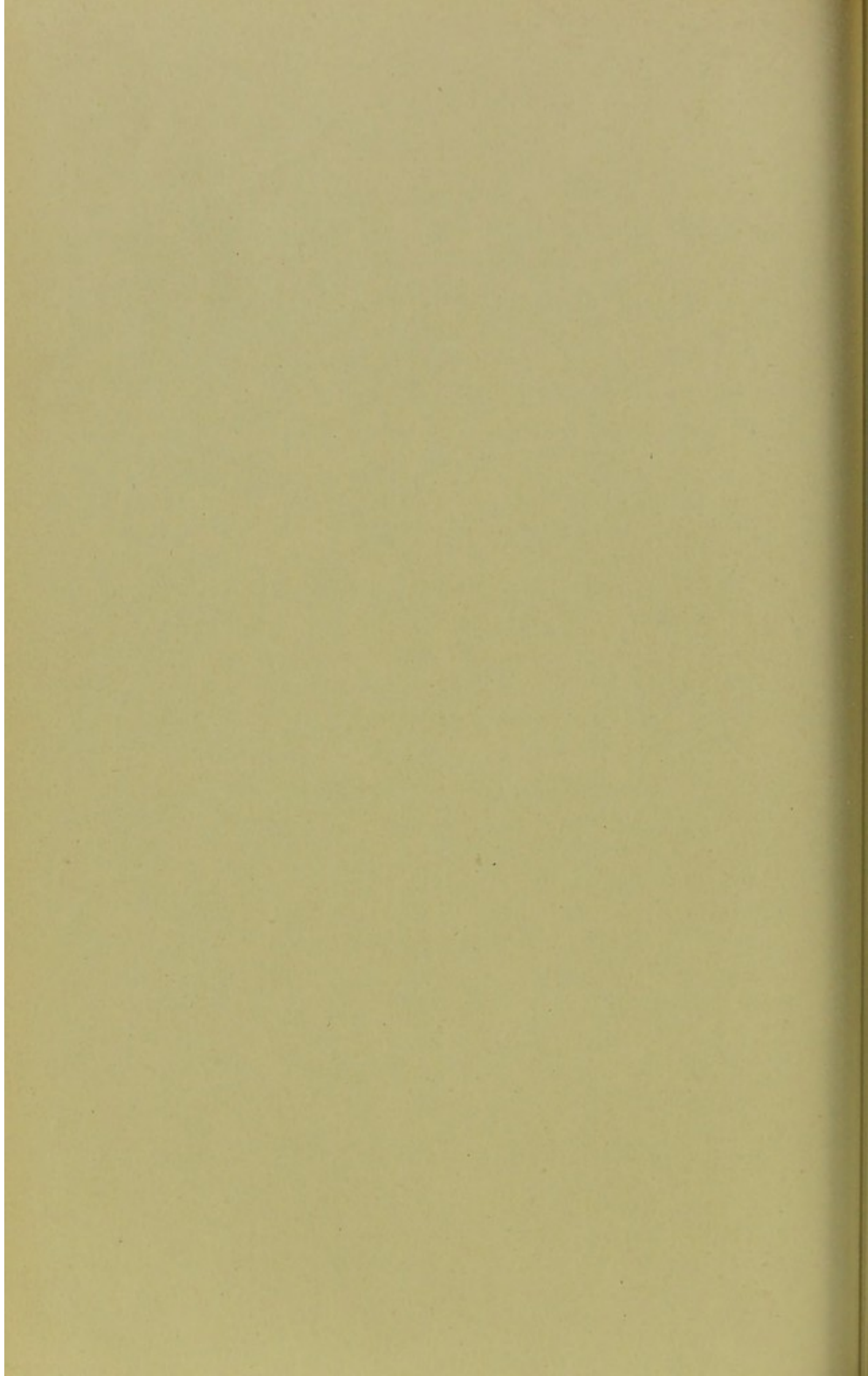
Ce type de lésions du rein présente des **caractères anatomiques** bien tranchés.

Le rein a conservé sa forme générale, mais il est augmenté de volume, et creusé d'innombrables cavités kystiques.



Rein 29.

**Kyste unique à contenu colloïde.** — On ne voit aucune trace de sclérose. Le tissu rénal présente les caractères de la dégénérescence graisseuse.



Le volume peut être considérable, à tel point qu'il peut être une cause de dystocie lorsqu'il existe chez le fœtus avant l'accouchement. Dans ces cas, on l'a vu atteindre 15 cm. de longueur, et peser jusqu'à 1000 et 1500 gr. Chez l'adulte, les dimensions peuvent être énormes ; dans un cas de Farr, elles étaient de 44 cm. Dans le cas que nous avons étudié, et dont nous reproduisons le rein le plus volumineux (*pl.* XXIX et XXX), les dimensions étaient de 20 cm. 5, 12 cm., 9 cm, et le poids de 1200 gr.

La coloration de ces reins, et leur aspect sont subordonnés à la physionomie de chacun des kystes en particulier. Ces kystes, de tailles les plus diverses, isolés les uns des autres, serrés quelquefois, faisant même saillie l'un dans l'autre, ont un contenu liquide variable, ou de consistance pâteuse. Les cavités à contenu franchement liquide sont généralement transparentes, comme dans les kystes séreux ou urineux simples ; le plus souvent la coloration varie d'un kyste à l'autre, on en trouve de jaunes, de bruns, de verts, de rougeâtres, d'autres noirs ; quelques-uns possèdent un aspect légèrement fluorescent. L'ensemble de tous ces kystes de colorations diverses a été comparé assez justement à une volumineuse grappe de raisin, dont les grains seraient à divers états de maturité.

Le contenu des kystes est assez fortement albumineux ; celui des kystes transparents, à part ce caractère, se rapproche assez de l'urine par sa composition chimique. Les colorations diverses des différents contenus kystiques sont en rapport avec les transformations variées de l'hémoglobine et de ses dérivés. On y rencontre quelquefois des paillettes de cholestérine ; rarement on a signalé un contenu purulent, en rapport certainement avec une infection secondaire.

Les parois des kystes sont souvent très minces, et entre deux kystes contigus, transparentes ; quelquefois, par pres-

sion réciproque, ces parois ont disparu et deux kystes voisins communiquent, distingués seulement par les crêtes circulaires, en croissant, qui persistent. Dans l'intérieur des kystes, on pourrait encore, suivant les auteurs, rencontrer d'autres parties saillantes, résultant d'une prolifération active de la paroi.

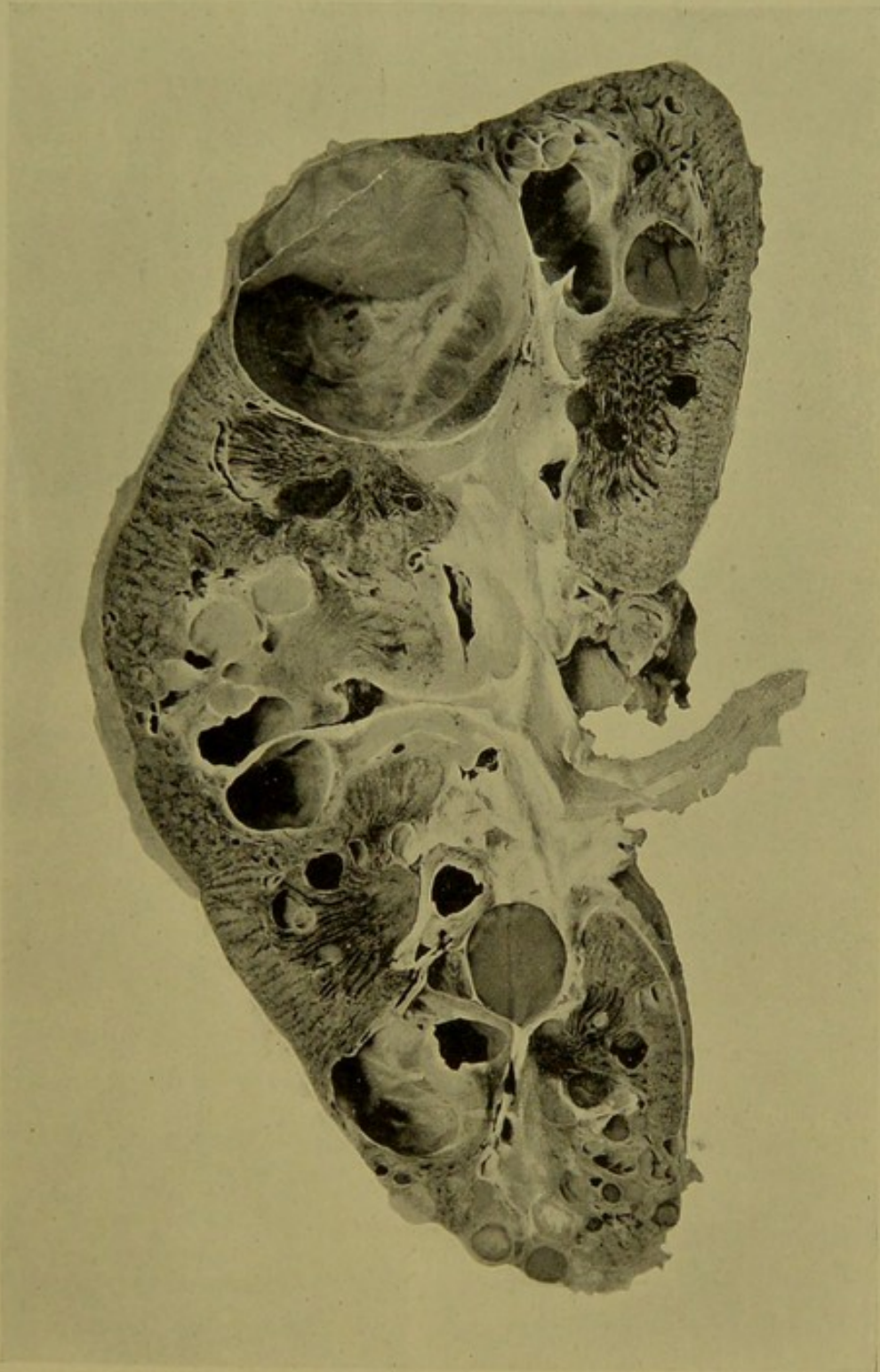
Dans les zones intermédiaires à différents kystes, on rencontre des territoires où la substance rénale existe encore. Ces zones sont très rares, comme on peut s'en rendre compte en sectionnant le rein polykystique de son bord convexe vers le hile.

L'aspect est dès lors caractéristique et permet aussitôt de différencier la lésion de celles grossièrement analogues que peut donner l'hydronéphrose. Dans ce dernier cas, en effet, il y a une distension très apparente du bassinnet et des calices, le rein est transformé en une poche résultant de la distension excentrique du confluent urinaire, et de l'atrophie consécutive de la substance rénale. Dans le rein polykystique, le bassinnet et les calices ne sont aucunement modifiés, tout au moins ils ne sont point distendus. Leurs modifications résultent seulement de leur compression par les kystes intra-rénaux, quelquefois du développement de kystes dans leurs parois.

Il résulte de cette comparaison que par la ponction d'une poche hydronéphrotique on peut vider complètement tout le contenu liquide, tandis que par la ponction d'une cavité du rein polykystique on ne vide que cette seule cavité.

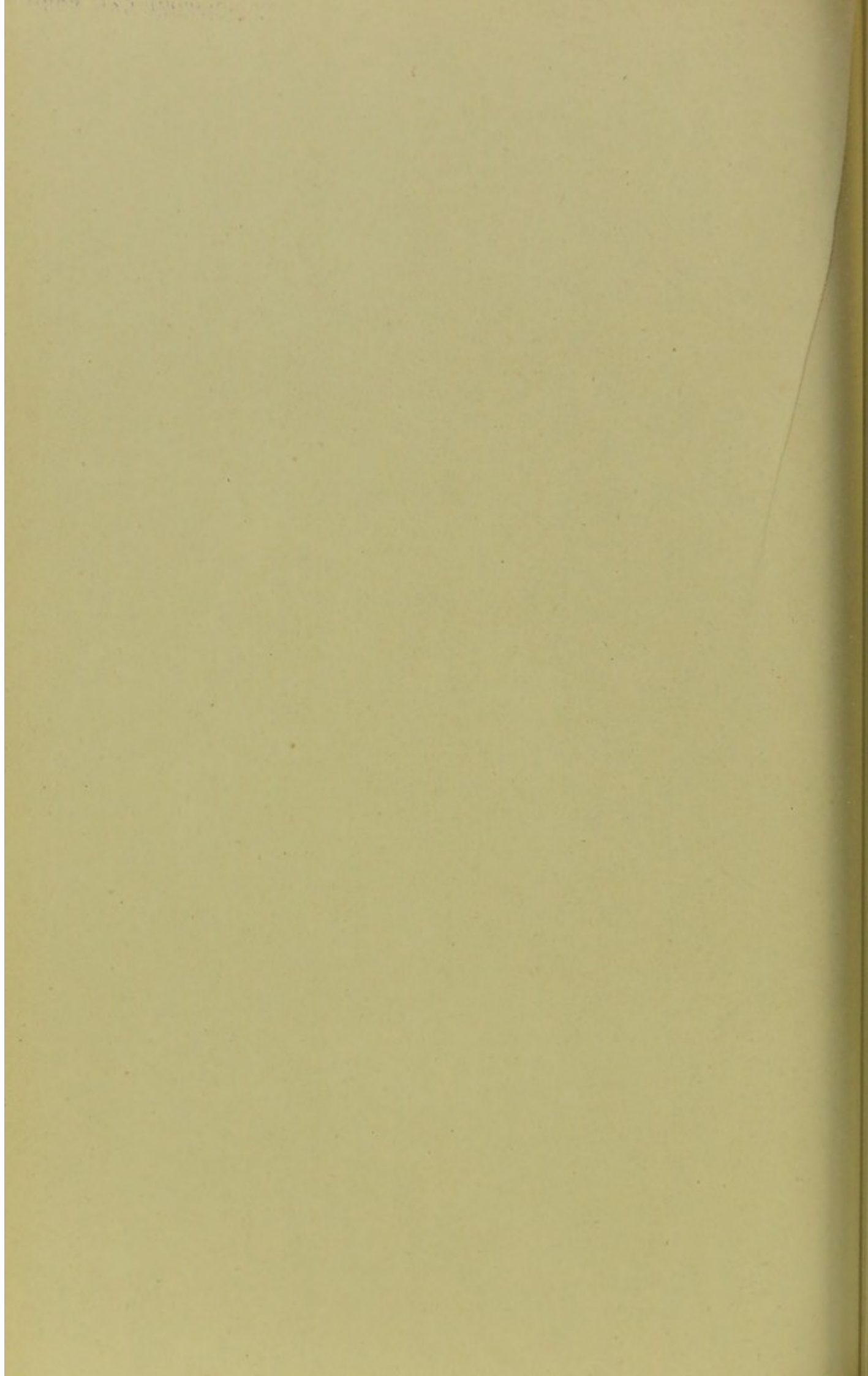
Avant d'envisager les différentes théories par lesquelles on a cherché à expliquer la genèse de cette forme si curieuse d'altération rénale ; il est nécessaire d'en connaître la structure intime.

**L'étude histologique** a été faite par les différents observateurs aussi soigneusement que leur permettait la technique



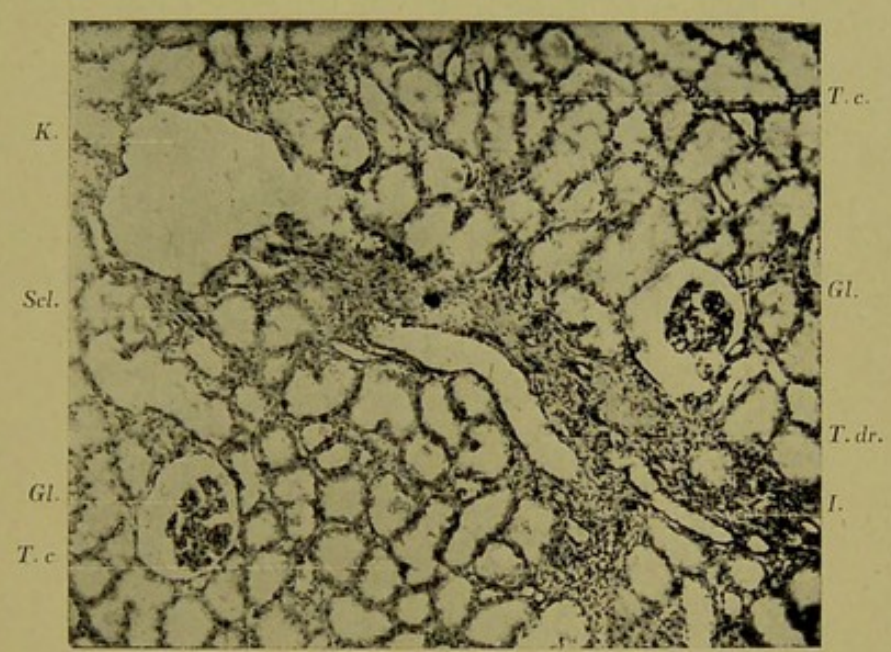
Rein 30.

**Kystes multiples.** — Dégénérescence kystique bilatérale chez une femme de 22 ans. (Gros rein polykystique ?)



dont ils pouvaient disposer, mais à notre sens les résultats n'en sont pas encore assez précis pour que l'on puisse les prendre comme base exclusive d'une conception pathogénique.

Les premiers observateurs, avec Virchow, ont pensé que ces kystes multiples étaient produits par une sclérose papillaire, résultat d'une malformation ou d'une néphrite péricanaliculaire, chez l'enfant, d'une néphrite interstitielle chez l'adulte. Dans cette théorie, appuyée par l'observation unique, peut-être, de Leichtenstein, et par les expériences



*Fig. 40.* — Coupe de la substance corticale. — R. 31. — Les tubes contournés sont dilatés; l'épithélium est en dégénérescence. En aucun point, il n'y a de multiplication ou de végétation nette. — *K.*, kyste à parois très minces — *Scl.*, travée de sclérose, avec, en *I.*, infiltration embryonnaire et fibroblastique. — Grossissement: 60.

récentes de Luzzato (1901), la sclérose péricanaliculaire et la scléro-papillite oblitérante seraient les lésions primordiales nécessaires au développement des kystes.

D'autres auteurs, avec Malassez, Gombault et Hommey, etc, ont apporté des observations, où la prolifération des épithéliums constituerait le phénomène principal. La dégénérescence rapide des cellules néoformées, et l'accumulation de ces produits de désintégration expliqueraient la formation des kystes.

Enfin, la théorie congénitale, s'appuyant sur la notion d'un vice de développement, a eu de tout temps de nombreux partisans. Elle tient compte, en effet, de la constatation de la lésion chez le fœtus, ou dès la naissance, de la possibilité de la rencontrer dans plusieurs organes à la fois, ou en même temps que diverses malformations chez plusieurs individus d'une même famille, et même la transmission par hérédité, également observée.

Ce sont là les trois théories les plus connues, celles de la *scélérose*, de l'*adénome*, du *vice de développement*.

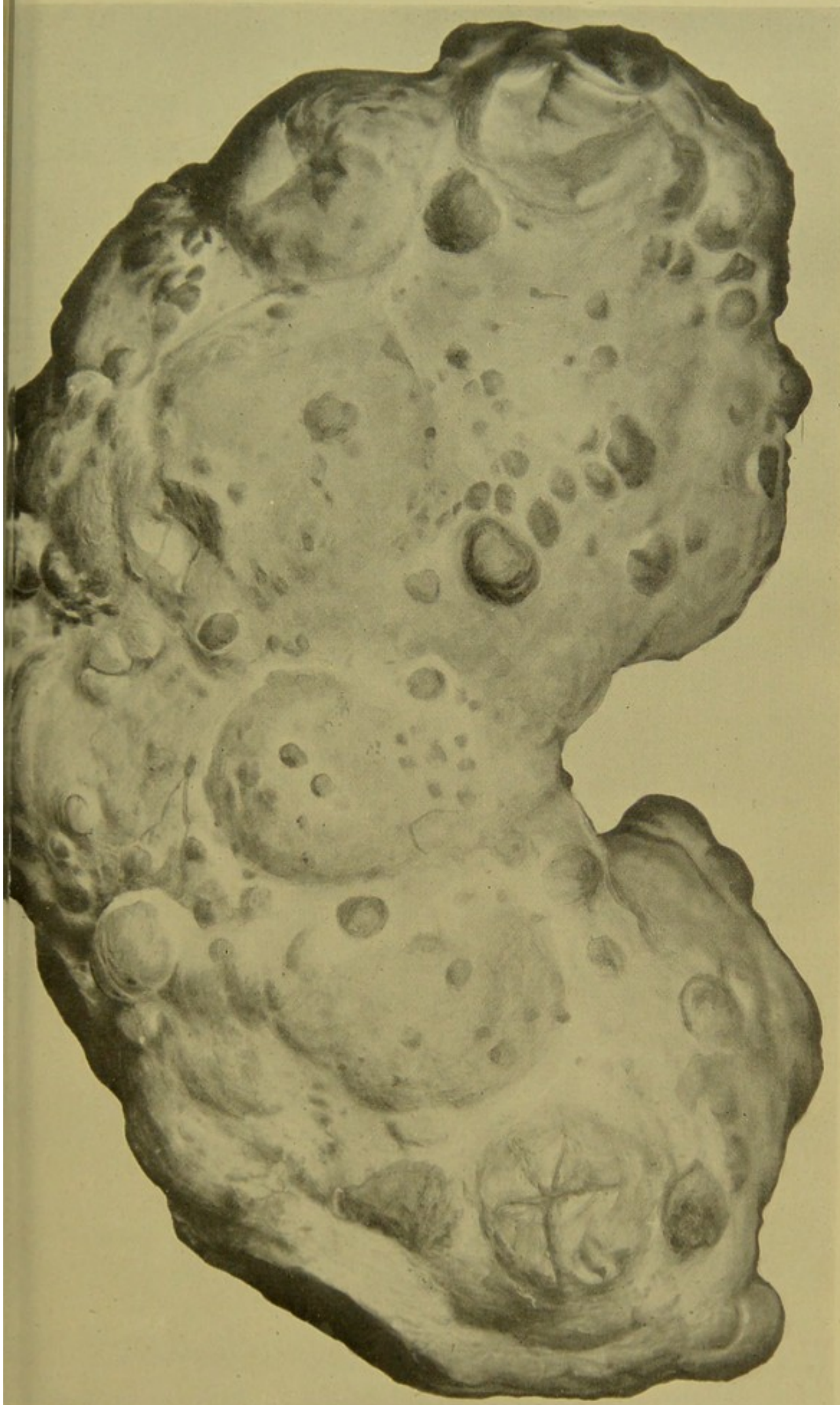
Albarran et Imbert, dans l'étude détaillée qu'ils ont fait de cette question, admettent l'action simultanée de deux causes principales : « Pour nous résumer, disent-ils, il nous « semble que l'on doit actuellement considérer le rein kys-  
« tique congénital », auquel ils assimilent le rein polykystique de l'enfant et de l'adulte, « comme le résultat d'un vice  
« de développement encore mal connu, mais consistant  
« essentiellement en une oblitération des canalicules urini-  
« fères siégeant plus ou moins loin de leur abouchement  
« dans les calices ; il en résulte une rétention, qui, com-  
« binée à un processus actif de prolifération épithéliale,  
« aboutit à l'édification des kystes. Cette conclusion em-  
« prunte quelque chose à chacune des trois théories ; mais  
« elle n'admet pas les idées de Virchow sur la néphropa-  
« pillite fœtale. »

D'autres explications moins connues ont encore été mises en avant : Bard et Lemoine ont invoqué une fragilité plus grande de la paroi des canalicules, d'ordre congénital. Shattoch, Bland Sutton, ont pensé à l'évolution kystique de vestiges du corps de Wolff inclus dans la substance rénale. Terburgh émit l'hypothèse d'une affection parasitaire (grégarines ?).

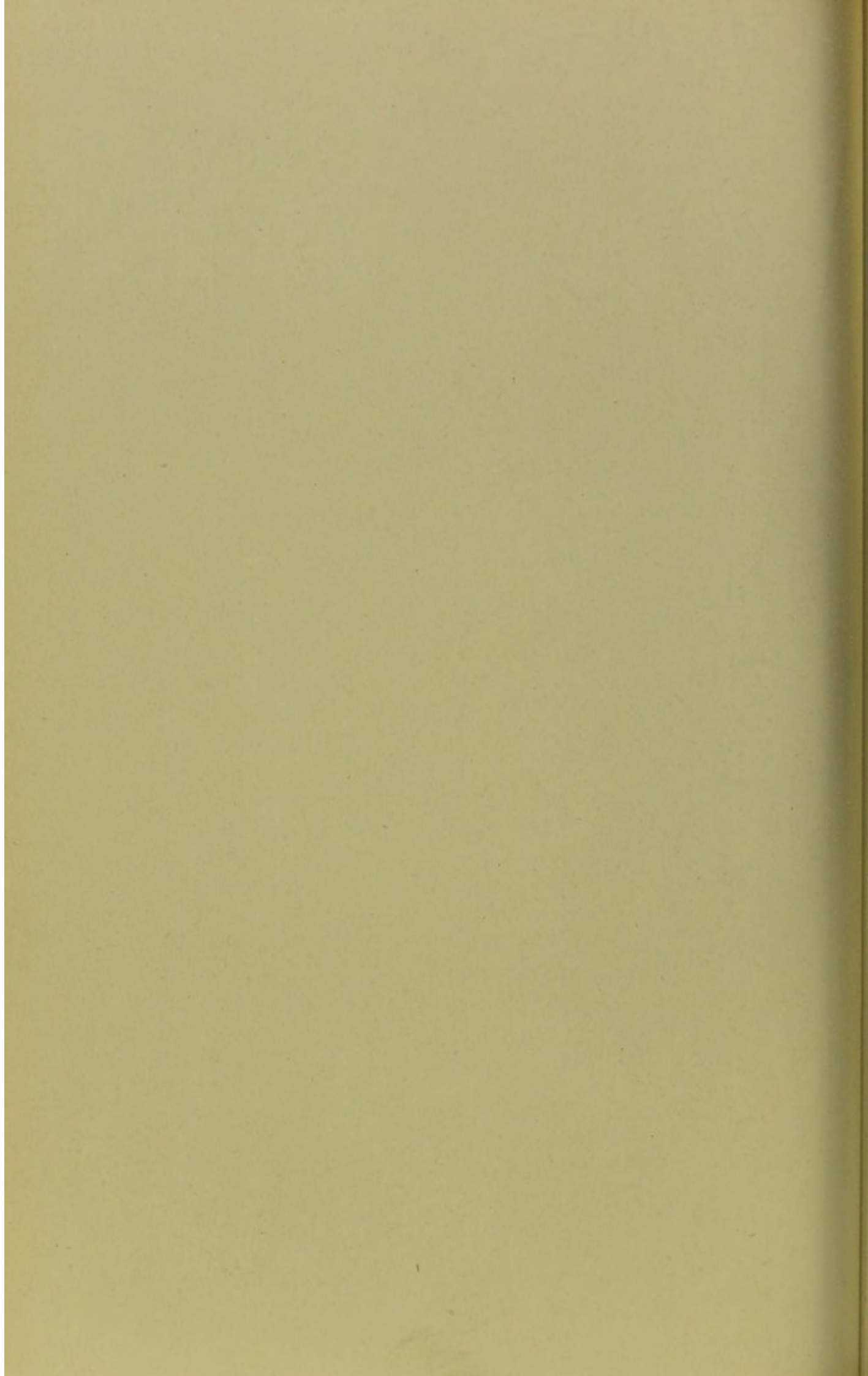
---

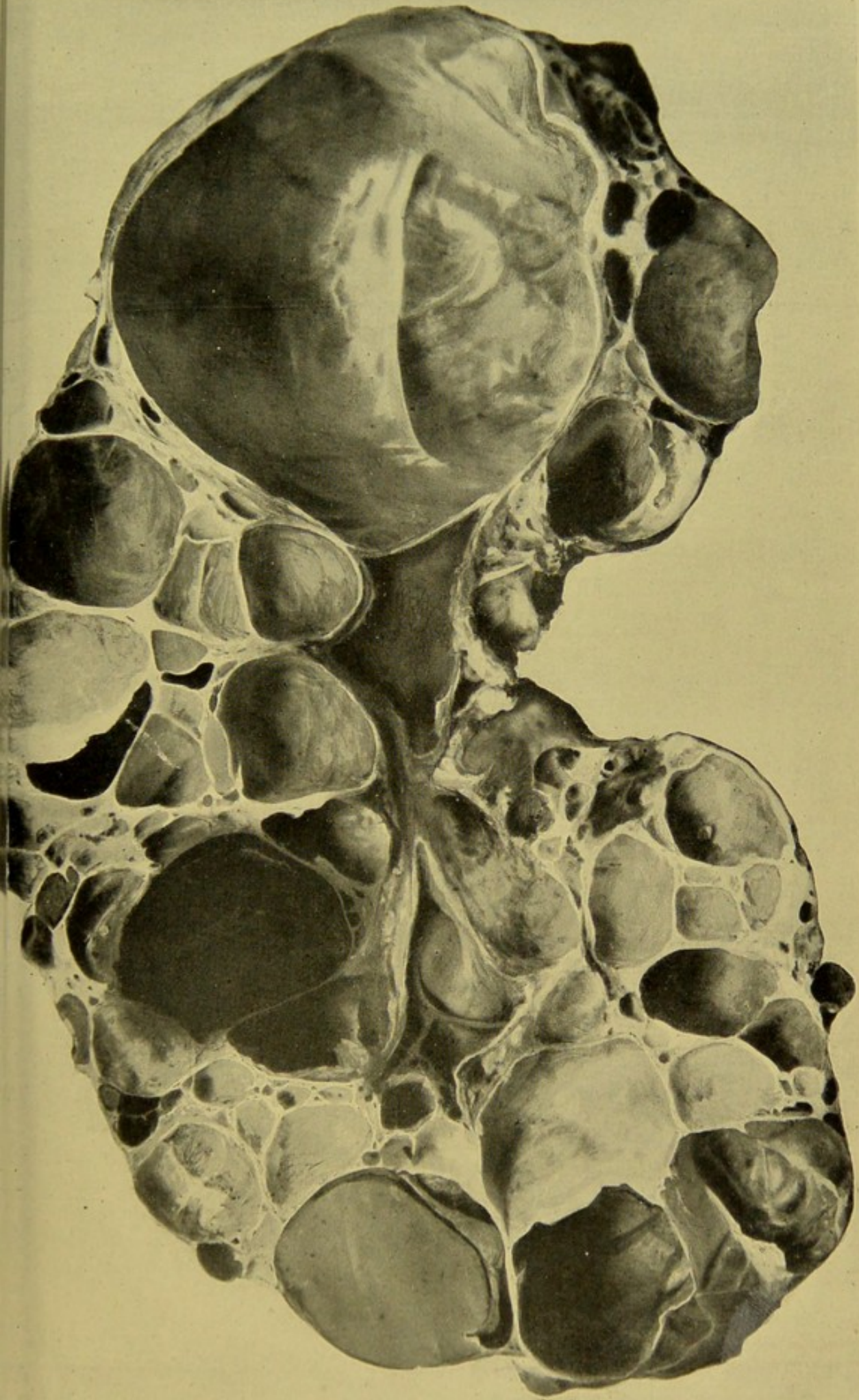
Rein 31.

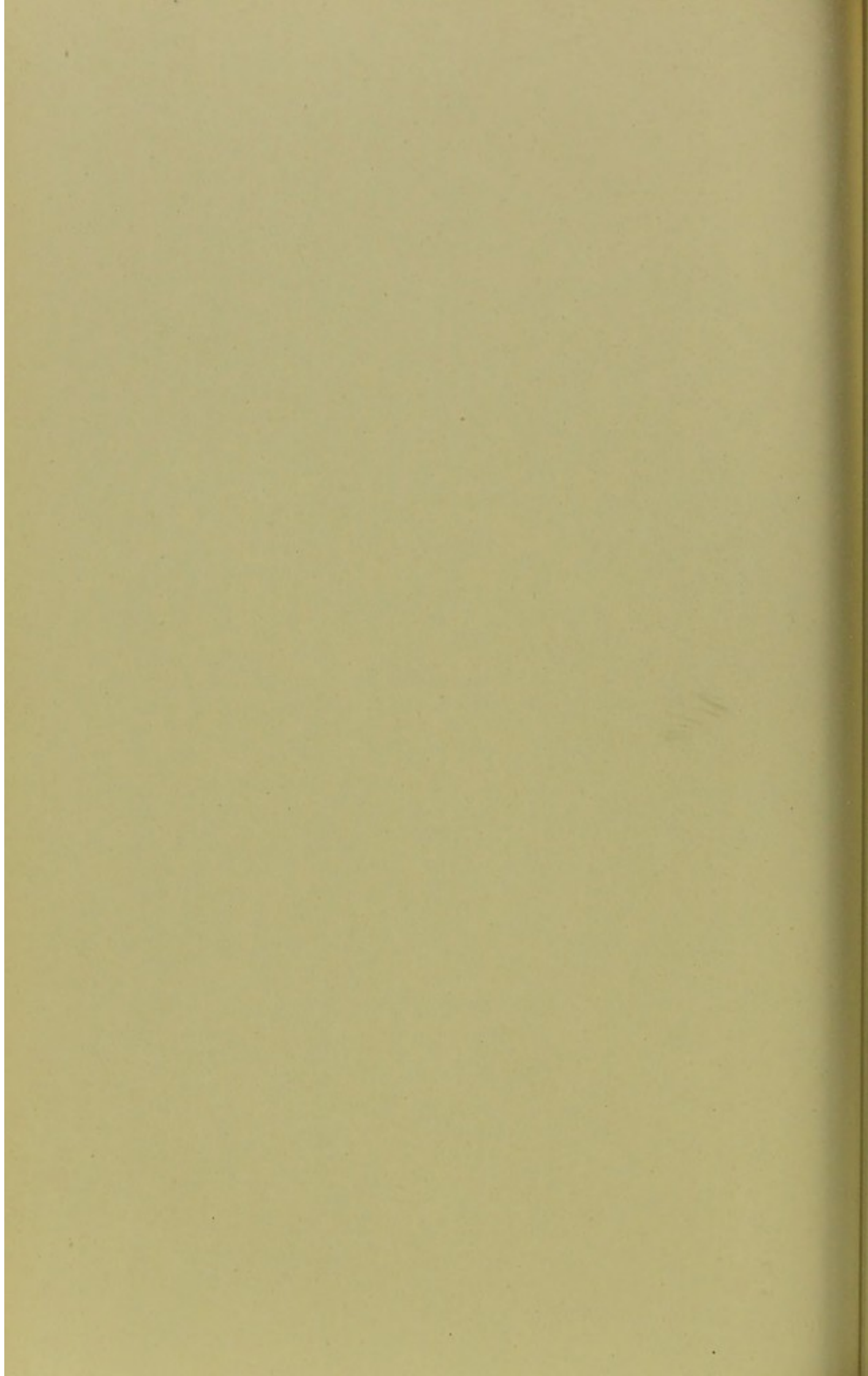
Pl. XXIX. — **Kystes multiples.** — *Gros rein polykystique.* — Surface.  
Pl. XXX. — **Kystes multiples.** — *Gros rein polykystique.* — Coupe.



Rein 31.







Ce sont là des interprétations trop particulières et trop hypothétiques pour être généralisées.

L'examen des préparations du rein dont nous donnons la photographie ne nous a pas permis de nous faire une opinion bien arrêtée; mais nous ne croyons pas, après l'étude de nombreuses coupes provenant de ce cas, devoir admettre la prolifération adénomateuse des épithéliums (fig. 40 et 41). En aucun point de la paroi des kystes, ou des territoires relativement conservés de la substance rénale, nous n'avons trouvé de traces de multiplication cellulaire

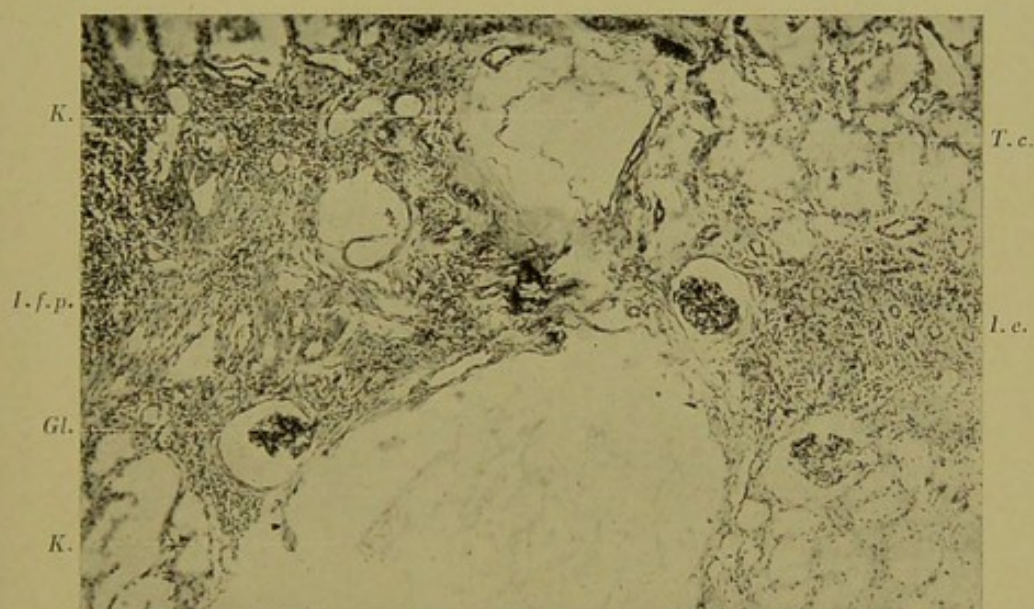


Fig. 41. — Coupe de substance corticale. — R. 31. — L'infiltration embryonnaire (*I. e.*) et fibroblastique (*I. f. p.*) est très marquée au voisinage des deux kystes, *K.* — Il n'y a pas de sclérose intertubulaire véritable, mais une sclérose disséminée à foyers multiples, en évolution. — Grossissement : 60.

nette. Les kystes possèdent un épithélium plat dont les noyaux sont peu colorables.

Les cavités kystiques arrondies ne présentent aucune végétation papillaire; mais l'on en rencontre sur la paroi des kystes de forme allongée, ou irrégulière. Il est facile de se rendre compte que ces saillies recouvertes d'épithéliums résultent du dépelotonnement incomplet d'un tube urinaire. On peut suivre, en effet, toutes les phases du processus,

depuis le tube contourné simplement dilaté, à épithélium aplati, jusqu'au kyste volumineux complètement arrondi.

Dans certains tubes, les masses épithéliales, qui à première vue nous semblaient en voie de bourgeonnement, n'étaient qu'une apparence optique, due à la coupe tangentielle d'un revêtement épithélial.

D'après l'examen de ce cas, nous ne pouvons donc nous rallier à la théorie adénomateuse. Nous ne pouvons que constater la formation kystique aux dépens de la distension des cavités canaliculaires préexistantes du rein.

La sclérose invoquée par Virchow a-t-elle joué un rôle dans le phénomène ? Les portions conservées du parenchyme rénal n'offraient pas à l'observateur une sclérose généralisée à tous les éléments ; cette sclérose complète en certains points, c'est-à-dire formée de tissu conjonctif adulte, à grosses travées, était en évolution en d'autres. C'était surtout au voisinage des kystes que l'on pouvait rencontrer ces lésions. On peut se rendre compte du fait sur les fig. 40 et 41, ci-contre ; Si en *I. e*, fig. 41, l'infiltration est purement leucocytaire, en *I. f. p.*, elle est déjà organisée en travées avec cellules fusiformes, elle enserre, et étouffe les tubes qu'elle contient, et envahit la capsule du glomérule *Gl*. Dans la fig. 40, il y a une longue trainée scléreuse le long d'un tube droit *T. dr*.

Ces faits nous porteraient à admettre la théorie inflammatoire du gros rein polykystique. Cette forme de lésion serait la conséquence, à notre sens, tout au moins pour le cas particulier que nous avons examiné, d'une néphrite à pérítubulaire et péri-glomérulaire à foyers disséminés multiples, à évolution scléreuse. Nous n'avons trouvé dans ce cas aucune altération en faveur de la théorie adénomateuse.

**5. — Les kystes hydatiques et dermoïdes** sont à ranger d'après leur nature dans un autre groupe de lésions du rein, celui des lésions parasitaires.

## DÉGÉNÉRESCENCES

### Dégénérescence graisseuse

Nous avons signalé à plusieurs reprises, au cours de la description des néphrites la dégénérescence graisseuse des cellules sécrétrices ; nous avons même vu que dans certains cas cette dégénérescence était assez considérable pour mériter d'être distinguée sous une forme spéciale, la néphrite subaiguë à type dégénératif.

On peut concevoir, et le fait s'observe à volonté au cours d'expériences, une dégénérescence graisseuse des cellules dépendant d'une action toxique assez intense pour avoir détruit la cellule, sans avoir provoqué de réaction inflammatoire de voisinage.

*L'intoxication par le phosphore* est la cause principale de la dégénérescence graisseuse pure et simple des cellules épithéliales du rein. Les lésions sont analogues, qu'elles résultent de l'expérimentation chez l'animal, ou de l'observation humaine. D'autres intoxications, par *l'alcool*, *l'arsenic* (?), *le cuivre*, *l'antimoine*, *l'iodoforme*, *l'oxyde de carbone*, peuvent agir de même.

Parmi les maladies infectieuses, les *ictères graves*, la *fièvre jaune*, la *fièvre typhoïde*, la *variolo hémorragique*, le *choléra*,

la *diphthérie* sont reconnues pour leur action stéatosante sur les épithéliums rénaux.

Le rein gras est gros et mou, de teinte anémique; il n'a pas d'ailleurs un aspect absolument caractéristique (*R. 29*).

Ce n'est qu'à l'examen histologique, et avec l'aide de réactifs spéciaux tels que l'acide osmique, que l'on peut affirmer la dégénérescence graisseuse.

Au début, « les cellules ont conservé leur situation respective, leurs limites sont encore nettement dessinées, « mais leur contenu est trouble, granuleux et mélangé de « très fines granulations graisseuses. Les noyaux sont volumineux, contiennent des granulations protéiques, claires, « les nucléoles sont moins apparents. » Mais si l'empoisonnement (phosphore) a duré plus longtemps, 4<sup>e</sup> jour de l'expérience, « les épithéliums des tubuli contorti sont complètement détruits, les séparations cellulaires à peine indiquées. Par leur partie moyenne et leur base, les cellules « se trouvent confondues. » (Cornil et Brault). Elles sont infiltrées de graisse, et les noyaux à peine colorables. Il s'agit, à ce stade, d'une véritable nécrose cellulaire. La substance chromatique nucléaire a abandonné le noyau, et l'on en a pu suivre la dispersion dans le protoplasma sous forme de sphérules colorables par la safranine (chromatolyse).

La graisse elle-même n'est pas due à une simple surcharge cellulaire, elle résulte de la transformation, irrémédiable et plus souvent, du protoplasma albuminoïde même des cellules rénales.

### Dégénérescence amyloïde

L'infiltration amyloïde des petits vaisseaux, que l'on rencontre au cours des maladies cachectisantes de nature infectieuse, s'observe assez souvent dans le rein, auquel dans les cas très avancés, elle donne un aspect tout à fait caractéristique.

Le **rein amyloïde**, ou encore *rein lardacé*, le rein atteint de *leucomatose* (Lancereaux) est généralement gros, lisse, à surface blanche ou jaunâtre comme le gros rein blanc, mais à la coupe la consistance est pâteuse, peu ferme, sans élasticité. La surface de section est brillante, aspect dû à des traînées ou à des points légèrement translucides. Dans ces cas, on peut soupçonner l'infiltration amyloïde; le fait est facile à contrôler à l'aide de la teinture d'iode. Il suffit, en effet, de badigeonner la surface de

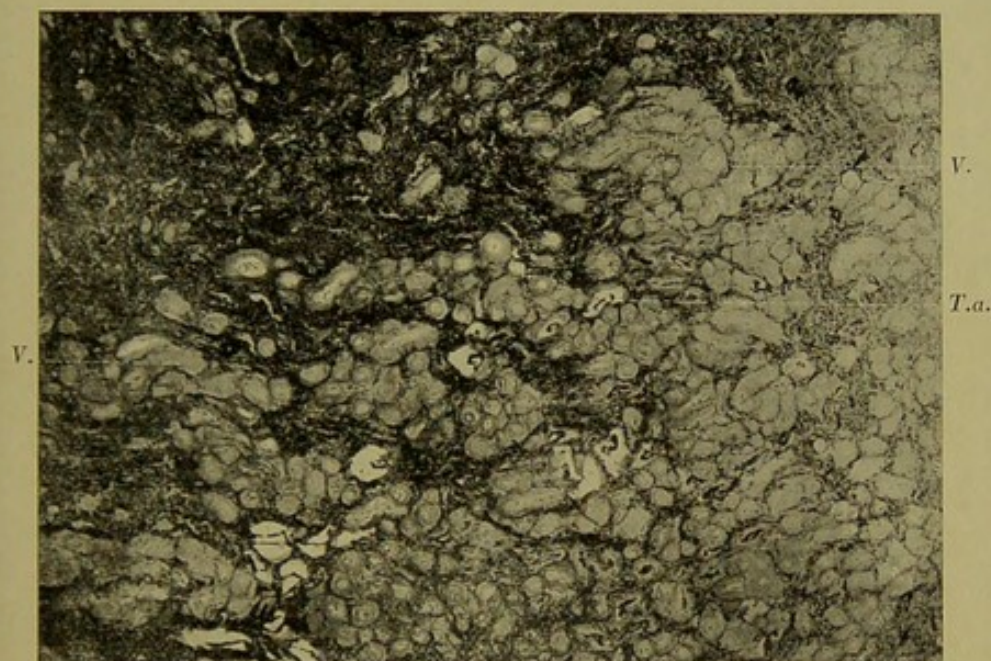


Fig. 42. — Infiltration amyloïde de la paroi des vaisseaux droits. Les vaisseaux (V.) sont très serrés les uns contre les autres. Leurs parois sont très épaisses, constituées d'une façon homogène. Elles présentaient les réactions de la substance amyloïde. — T. a., tubes urinifères à paroi amyloïde. — Grossissement: 60.

coupe de l'organe pour voir les parties dégénérées prendre une teinte foncée brun acajou, les parties indemnes restant colorées en jaune.

Le diagnostic devient plus délicat lorsque l'infiltration amyloïde débute et ne se laisse pas deviner à l'œil nu. Il faut dès lors recourir au microscope et aux réactions chimiques par la teinture d'iode, le violet de méthyle, la safranine, etc, qui permettent de saisir le mode d'envahissement du rein par la matière amyloïde.

C'est habituellement au niveau de l'artériole glomérulaire, et dans la paroi d'une ou plusieurs anses vasculaires que se montrent les premiers dépôts amyloïdes ; les glomérules atteints sont souvent très rares et disséminés. A un degré plus avancé, tout un glomérule peut être envahi et presque oblitéré par l'épaississement spécial des parois de ses capillaires.

La lésion gagne ensuite les capillaires du labyrinthe. Les vaisseaux droits sont généralement envahis plus tardivement. On a pu cependant observer des cas, où ces vaisseaux seuls étaient atteints (fig. 42), et, fait important au point de vue de la physiologie pathologique, il n'y avait pas dans ces cas d'albumine dans les urines. (Strauss).

Le rein amyloïde est habituellement gros et lisse ; on peut le trouver diminué de volume. S'agit-il alors de lésions amyloïdes dans un rein antérieurement atrophié, ou bien la sclérose est-elle le fait de l'oblitération vasculaire par la dégénérescence spéciale des parois vasculaires, ou bien encore, la sclérose est-elle contemporaine de cette dégénérescence, et sous la dépendance des mêmes causes ? Le problème peut être résolu dans certains cas, dans d'autres il est impossible de se prononcer.

L'infiltration amyloïde est caractérisée histologiquement, dans le rein comme dans les autres organes où elle s'observe, foie, rate, par la présence d'une substance homogène qui s'insinue entre les fibres lisses des parois des artérioles, ou qui épaissit la fine paroi conjonctive des capillaires.

La nature de cette substance a fait l'objet de nombreux travaux.

Rokitansky, le premier, en distingua la présence. Virchow en fut le parrain. Bien que le nom qu'il lui donna soit resté en usage, il est inexact, car la matière dite amyloïde est une substance azotée du groupe quaternaire, de nature albuminoïde.

Sous quelles influences se produit la dégénérescence amyloïde, et d'où provient cette substance spéciale, telles sont les deux questions capitales que l'on peut se poser.

1<sup>o</sup> Il est facile de répondre à la première en résumant les données étiologiques recueillies. On sait, en effet, que ce sont les maladies cachectisantes et de nature infectieuse qui s'accompagnent de lésions de nature amyloïde, à condition que ces maladies aient occasionné des ulcérations chroniques (cavernes pulmonaires, ulcères stomacaux, ulcères cutanés) ou des foyers de suppuration torpide (suppurations osseuses).

Il y a toutefois de nombreuses exceptions à cette règle, et « les observations ne manquent pas où cette condition jugée « nécessaire n'a pas été retrouvée, soit dans l'interrogatoire « et dans l'examen des malades, soit à l'autopsie après examen minutieux des organes. » (Brault).

La *tuberculose* et la *syphilis* viennent au premier rang des affections amylogènes ; on cite encore la *lèpre*, le *paludisme*, les *affections osseuses suppuratives* ou non, les *suppurations prolongées* diverses.

2<sup>o</sup> D'où provient la substance amyloïde ? Les expérimentateurs se sont efforcés de reproduire la maladie amyloïde et de saisir les premiers stades de l'infiltration périvasculaire si spéciale qui la caractérise.

Nous ne passerons pas ici en revue les différentes théories émises. Nous nous bornerons à en résumer l'essence. Sous l'influence d'une toxine microbienne, tuberculeuse (Charrin), pyocyanique (Charrin et Bouchard), staphylococcique (Krawkow, Maximoff, Sczegolew), il se produirait une modification profonde du sang. — Ce serait aux dépens des globules rouges du sang que se constituerait la substance amyloïde (Obrzut). Cette conception expliquerait la prédominance des lésions dans les organes comme la rate, le foie, le rein qui, par leurs fonctions recueillent les détritits de l'hématolyse.

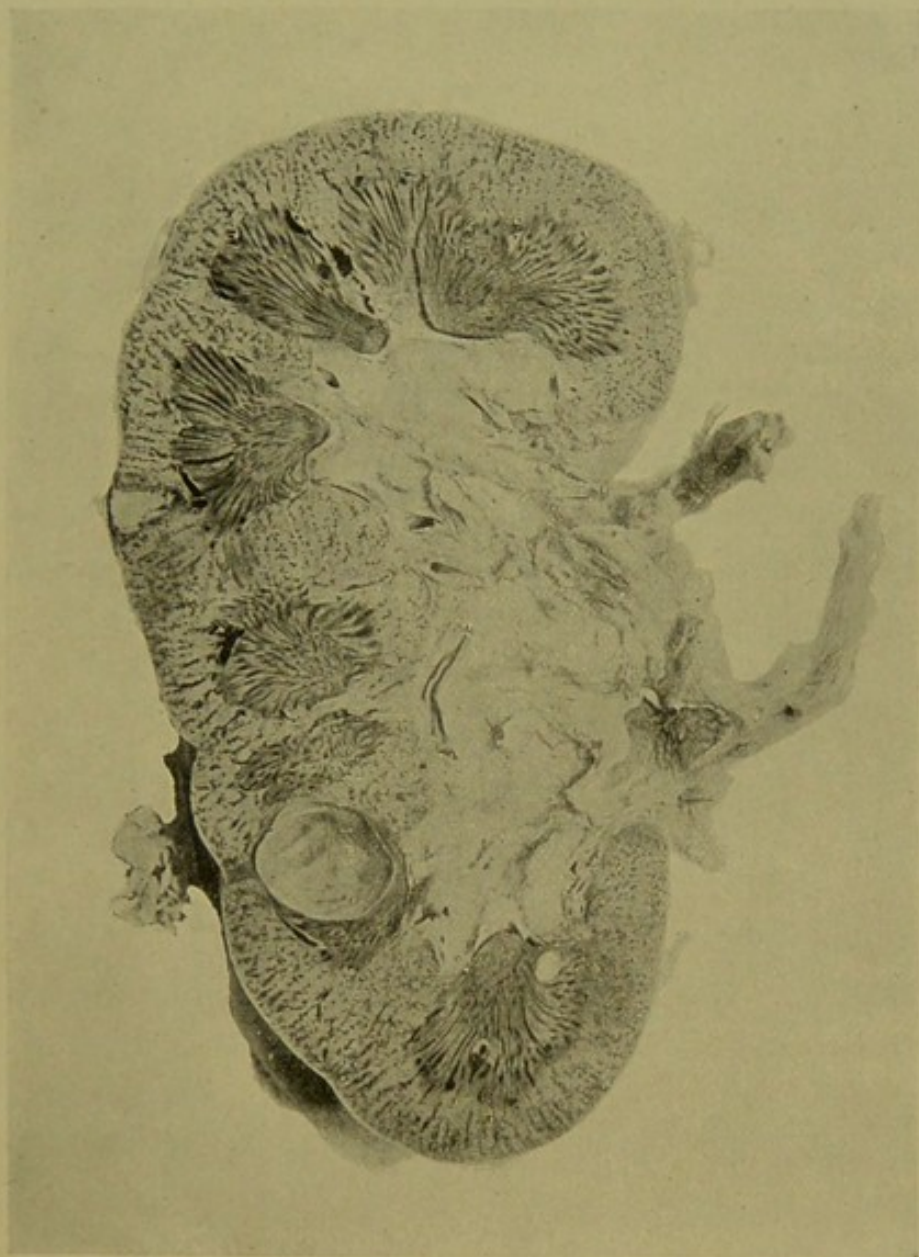
## DES EMBOLIES RÉNALES

Dans les pages relatives aux néphrites passagères et aiguës, nous avons esquissé le rôle des bactéries dans la genèse des lésions rénales. Nous avons dit que les inflammations totales de l'organe, les néphrites que l'on pourrait appeler générales, étaient, dans la grande majorité des cas, occasionnées par le passage à travers le filtre rénal des produits toxiques élaborés par les microbes et charriés par le sang.

Les microbes eux-mêmes peuvent occasionner des lésions. Certains auteurs pensent que le passage de ces infiniment petits à travers les parois glomérulaires, ou à travers les parois des vaisseaux labyrinthiques et des tubes urinifères, peut suffire à lui seul à la production d'une néphrite. La chose a été prouvée expérimentalement dans certains cas ; dans d'autres, l'action directe du corps bactérien n'a pu être séparée de l'action de sa toxine.

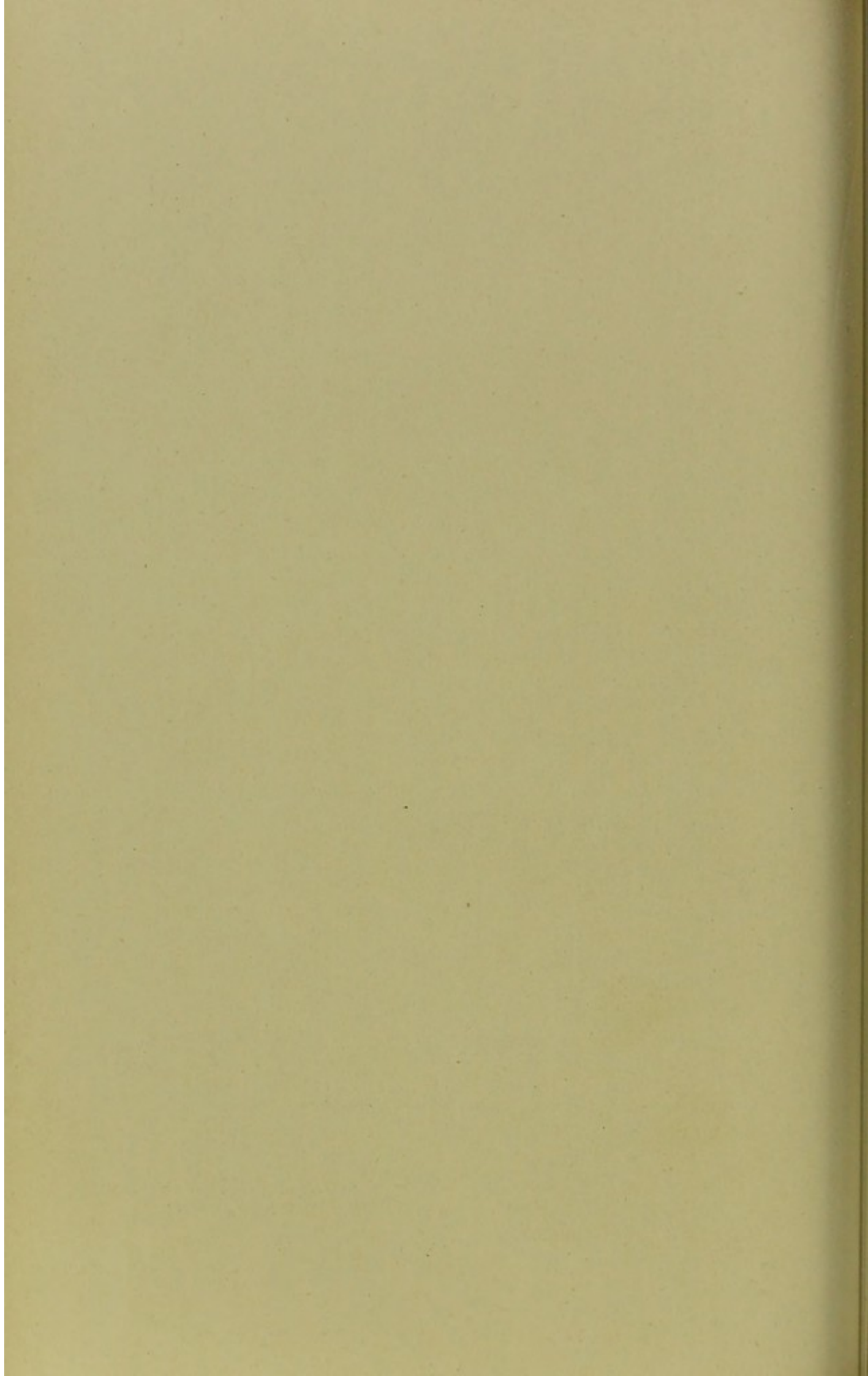
### 1. — Embolies septiques

Nous avons donné un exemple d'amas microbiens nombreux, rencontrés au cours d'une néphrite suraiguë, dans les capillaires intertubulaires et glomérulaires. Au voisinage de



Rein 32.

**Infarctus cortical récent.** — On voit dans la substance corticale correspondant à une des pyramides moyennes de la coupe une zone triangulaire blanchâtre, à contours noirs (zone congestive), à base périphérique et à sommet dirigé vers le hile, c'est la coupe d'un infarctus blanc. Au milieu d'une des pyramides inférieures se voit encore un kyste par rétention.



ces véritables **embolies microbiennes**, il n'y avait aucune réaction diapédétique, aucune lésion directement en rapport avec les microbes, dont les masses semblaient avoir été surprises pendant qu'elles étaient entraînées par le torrent circulatoire. La néphrite dégénérative était cependant presque totale (fig. 9).

Les embolies microbiennes peuvent dans d'autres cas, et c'est le fait le plus ordinaire, s'arrêter dans la substance rénale, y déterminer une obstruction vasculaire, et en même temps qu'un **infarctus septique** se constitue, agir sur les tissus voisins d'après leurs propriétés spécifiques, (nécrose, suppuration, caséification). Nous reviendrons sur ce point lorsque nous étudierons les néphrites suppuratives et les néphrites tuberculeuses.

## 2. — Embolies non septiques

Le sang qui vient au rein peut aussi contenir des parcelles plus ou moins volumineuses résultant de lésions diverses qui se produisent à distance, qu'il s'agisse de coagulation, ou de bourgeons néoplasiques intra-vasculaires.

Dans le premier cas, ces embolies proviennent généralement des cavités du cœur gauche ou de l'aorte ; plus rarement elles proviennent du poumon. Elles peuvent encore provenir, par l'intermédiaire du trou de Botal non obturé, du cœur droit ou des veines (embolie croisée ou paradoxale).

Arrivées dans le rein, ces *emboli* s'arrêteront dans une artère rénale proportionnée à leur grosseur et provoqueront l'arrêt de la circulation dans le territoire tributaire de l'artère ou de l'artériole oblitérée. Les modifications qui se passent dans ce territoire à la suite de ce phénomène sont très spéciales, et constituent la lésion appelée *infarctus rénal*. Il s'agit là de l'*infarctus rénal proprement dit*, et non de ces formations que l'on désigne aussi sous le nom d'infarctus,

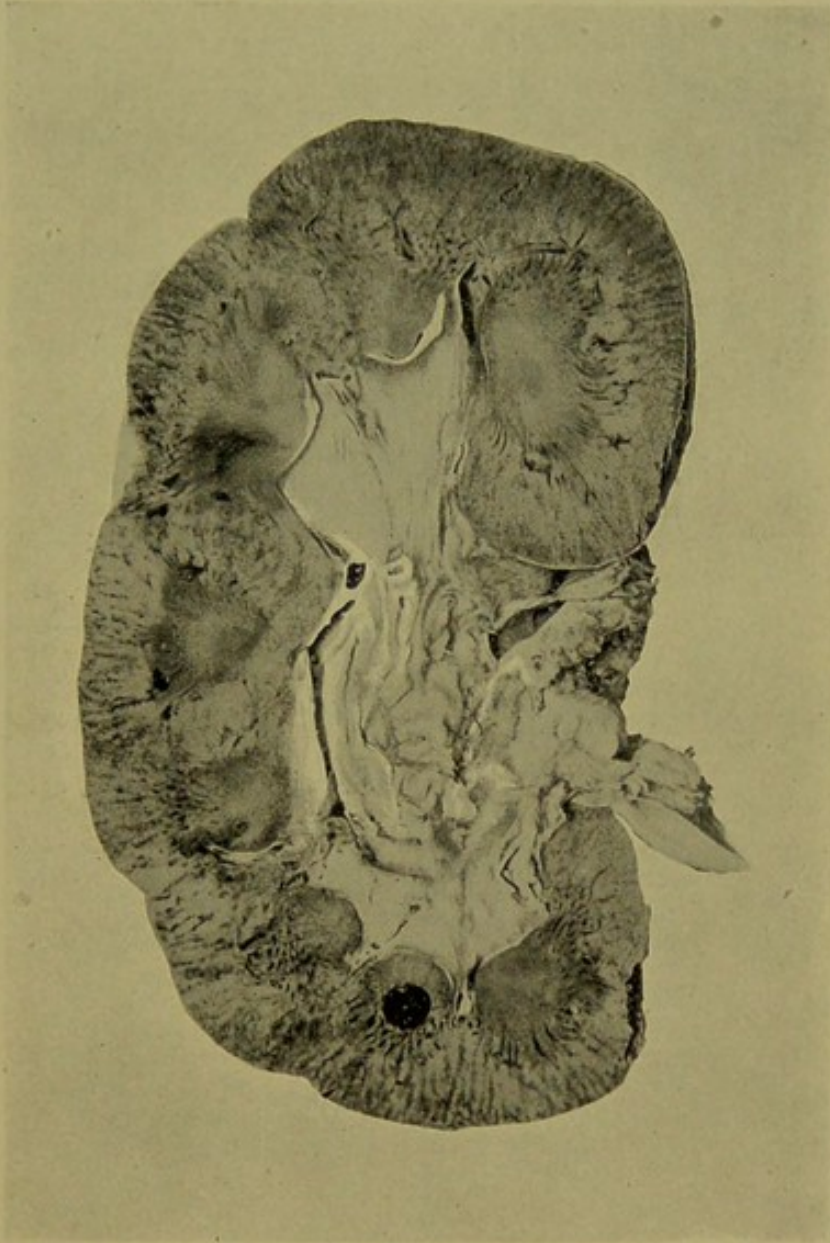
les *infarctus tubulaires*, totalement différents, constitués qu'ils sont par l'oblitération plus ou moins complète des tubes urinaires, par des concrétions le plus souvent uratiques.

Les **infarctus proprement dits** avaient été bien étudiés par Rayet, qui les considérait comme caractéristiques d'une lésion d'ordre rhumatismal, d'où le nom de néphrite rhumatismale, en raison de leur fréquence chez les rhumatisants. Nous connaissons mieux aujourd'hui la genèse de la lésion et nous reconnaissons que si elle est la conséquence fréquente d'une endocardite rhumatismale, sa production est due à un pur phénomène mécanique, et n'est nullement spécifique.

L'infarctus du rein se présente sous différents aspects selon son âge. Au début, il est généralement blanc, anémique, de volume variable et se présente sous forme d'une masse cunéiforme à base sous-corticale, et à sommet dirigé vers le hile ; dans certains cas, il est possible de découvrir l'artériole embolisée. L'anémie de la portion de tissu rénal privée de circulation serait due, d'une part, à ce fait que les artères rénales sont des artères terminales, d'autre part, à ce que la pression dans les veines émulgentes est négative. Ce ne serait que lorsque celle-ci devient positive, au cours des crises d'asystolie, que la teinte de l'infarctus deviendrait hémorragique (Cornil et Brault). Généralement l'infarctus blanc au centre est entouré d'une zone rougeâtre en rapport avec la réaction du tissu environnant.

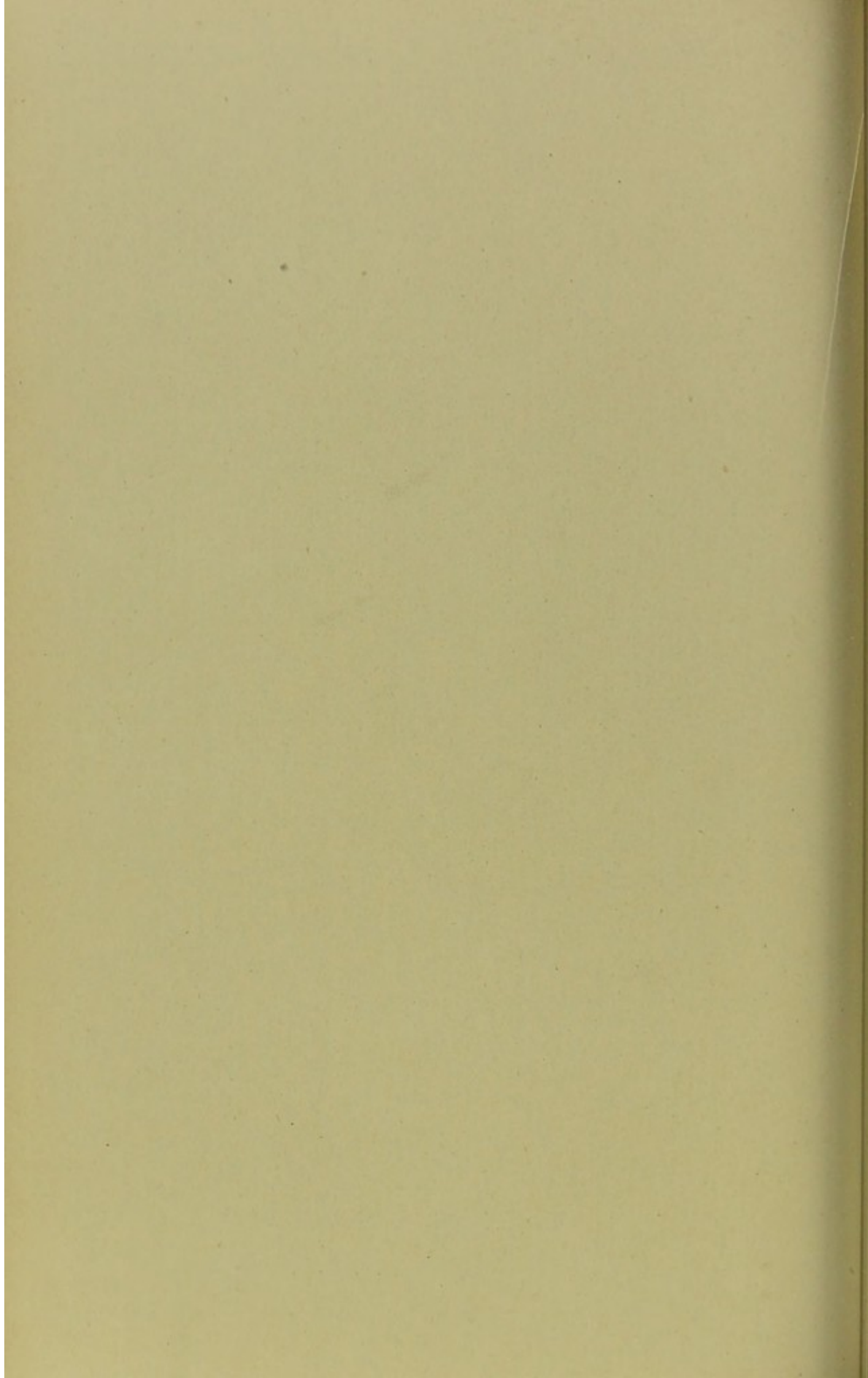
L'infarctus récent est légèrement saillant à la surface du rein ; mais par suite de la rétraction des tissus nécrobiosés, de la résorption de ceux-ci et de la sclérose consécutive, les infarctus anciens apparaissent déprimés et sont marqués par des dépressions très visibles à la surface du rein. Ces dépressions sont souvent multiples et séparent des saillies de divers volumes qui rappellent l'aspect des circonvolutions cérébrales.

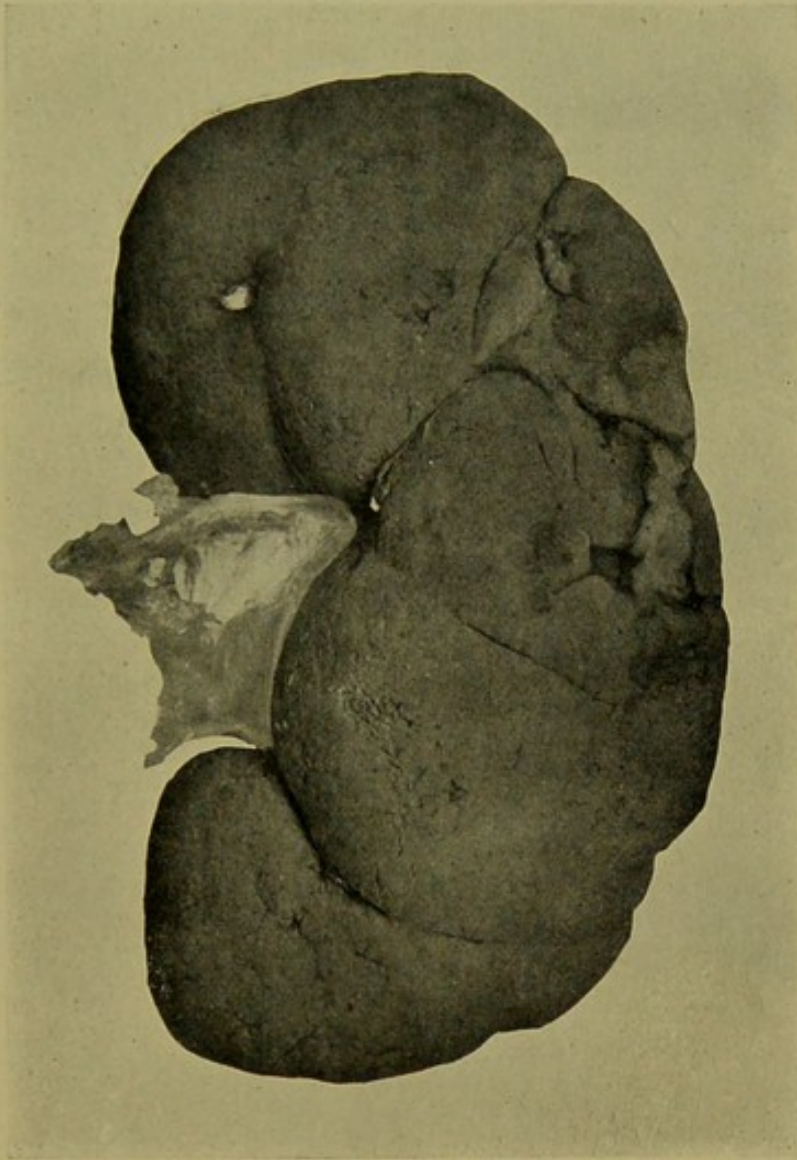
Les planches 31, 32 et 33, représentent la coupe de reins



Rein 33.

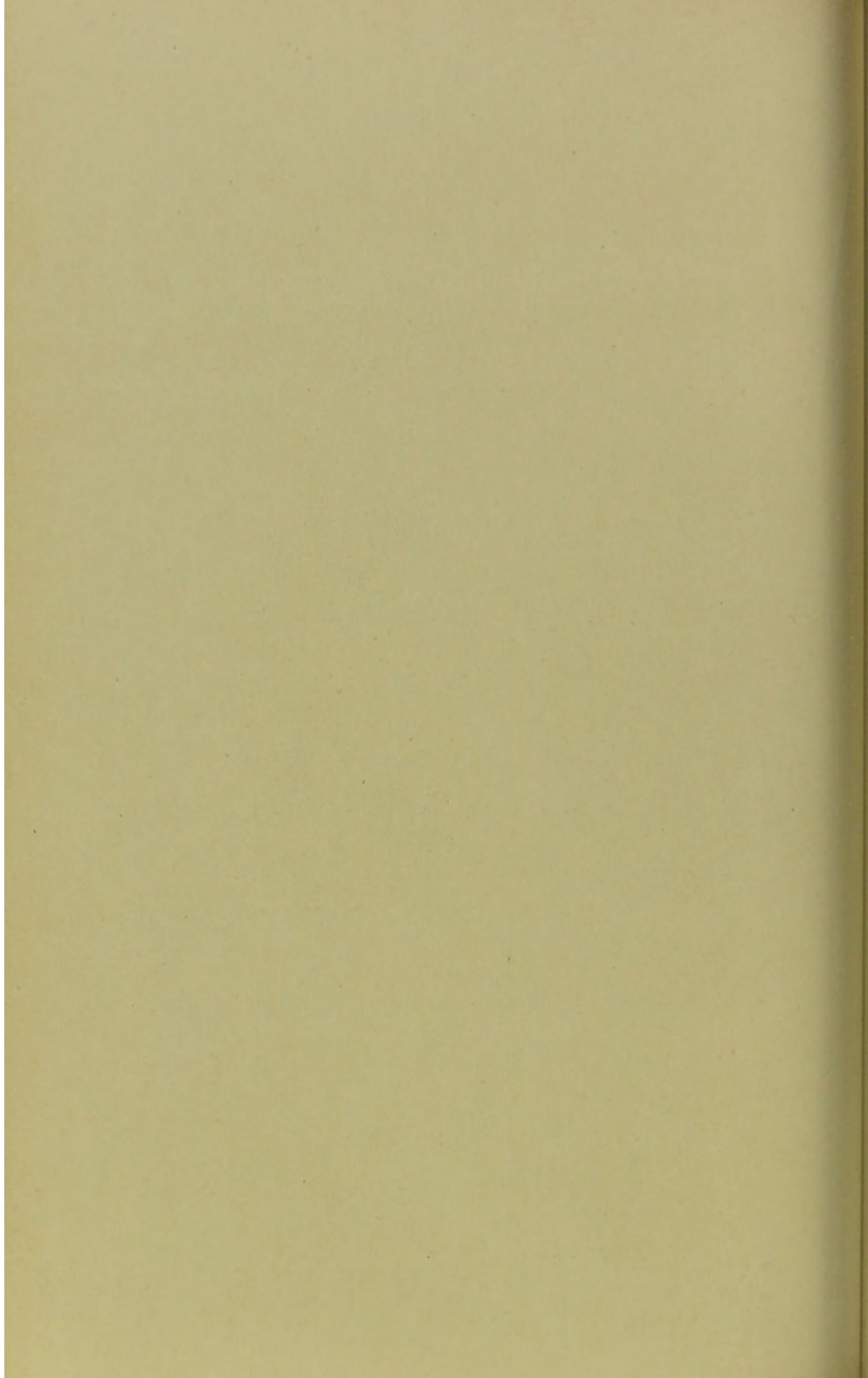
**Infarctus cicatrisés** dans un rein atteint de néphrite chronique subaiguë. — Sur la surface de coupe on voit plusieurs incisures qui indiquent la rétraction cicatricielle du tissu rénal. — Dans une pyramide de la partie inférieure, un kyste arrondi à contenu colloïde.





Rein 33.

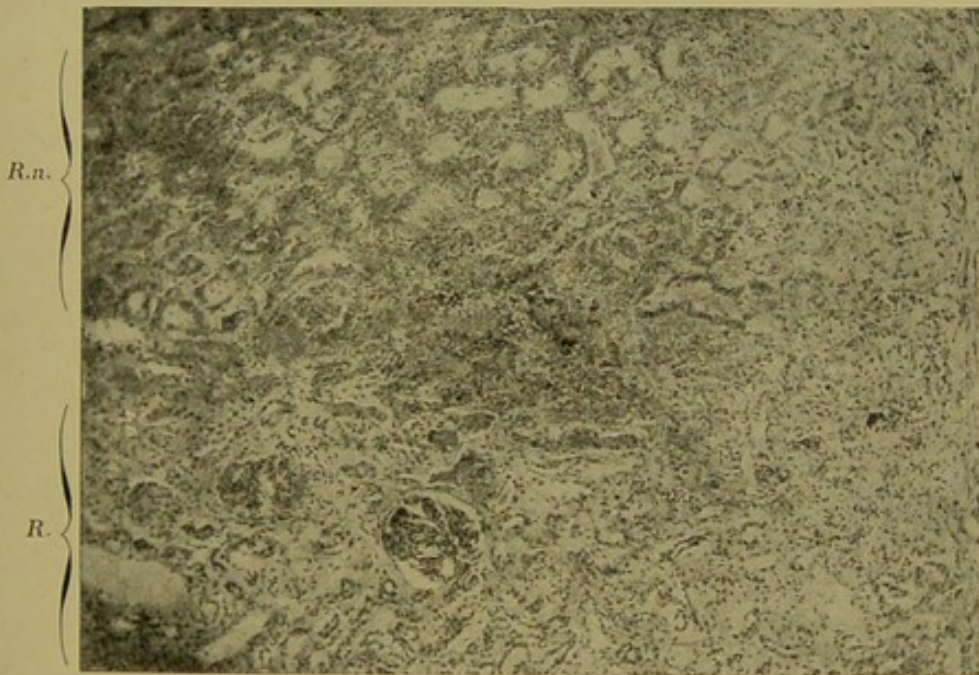
**Infarctus cicatrisés.** — Surface lobulée. On voit deux dépressions délimitées par des sillons. Ce sont deux infarctus en voie d'atrophie cicatricielle. Au milieu du lobe supérieur de l'organe, une artère rénale accessoire.



atteints de lésions emboliques ; dans l'un, l'infarctus est récent, dans l'autre il est très ancien.

Au cours de son évolution l'infarctus revêt différents aspects, surtout quand il a été hémorragique au début ; en même temps qu'il s'effondre et qu'il se cicatrise, il prend des teintes variables, en rapport avec les modifications du sang qu'il contient. D'abord rouge violacé, il devient successivement brunâtre, jaunâtre, puis enfin grisâtre ; le tissu de sclérose garde quelquefois quelques taches brun noirâtre en rapport avec du pigment hématique non résorbé.

**Au microscope,** on constate au début la dégénérescence



*Fig. 43.* — Infarctus cortical. — Coupe portant sur la limite d'un infarctus blanc récent. — *R.*, rein conservé. — *R. n.*, tissu rénal nécrobiosé où l'on voit les vestiges des tubes contournés. Les masses protoplasmiques sont fusionnées et privées de noyaux. La substance chromatique de ceux-ci est dissoute et se retrouve en petites granulations dans les interstices. — Grossissement : 60.

granulo-graisseuse des épithéliums, bientôt réduits en une poussière grenue. Les vaisseaux contiennent quelques globules sanguins seulement, quand l'infarctus est anémique, ou bien en sont bourrés dans le cas contraire. Les globules blancs phagocytes, à la faveur de l'œdème et de la diapédèse concomitante envahissent le territoire nécrobiosé (fig. 43), se

chargent de débris cellulaires et hématiques et rentrent dans la circulation en transportant ces divers matériaux. Le collapsus consécutif donne bientôt l'aspect d'une sclérose cicatricielle (fig. 44), au niveau de laquelle la capsule est adhérente.

L'embolie fibrino-cruorique peut contenir des microbes divers, elle peut être septique (embolies consécutives à une endocardite ou une aortite infectieuse). Il y a alors suppuration de l'infarctus, avec réaction inflammatoire intense du

voisinage. Rarement la gangrène s'observe.

L'infarctus rénal n'est généralement observé que comme complication d'une lésion plus ou moins éloignée ; il n'a pas de gravité par lui-même, sauf lorsqu'il est suppuré, auquel cas, il peut donner lieu à tous les accidents de la néphrite suppurative.

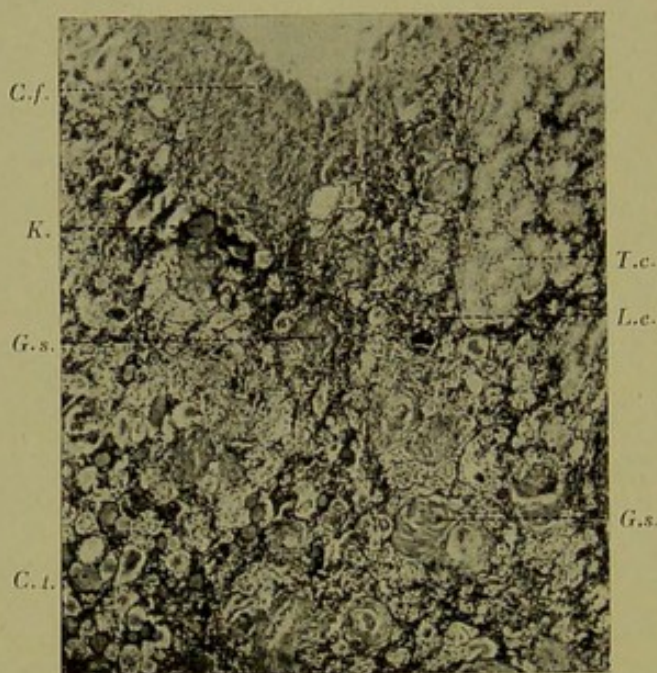


Fig. 44. — Sclérose cicatricielle consécutive à un petit infarctus, avec T. c., tubes contournés atrophiés ; G. s., glomérules sclérosés ; C. t., cylindres tubulaires ; K., kystes. — C. f., capsule fibreuse. — Grossissement : 60.

**tubulaires** du rein sont dus au dépôt ou à la cristallisation dans les tubes urinifères, les tubes droits principalement, d'urates cristallins ou d'acide urique. On les rencontre surtout dans le rein goutteux, où ils se présentent, à l'œil nu, sous forme de stries blanches ou blanc jaunâtre siégeant dans les pyramides.

Les reins des nouveaux-nés contiennent également

### Les infarctus

des amas salins que Virchow considère comme formés d'urates d'ammoniaque, Parrot d'urates de soude. On les rencontre surtout chez les athrepsiques.

La présence dans les tubes d'infarctus calcaires ou d'infarctus biliaires a été signalée beaucoup plus rarement.

### 3. — Embolies néoplasiques

Lorsque au cours du développement progressif d'un néoplasme quelconque siégeant en quelque région que ce soit de l'organisme, un bourgeon ou quelques cellules cancéreuses viennent à pénétrer dans le système vasculaire veineux ou artériel, il peut s'ensuivre à brève échéance des métastases néoplasiques reproduisant à distance des tumeurs secondaires analogues à la tumeur primitive. De telles embolies néoplasiques peuvent se produire dans le rein, où elles parviennent aussitôt, quand elles ont pu éluder la barrière des capillaires pulmonaires (embolie paradoxale) ou plus tardivement quand elles ont dû tout d'abord coloniser dans le poumon. Ce sont ces embolies qui donnent surtout naissance aux tumeurs dites nodulaires, secondaires du rein.

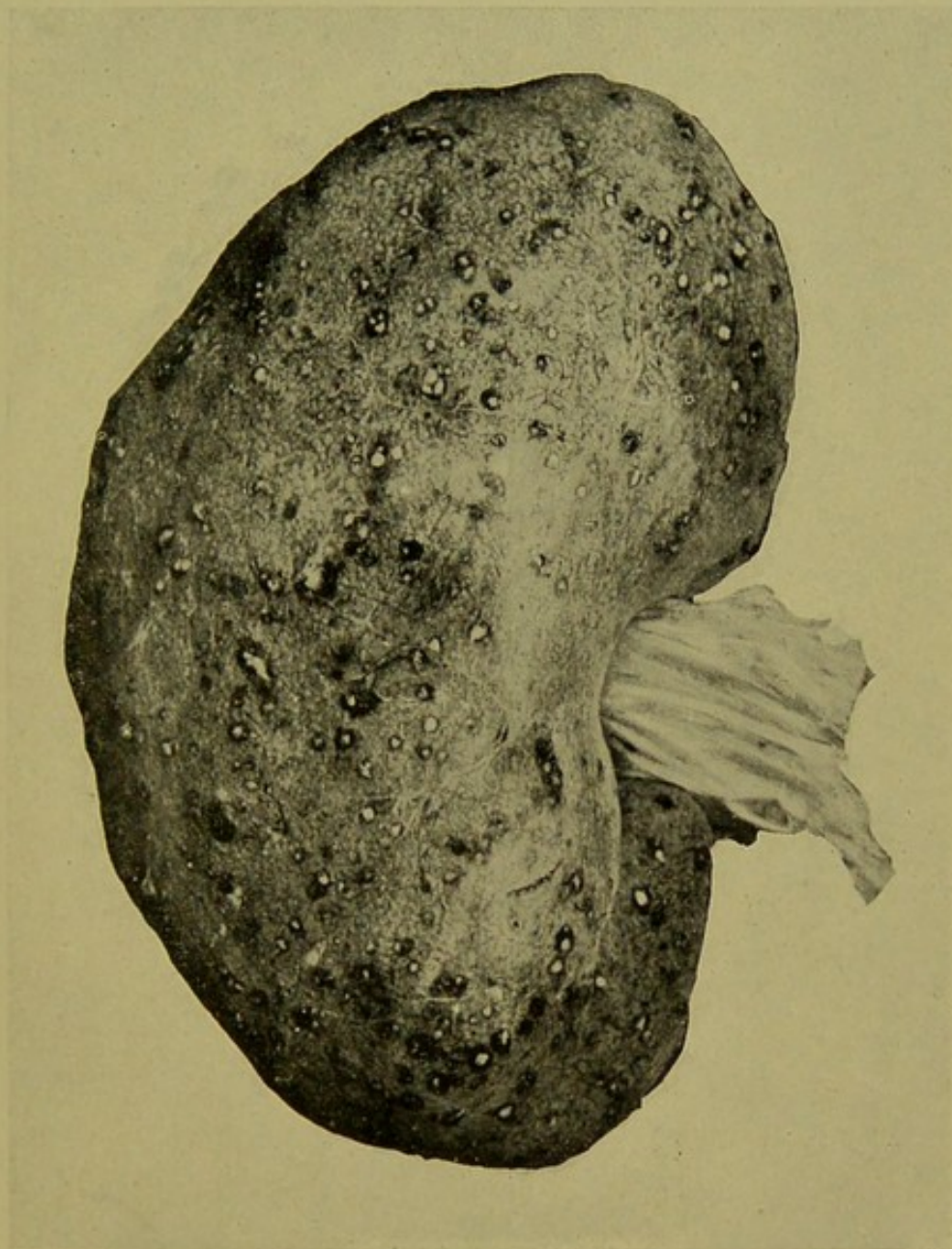
## NÉPHRITES SUPPURÉES

Les bactéries peuvent atteindre le rein de trois façons différentes, soit par voie sanguine, c'est-à-dire descendante, soit par voie urinaire, c'est-à-dire ascendante.

Certaines néphrites suppurées reconnaissent comme cause une plaie, un traumatisme, la propagation d'une inflammation de voisinage. C'est en quelque sorte la néphrite par effraction des tissus. Nous n'en ferons que cette courte mention.

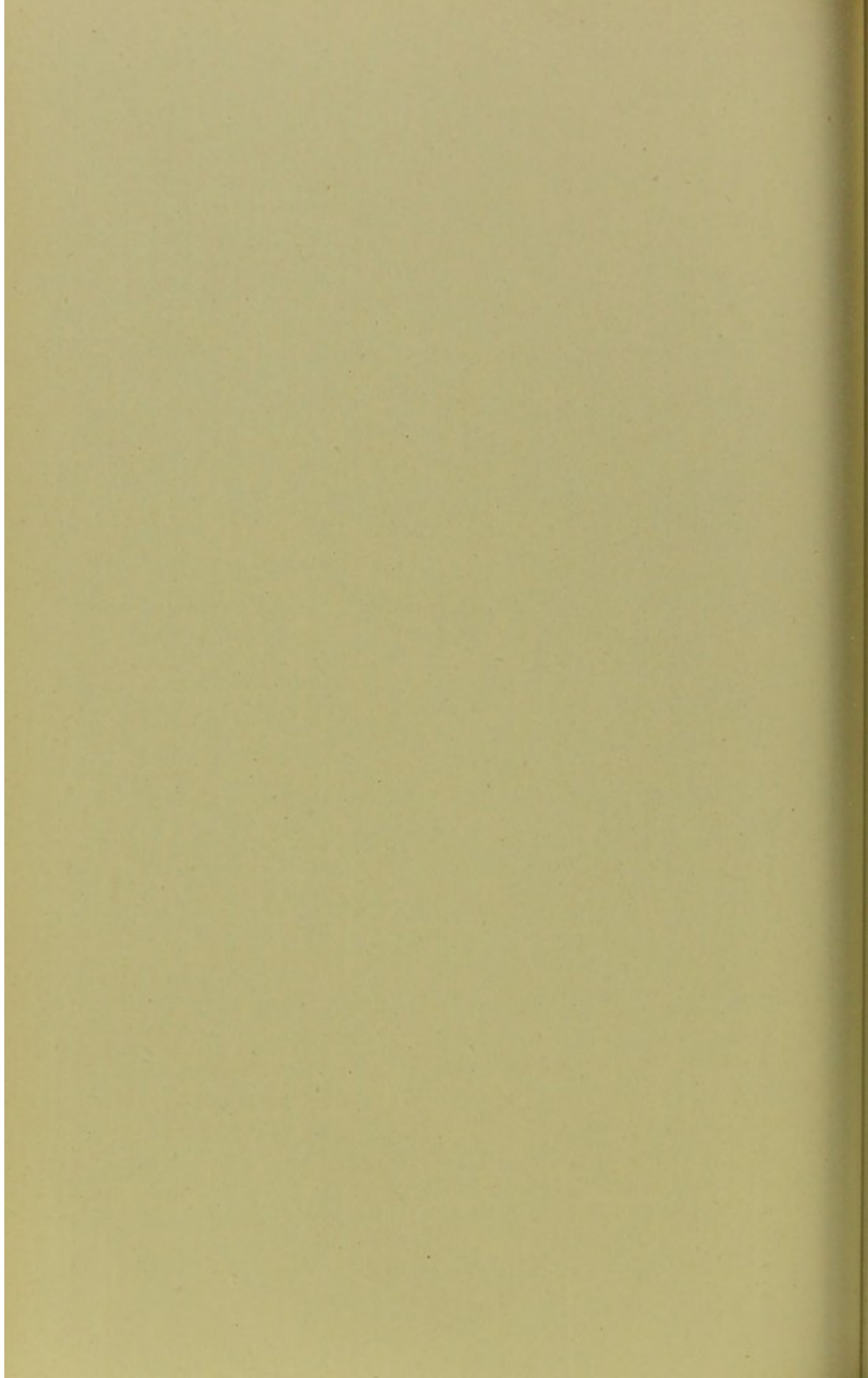
L'usage a consacré aussi les termes de **néphrites médicales suppurées** dans le premier cas, de **néphrites chirurgicales** dans les autres.

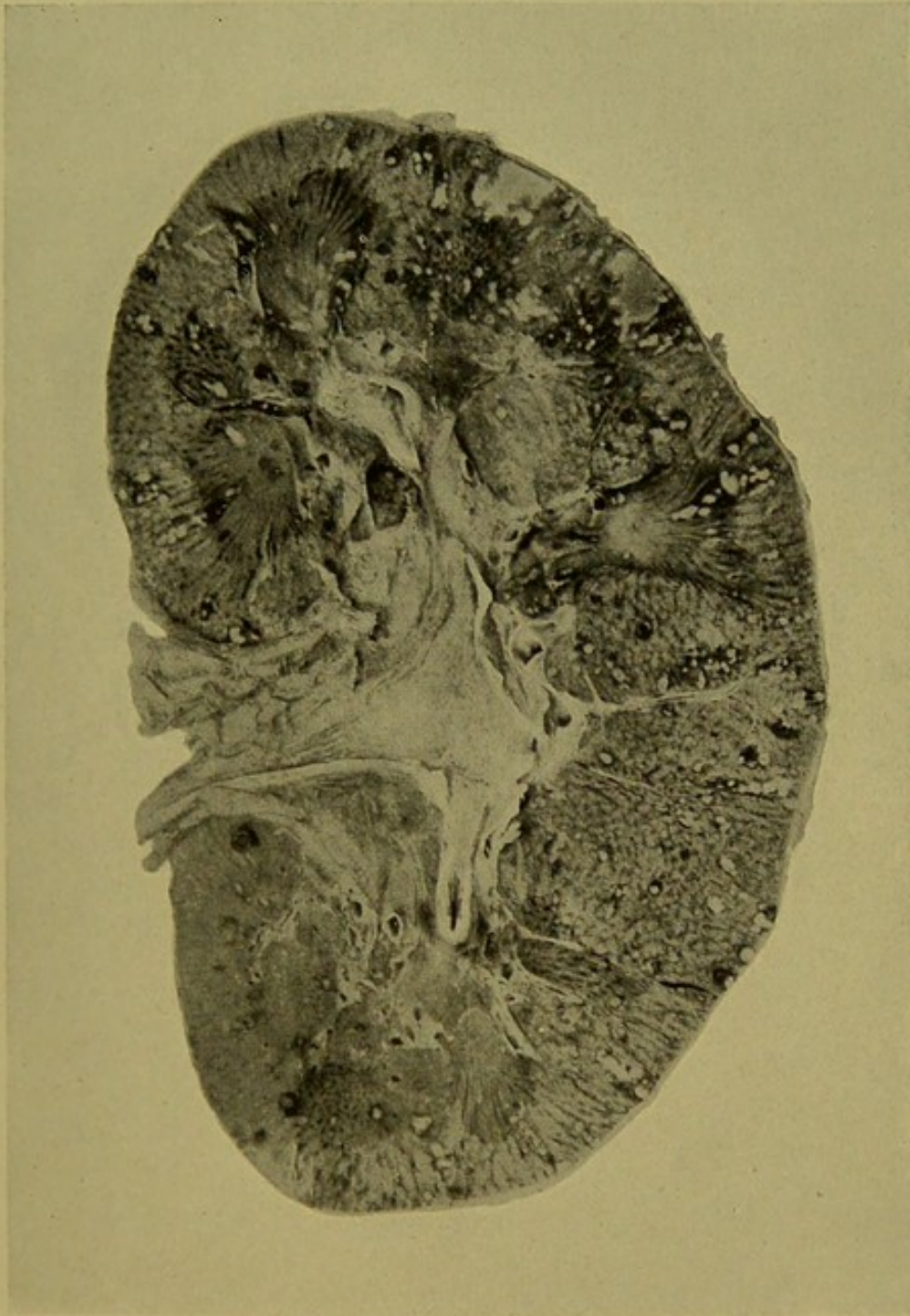
Il n'est pas toujours aisé, en présence d'une lésion suppurative du rein de déterminer son mode de production. S'il y a des cas où le pus est collecté de telle sorte qu'il faille s'arrêter à l'idée d'un envahissement par voie sanguine, s'il en est d'autres où l'infection des voies urinaires antérieure primitive est certaine, et où l'on peut suivre son extension aux papilles et au parenchyme rénal, il arrive souvent que la compréhension des lésions nécessite une pathogénie mixte, une invasion à la fois descendante et ascendante.



Rein 34.

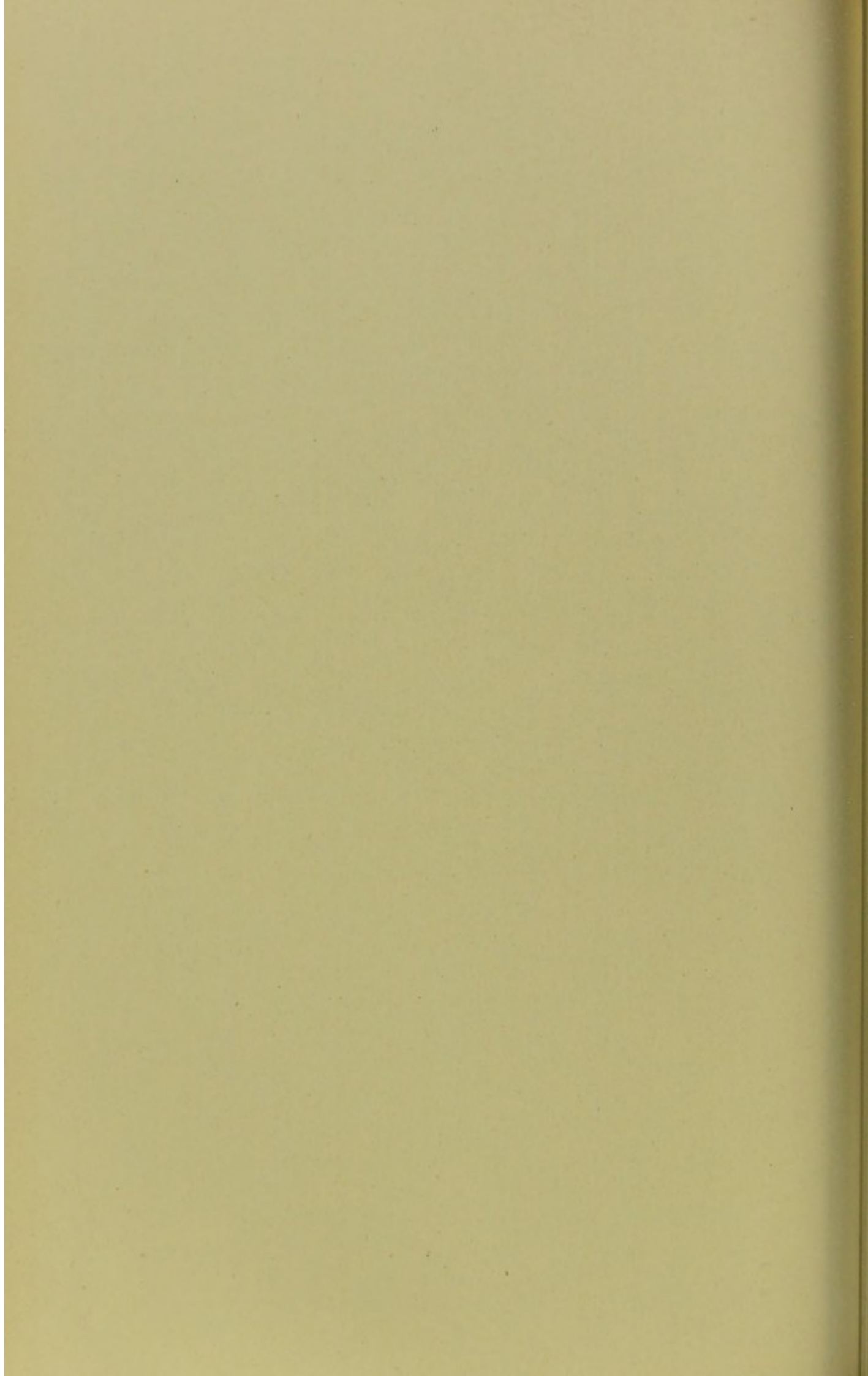
**Abcès métastatiques.** — La surface du rein décortiqué se montre légèrement granuleuse ; elle est parsemée de petits abcès miliaires blancs entourés d'un cercle noirâtre. Le pus était blanc crémeux ; autour de l'abcès était une zone congestive très marquée.





Rein 34.

**Abscès métastatiques.** — La coupe sagittale du même rein montre les abcès disséminés dans toute la substance rénale et réunis par endroits sous la capsule en masses confluentes.



## 1. — Néphrite suppurée d'origine sanguine

Dans les néphrites générales qui s'observent au cours de pyrexies ou des infections diverses, on rencontre souvent, comme nous l'avons déjà mentionné, des accumulations de leucocytes, de cellules embryonnaires, au voisinage des artérioles et des glomérules de préférence (fig. 16), assez nombreuses dans certains cas pour avoir provoqué la création du terme de néphrite lymphomateuse (fig. 45) (Wagner). On tend à considérer cette infiltration embryonnaire agmi-

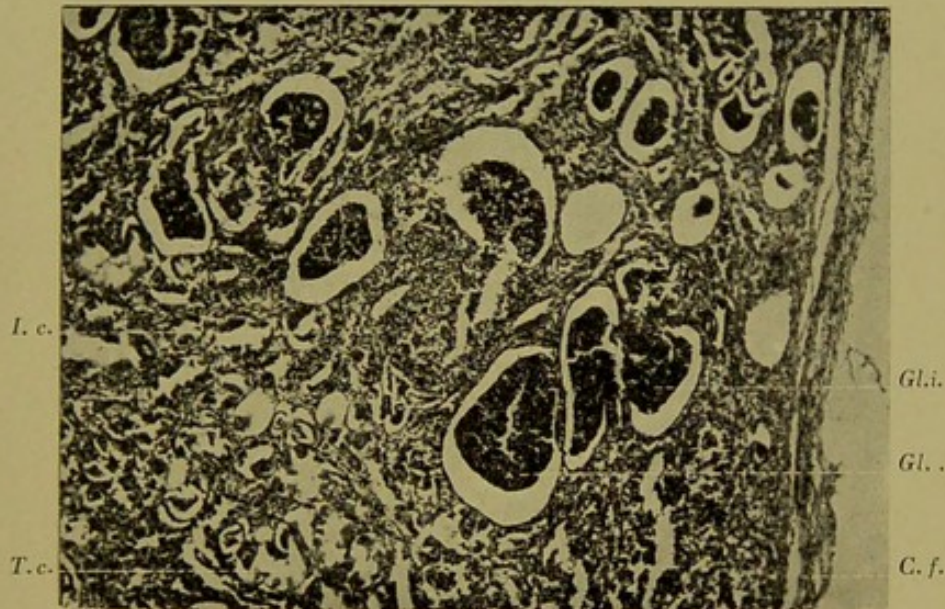


Fig. 45. — Néphrite lymphomateuse ; l'infiltration embryonnaire est tellement intense au pourtour des glomérules et à leur niveau qu'elle donne l'aspect du tissu lymphadénique. — *C. f.*, capsule fibreuse du rein. — *Gl. i.*, glomérule infiltré. — *I. c.*, infiltration compacte juxta-glomérulaire. — *T. c.*, tubes contournés dégénérés — Grossissement : 60.

née comme l'expression de la réaction phagocytaire due au chimiotactisme positif, provoqué par la pénétration d'agents microbiens peu nombreux et relativement peu actifs dans le tissu interstitiel du rein.

Ce serait là la forme la plus atténuée des **abcès métastatiques du rein**.

Au cours des infections purulentes chirurgicales ou obs-

tétricales, que l'on observait si souvent autrefois, ces abcès métastatiques étaient d'observation courante. Aujourd'hui que ces deux sortes de pyémie peuvent être prévenues ou victorieusement combattues, on les rencontre beaucoup plus rarement. Cependant la pénétration dans le sang de bac-

*E. m. I. e.*



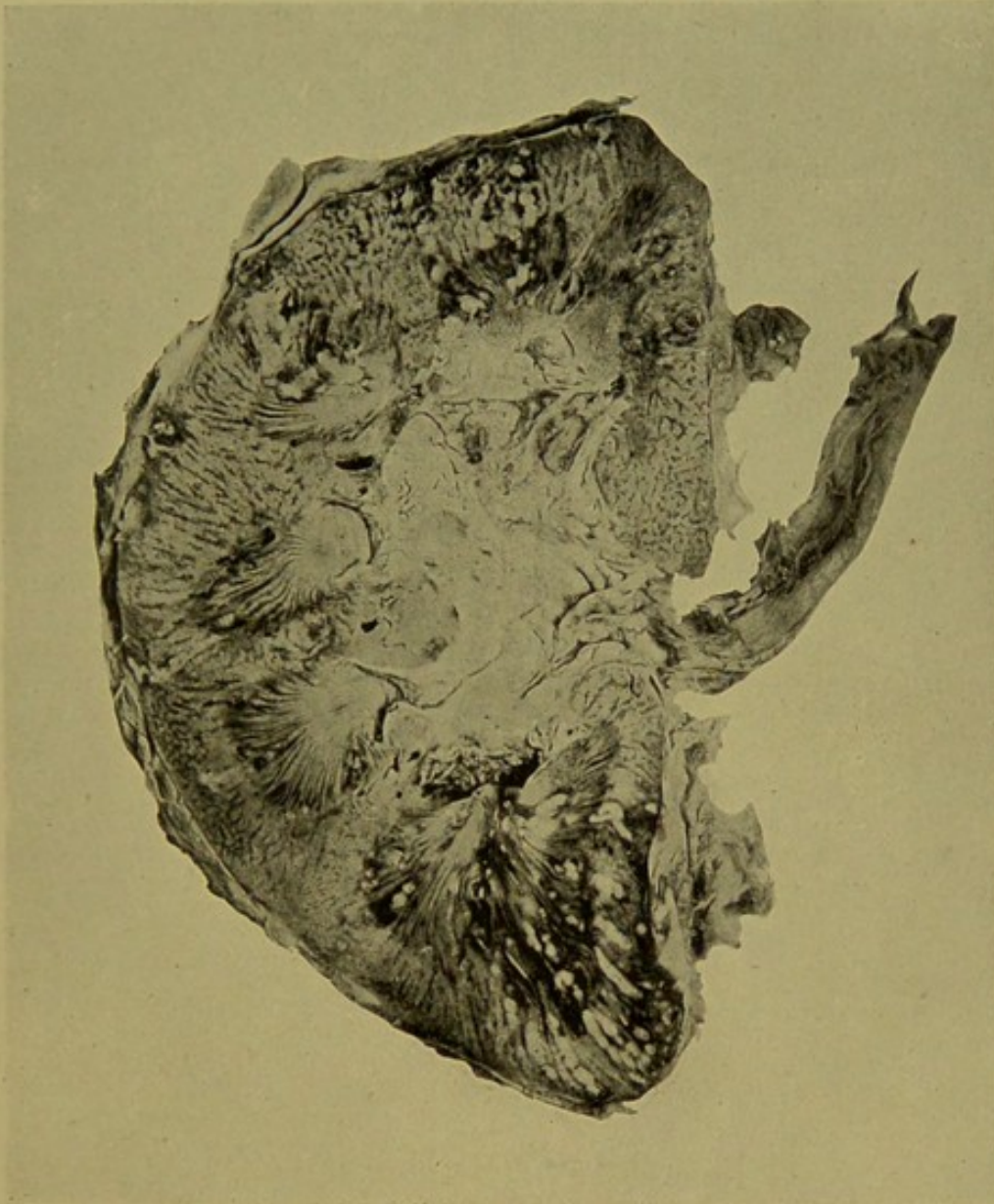
*E. m. I. e.*

Fig. 46. — Abscès métastatiques avec amas microbiens. — *E. m.*, embolie microbienne. — *I. e.*, infiltration embryonnaire, tendant à la supuration. — Grossissement : 60.

téries pyogènes est inévitable dans certains cas; l'infection staphylococcique ou colibacillaire qui peuvent, à la faveur d'escharres sacrées ou d'abcès superficiels venir compliquer l'infection éberthienne dans ses formes les plus graves (P. Gallois), sont des causes d'abcès métastatiques du rein; de même ces septicémies médicales (G. Etienne), dues à une infection dont la porte d'entrée est ignorée et douteuse; de même les ostéomyélites graves, les endocardites ulcéreuses, etc.,

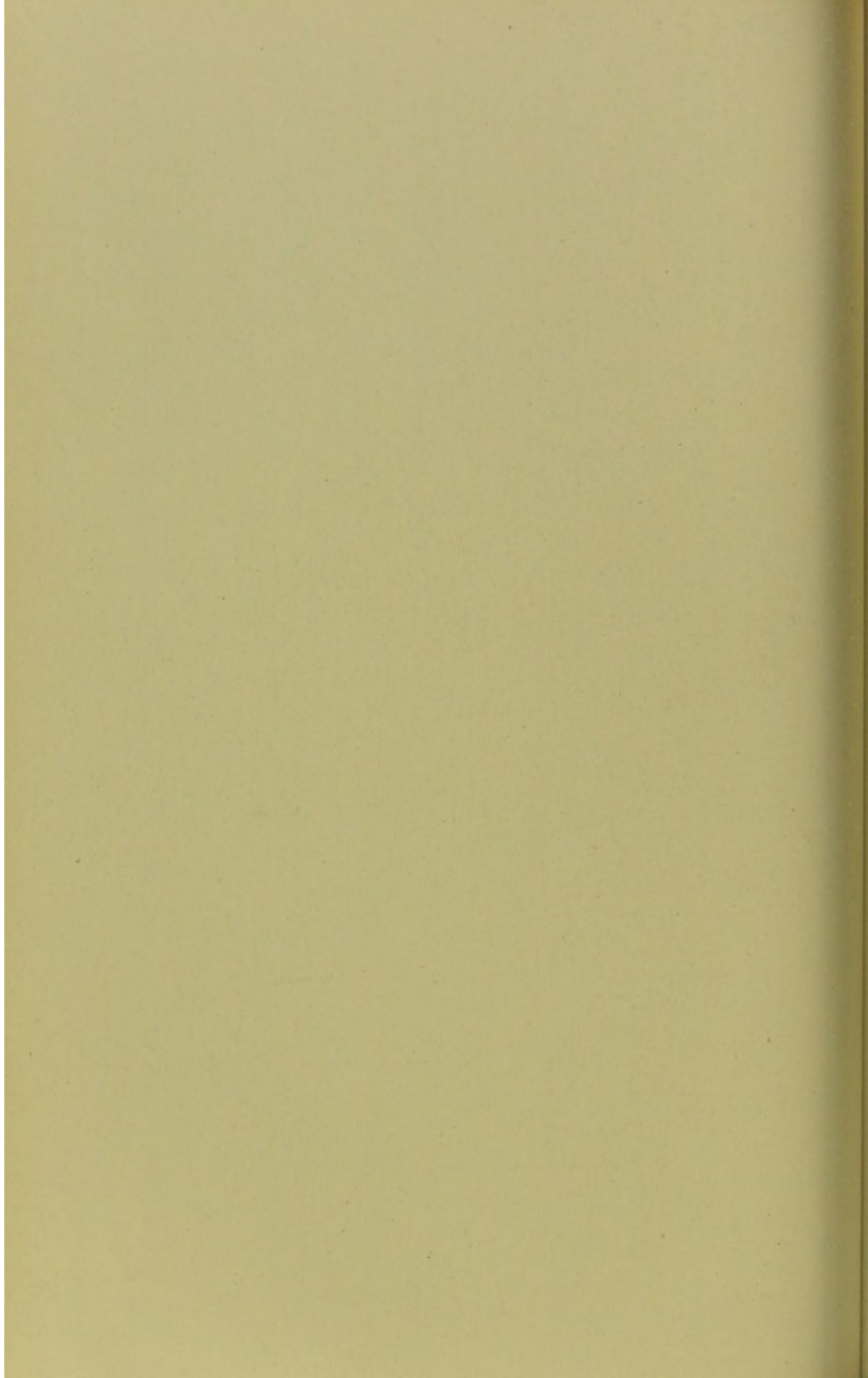
en un mot toutes les lésions produites par les agents pyogènes, *streptocoques*, *staphylocoques*, *colibacilles* principalement.

Les **abcès métastatiques** se rencontrent presque toujours dans les deux reins; ils sont petits, *miliaires*, plus abondants dans la substance corticale, où ils apparaissent à travers la capsule comme de petits points blancs et disséminés sur le fond rouge violacé de l'organe.



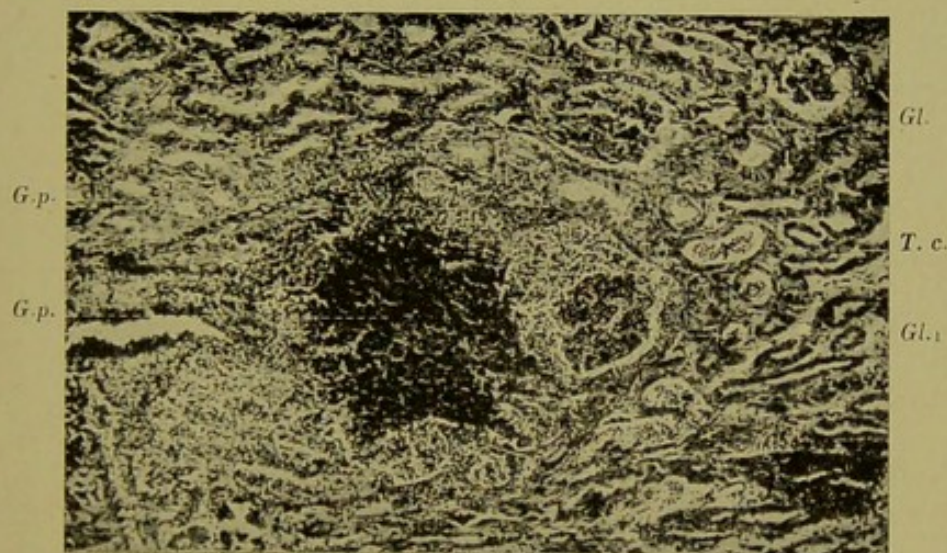
Rein 35.

**Abcès métastatiques.** — Il y a des abcès disséminés dans toute la surface; dans le territoire d'une pyramide, se voient des trainées blanchâtres qui aboutissent à un calice ulcéré. La suppuration descendante a ainsi gagné la muqueuse urinaire.



Sur une coupe, l'aspect est encore plus caractéristique ; chaque petit abcès est formé d'une gouttelette de pus blanc-jaunâtre demi concret ; autour de ce centre ramolli est une zone périphérique congestive. Les abcès peuvent atteindre, lorsqu'ils sont peu nombreux, des tailles assez considérables, celle d'un pois et même d'une noisette. La réunion de plusieurs abcès voisins, leur accollement, produit dans quelques cas des aspects analogues à celui des abcès aréolaires du foie.

**Au microscope**, il est facile de voir la structure de ces



*Fig. 47.* — Abscès métastatique juxta-glomérulaire. — *G. p.* : globules de pus formant la masse de l'abcès microscopique — *Gl.* <sup>1</sup>, glomérule infiltré de leucocytes, dont la capsule a été rompue au voisinage de l'abcès. La cavité de Bowman est envahie par les globules de pus. — *T. c.*, tubes contournés. — Grossissement : 60.

abcès. Quand la coupe est heureuse, on trouve au centre un amas microbien (fig. 46), souvent volumineux, environné d'une zone de cellules blanches dégénérées, puis de cellules de pus ; plus en dehors encore on rencontre seulement la trame et le tissu du rein, infiltrés par les leucocytes, et en voie de désintégration, de dissociation granuleuse.

Au pourtour des abcès, les capillaires des glomérules sont hyperémiés, les épithéliums se montrent avec les altérations communes aux néphrites aiguës.

Quand l'infection est de date récente, la congestion est

très marquée ; quand la pyémie se produit à une période plus avancée, les lésions dégénératives prédominent (fig. 47). Dans un cas, les abcès sont beaucoup plus apparents que dans l'autre, où ils peuvent quelquefois, en raison de leur petitesse, passer inaperçus.

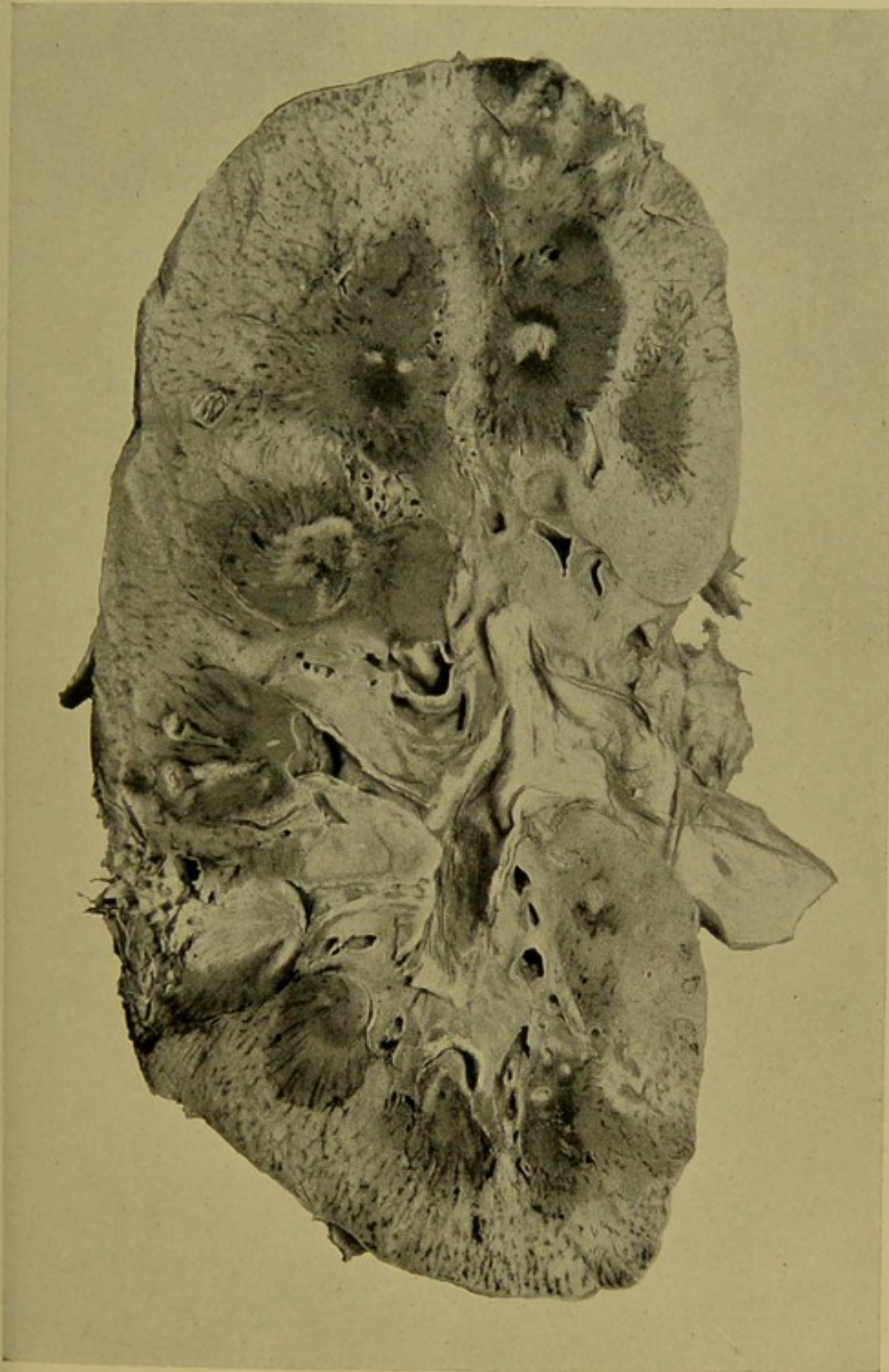
Les phénomènes inflammatoires d'ordre banal, toxique ou infectieux, dont nous avons suivi le développement dans la glande rénale depuis leurs stades les plus jeunes jusqu'à leurs stades les plus anciens, que nous avons étudiés dans leurs formes les plus atténuées, les plus superficielles, comme dans leurs formes les plus graves, les plus destructives, ne se cantonne pas toujours au rein lui-même. L'inflammation par voie de continuité peut atteindre, en suivant le cours de l'urine, les voies urinaires inférieures et y déterminer des lésions variables d'intensité.

Le terme de **pyélo-néphrite** désigne l'inflammation simultanée du rein et du bassinet. Les *pyélo-néphrites spontanées* étudiées en détail par A. Robin sont à rattacher le plus souvent à une infection descendante ou à une élimination toxique. Robin distingue suivant les sécrétions urinaires, des pyélo-néphrites catarrhales, des pyélo-néphrites fibrineuses, des pyélo-néphrites suppurées. Ces types cliniques correspondent pour ce qui est du bassinet à des altérations marquées par la congestion et le catarrhe desquamatif de la muqueuse, l'état hémorragique ou suppuratif de cette muqueuse.

L'inflammation avec ces mêmes degrés d'intensité peut gagner progressivement et rapidement l'uretère, la vessie et même l'urèthre.

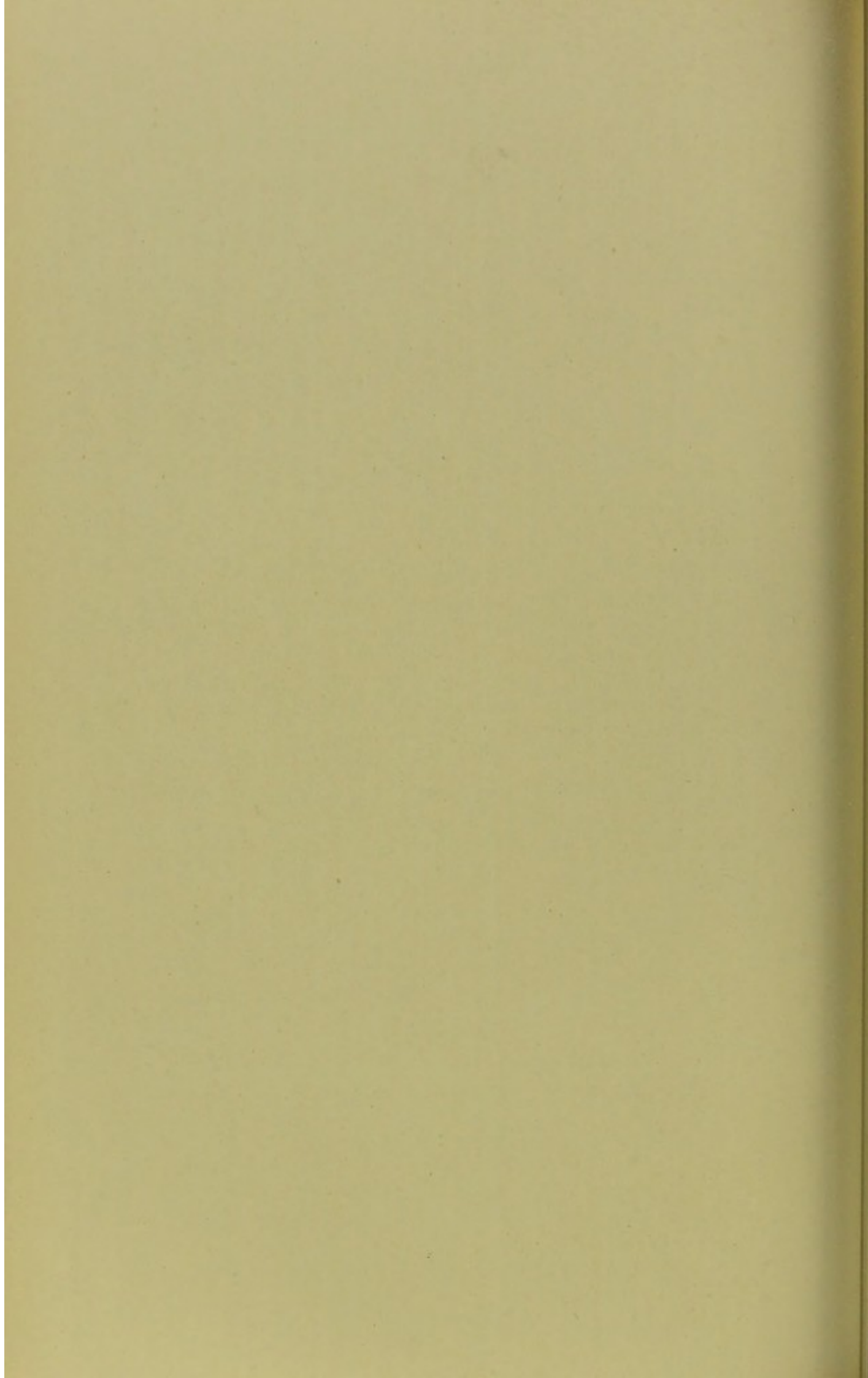
## 2. — Néphrite suppurée d'origine urinaire

L'infection du rein se fait ici par voie ascendante, en sens inverse du cours de l'urine.



Rein 36.

**Abcès métastatiques.** — La substance corticale à différents endroits est détruite par le processus suppuratif. Le rein présente en outre les lésions du gros rein blanc en rapport avec une élimination de toxines considérable.



Elle est favorisée par toutes les causes qui produisent la rétention urinaire : *rétrécissement uréthral, hypertrophie prostatique, compression de l'uretère, paralysie vésicale* de cause médullaire, *lithiase urinaire, tumeurs*. La rétention appelle l'*infection* (Guyon). Cette infection, quand elle n'existe pas auparavant, et n'a pas agi déjà en tant que cause de rétention, est réalisée le plus souvent par le *cathétérisme septique*, qui infecte la vessie ; l'uretère se prend ensuite, et consécutivement, le rein.

Les premières phases du processus inflammatoire peuvent être marquées par des lésions hyperémiques généralisées à

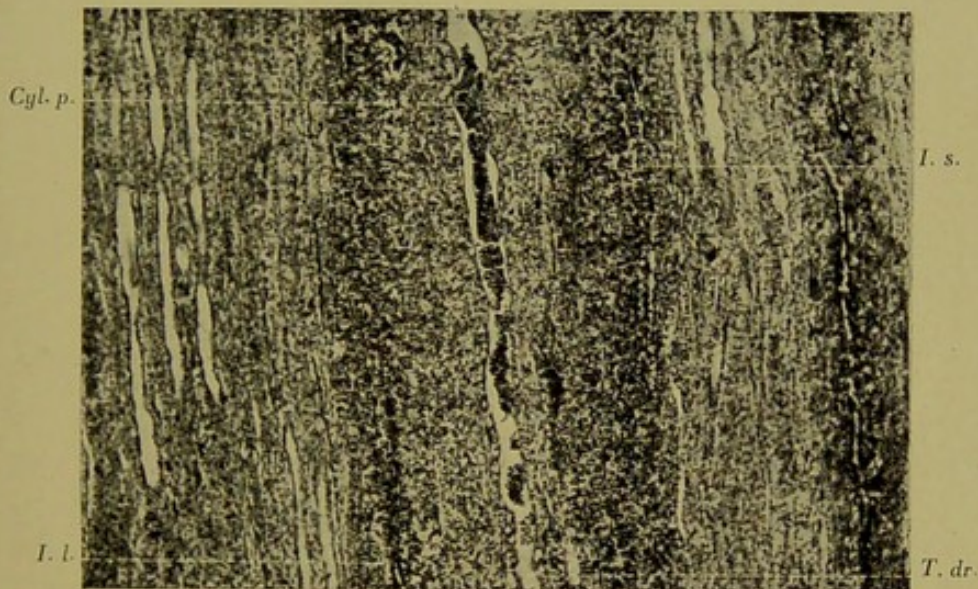


Fig. 48. — Néphrite rayonnante. — Autour du tube droit, *T. dr*, rempli d'un cylindre leucocytaire purulent, le tissu de la pyramide est envahi par l'infiltration purulente ; les tubes sont atrophiés et disparus. — Grossissement : 60.

toute la muqueuse urinaire, et intéresser également le rein qui sera plus gros, brunâtre et mou, et dont la substance sera parsemée de taches hémorragiques.

Il est plus fréquent de trouver les lésions plus avancées.

Ou bien l'infection s'est faite rapidement et d'une façon diffuse, les micro-organismes pyogènes abordant les papilles rénales ont pullulé de proche en proche et ont provoqué l'infiltration purulente, phlegmoneuse des tissus rénaux.

Ou bien la fonte purulente est plus circonscrite, elle com-

mence aussi vers les cônes médullaires, mais ne se propage que le long et autour de quelques systèmes canaliculaires. C'est la *néphrite rayonnante* de Barrette, la *néphrite canaliculaire parasitaire* de Virchow. Les canalicules et les foyers purulents environnants contiennent de nombreux microbes (fig. 48). Les portions de parenchyme rénal non suppurées sont comprimées, infiltrées de leucocytes; les épithéliums sont nécrosés. L'infiltration purulente radiée peut s'étendre jusqu'à la surface même du rein.

Les cônes papillaires peuvent être détruits, rongés par la fonte purulente; ou bien lorsque l'infection est survenue après une période de rétention suffisante pour amener la distension du bassinnet, ils sont simplement refoulés excentriquement, aplatis. Dans les deux cas, la poche purulente qui remplace le bassinnet et les calices disparus, constitue une *pyonéphrose* ouverte, ou fermée, suivant la perméabilité ou l'obstruction de l'uretère.

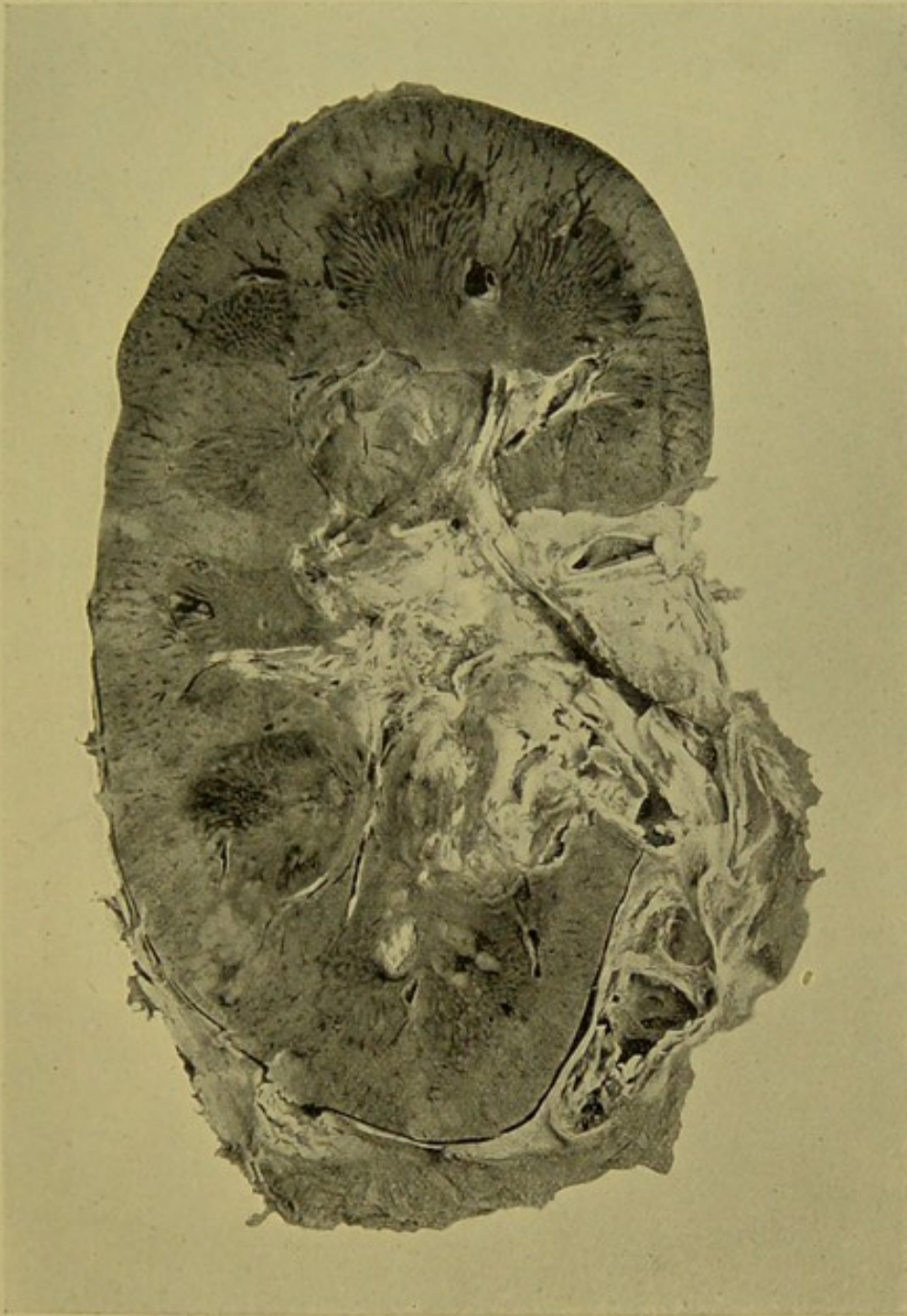
### 3. — Néphrites suppurées par voie descendante et ascendante

L'infection suppurative des voies urinaires inférieures peut être l'origine d'une pyohémie, et par suite, d'une néphrite d'origine sanguine.

En même temps que le rein est envahi par en bas, il peut l'être également par le haut, et des lésions mixtes, où les abcès métastatiques et les irradiations de la néphrite papillaire sont coexistants, peuvent être réalisées, et se rencontrer dans le rein avec des âges égaux, ou très différents.

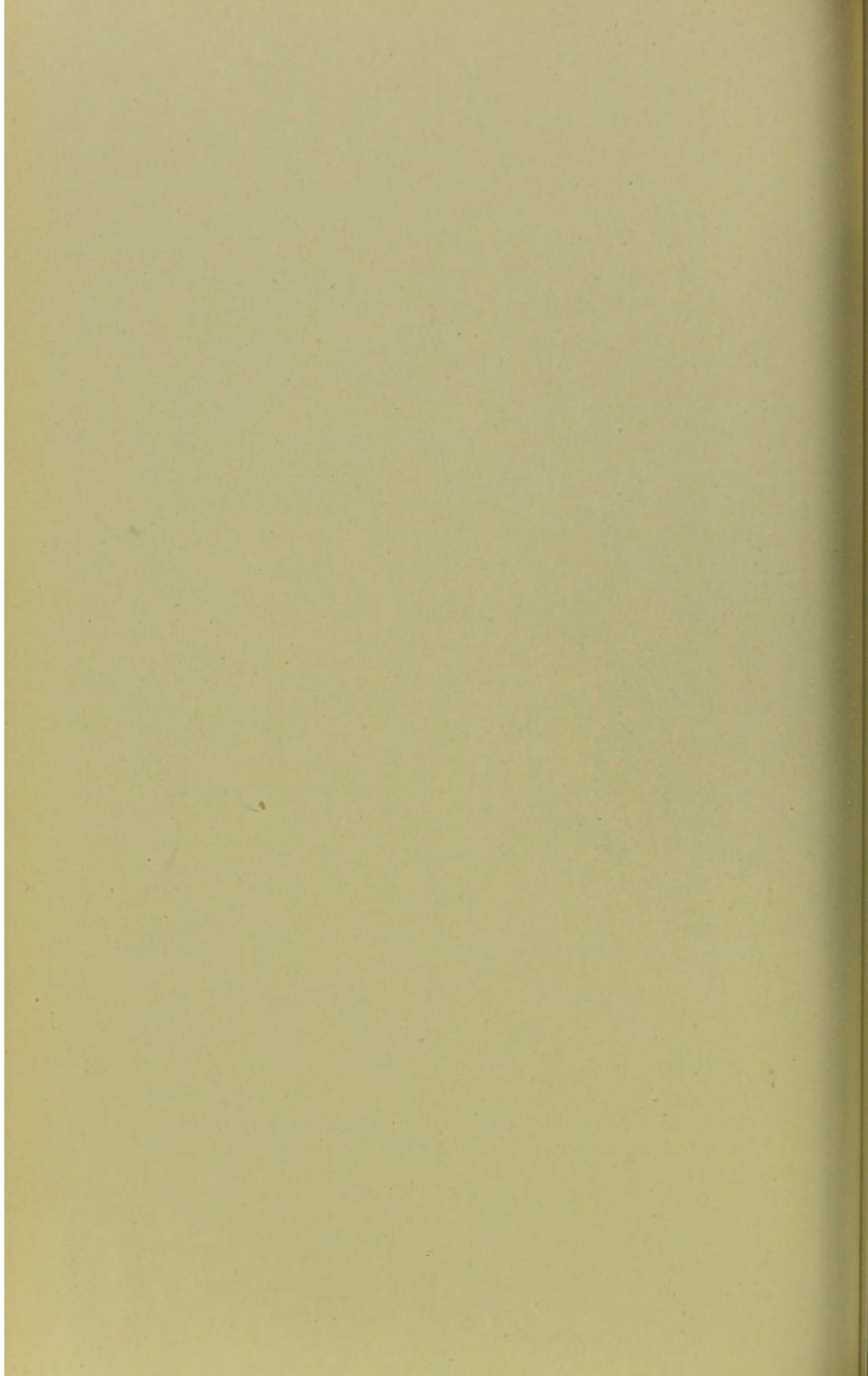
Les abcès ou les lésions suppuratives du rein peuvent évoluer de plusieurs façons différentes :

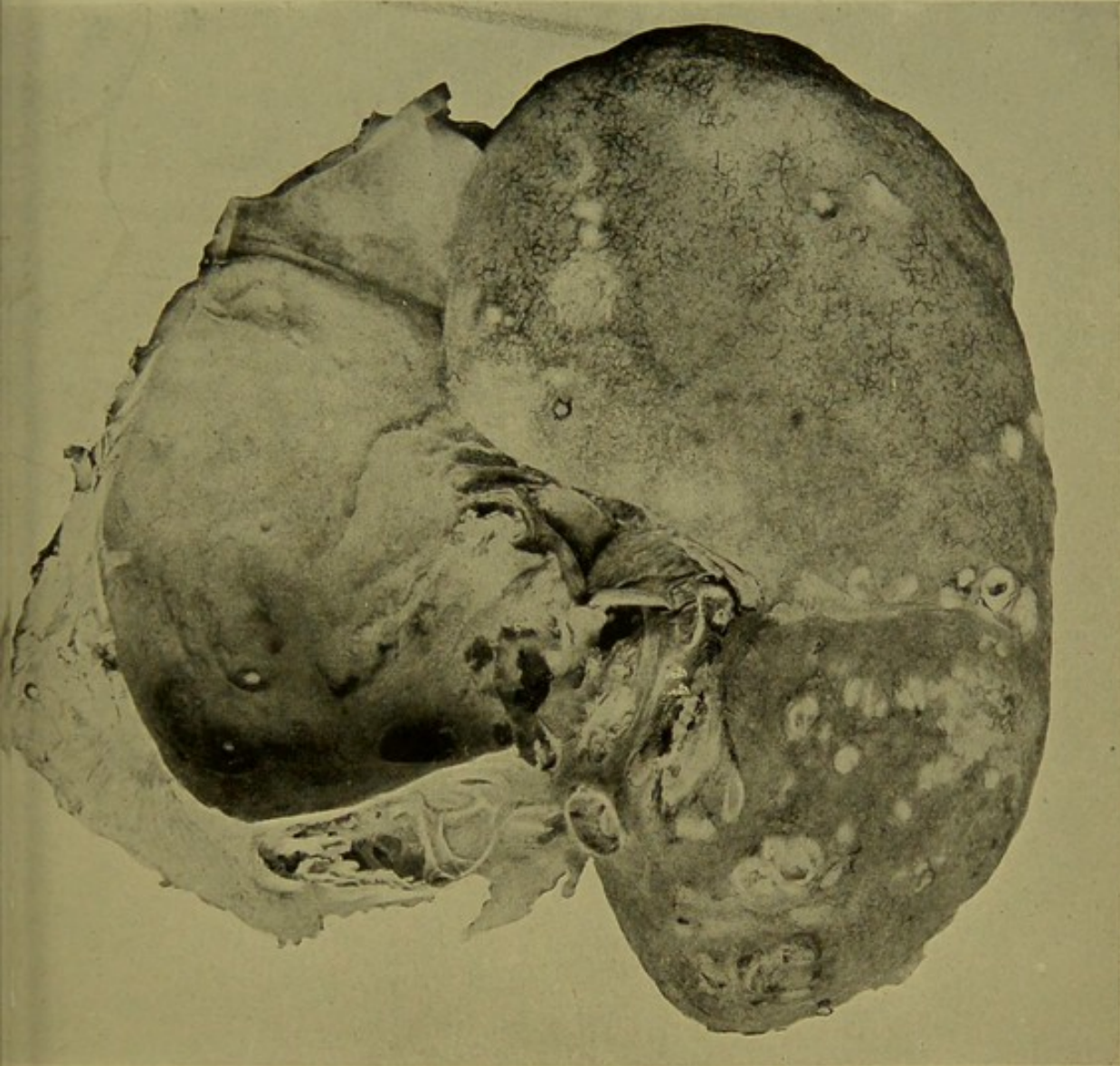
Quand les abcès sont peu nombreux, que l'infection vient à cesser, ils peuvent rétrocéder et subir une transfor-



Rein 37.

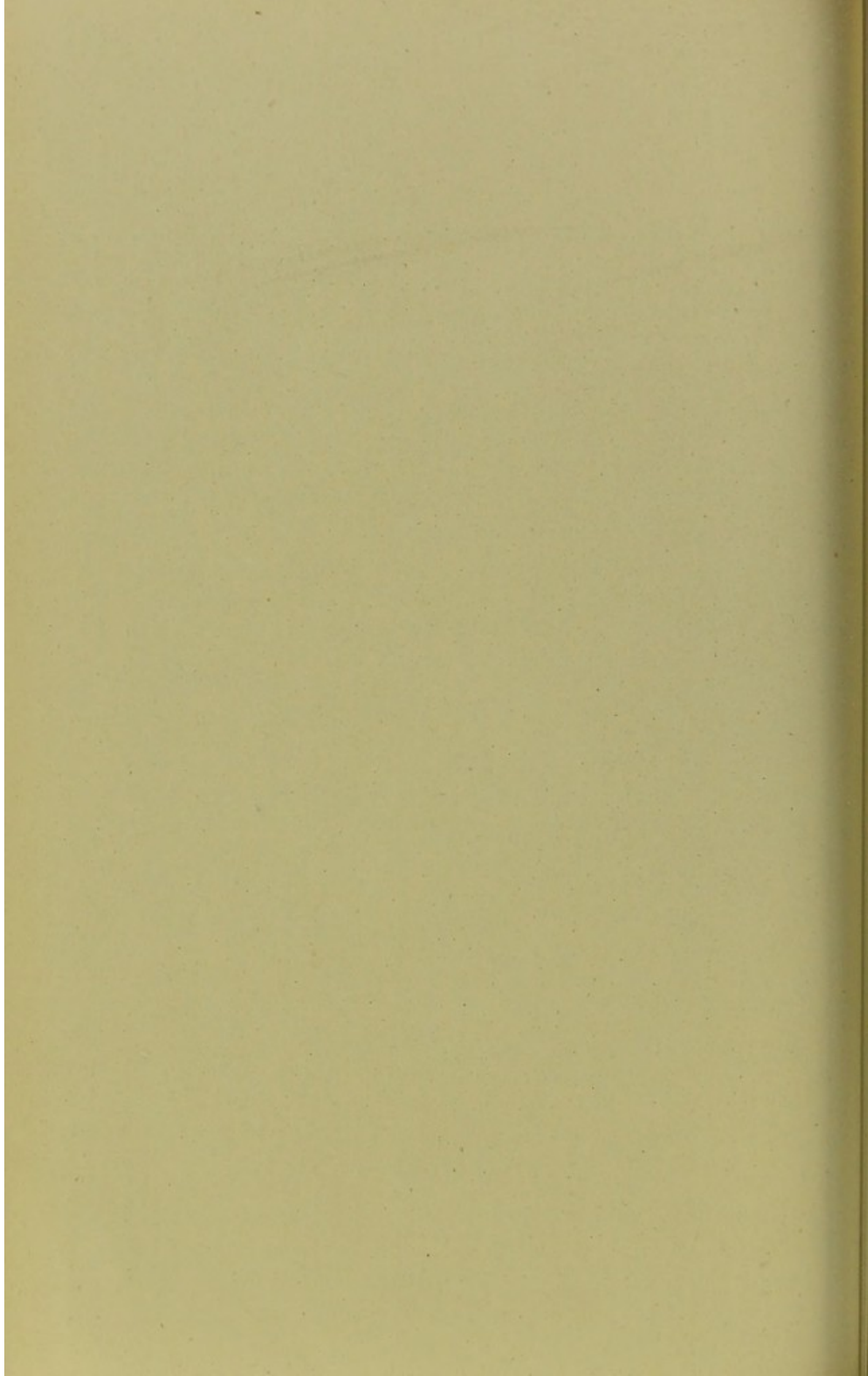
**Pyélo-néphrite ascendante.** — La muqueuse du bassin et des calices est irrégulière et recouverte de pus ; les pyramides de la partie inférieure du rein sont en voie de destruction purulente. La substance corticale est envahie également et la capsule rompue a laissé l'infection gagner l'atmosphère graisseuse du rein, où l'on voit une poche purulente à parois irrégulières et anfractueuses.

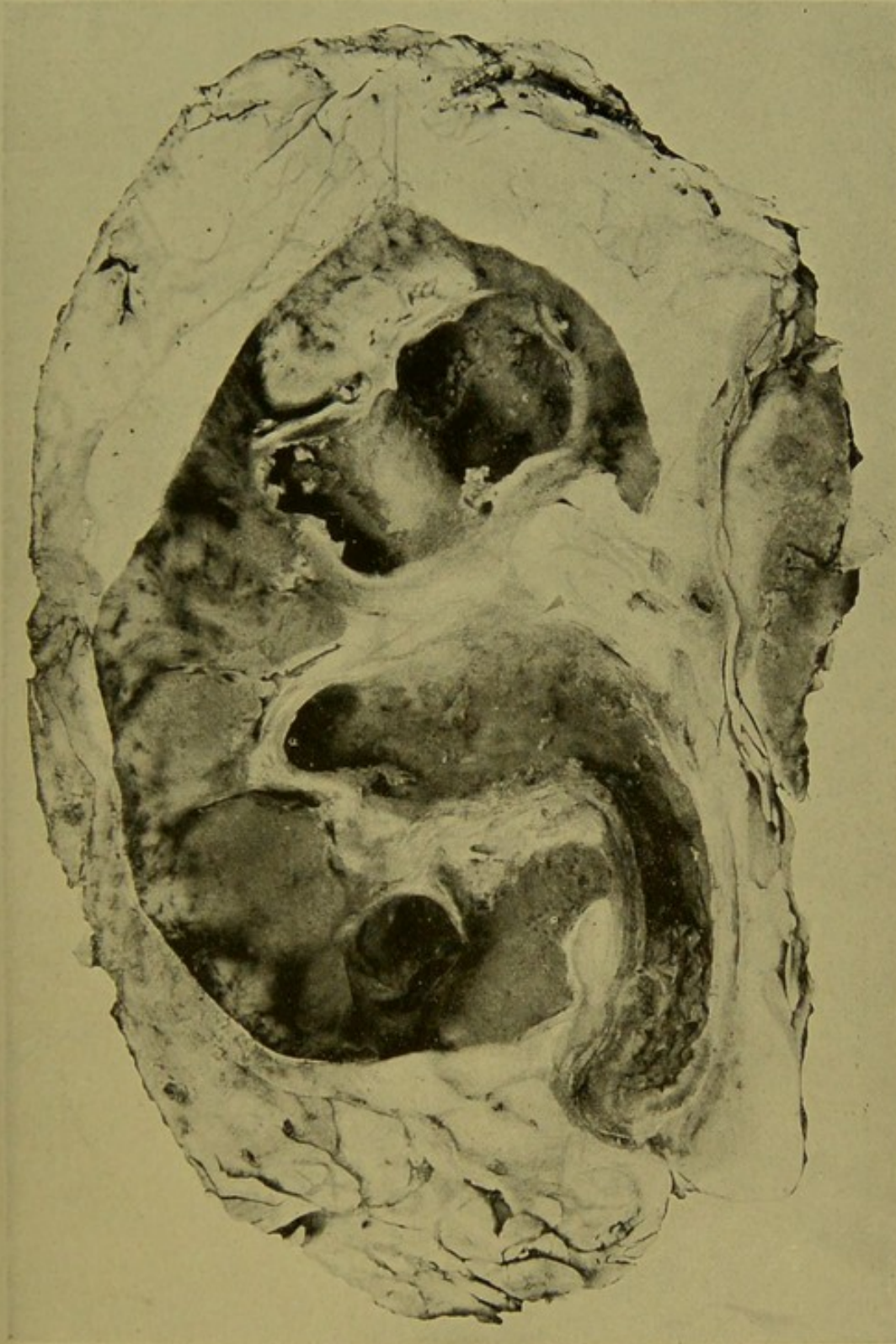




37.

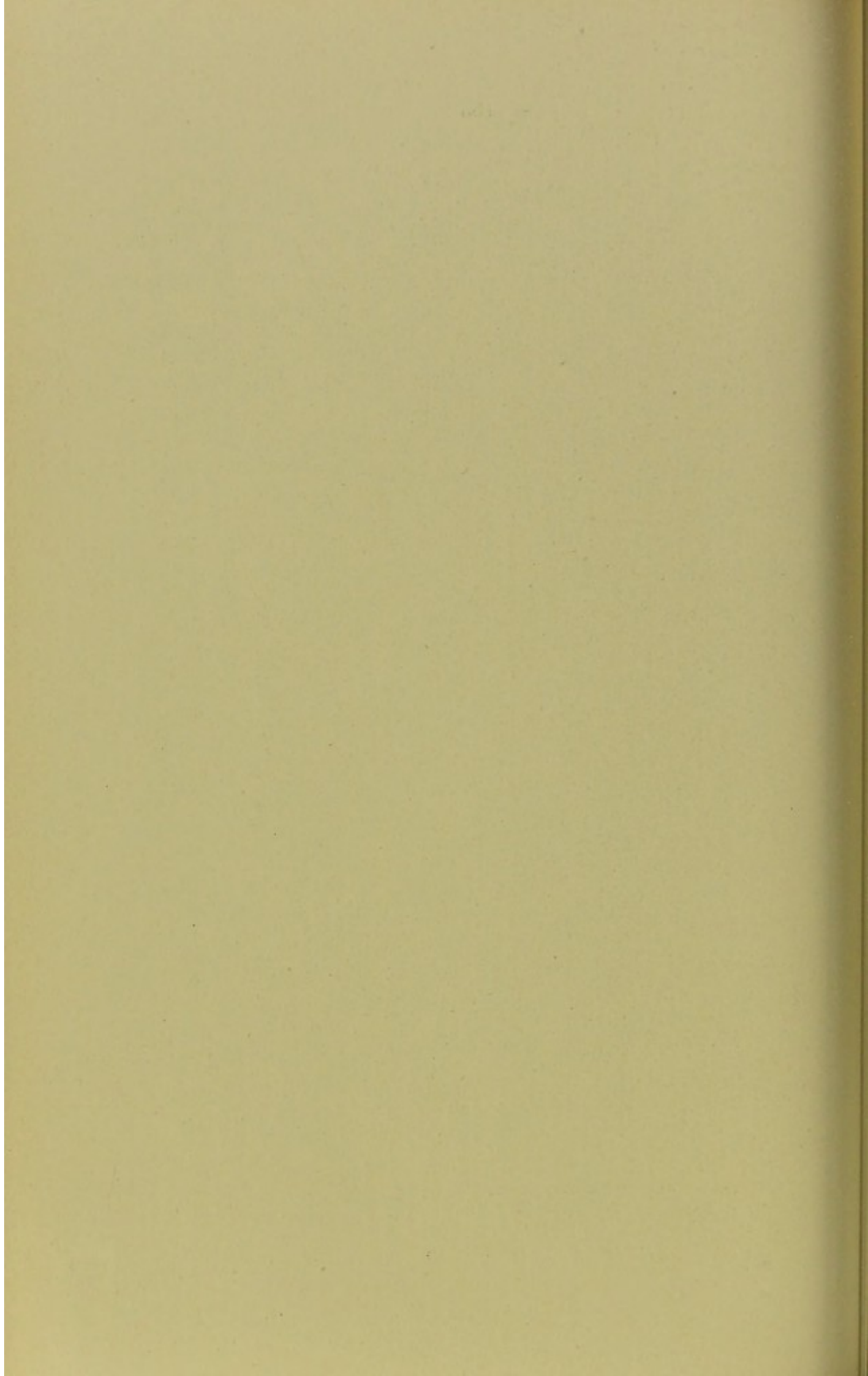
**Pyélo-néphrite ascendante.** — Surface montrant les abcès saillants sous la capsule, l'épaississement de cette capsule au niveau de la région la plus lésée, et la cavité de l'abcès périnéphrétique.

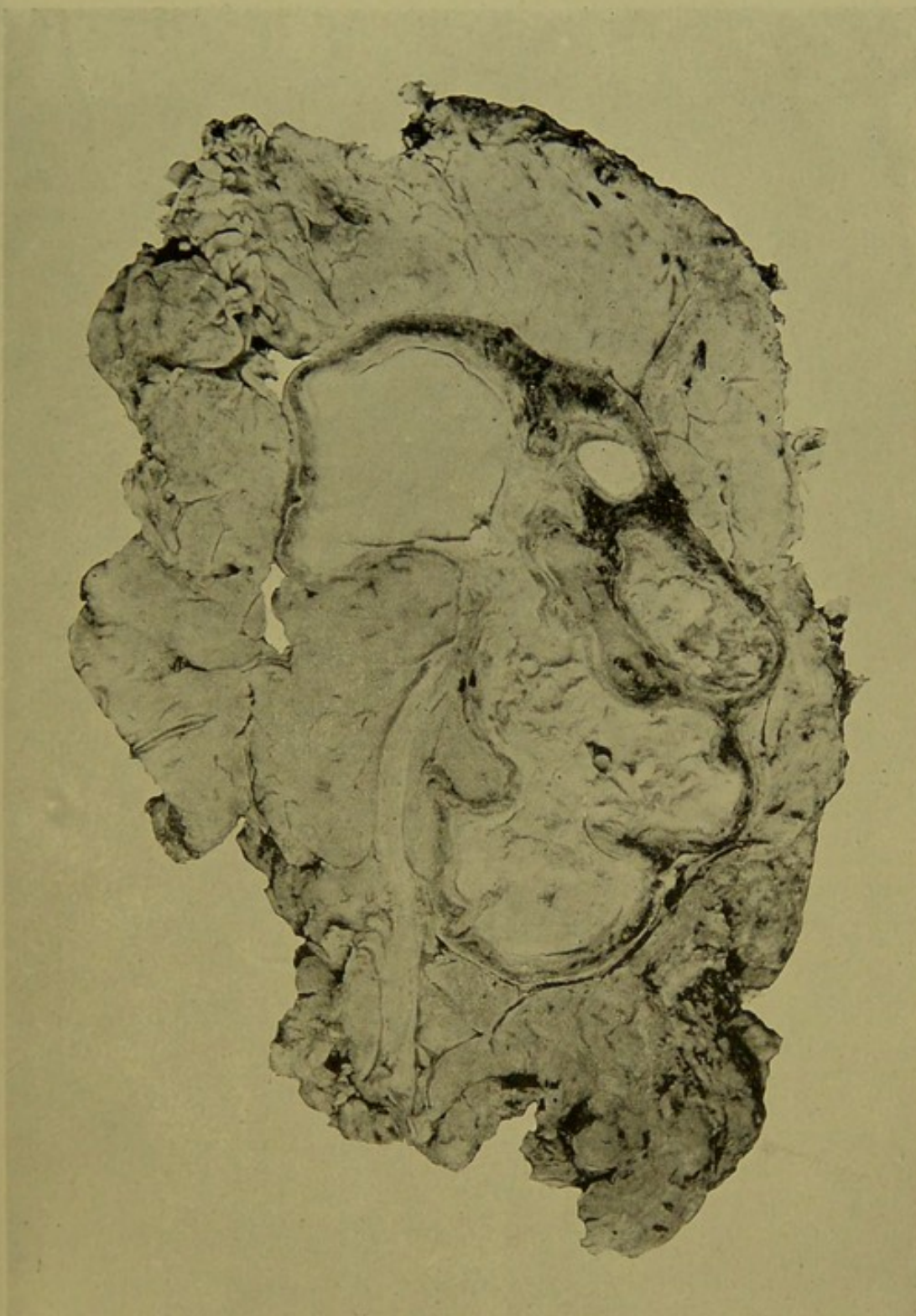




Rein 38.

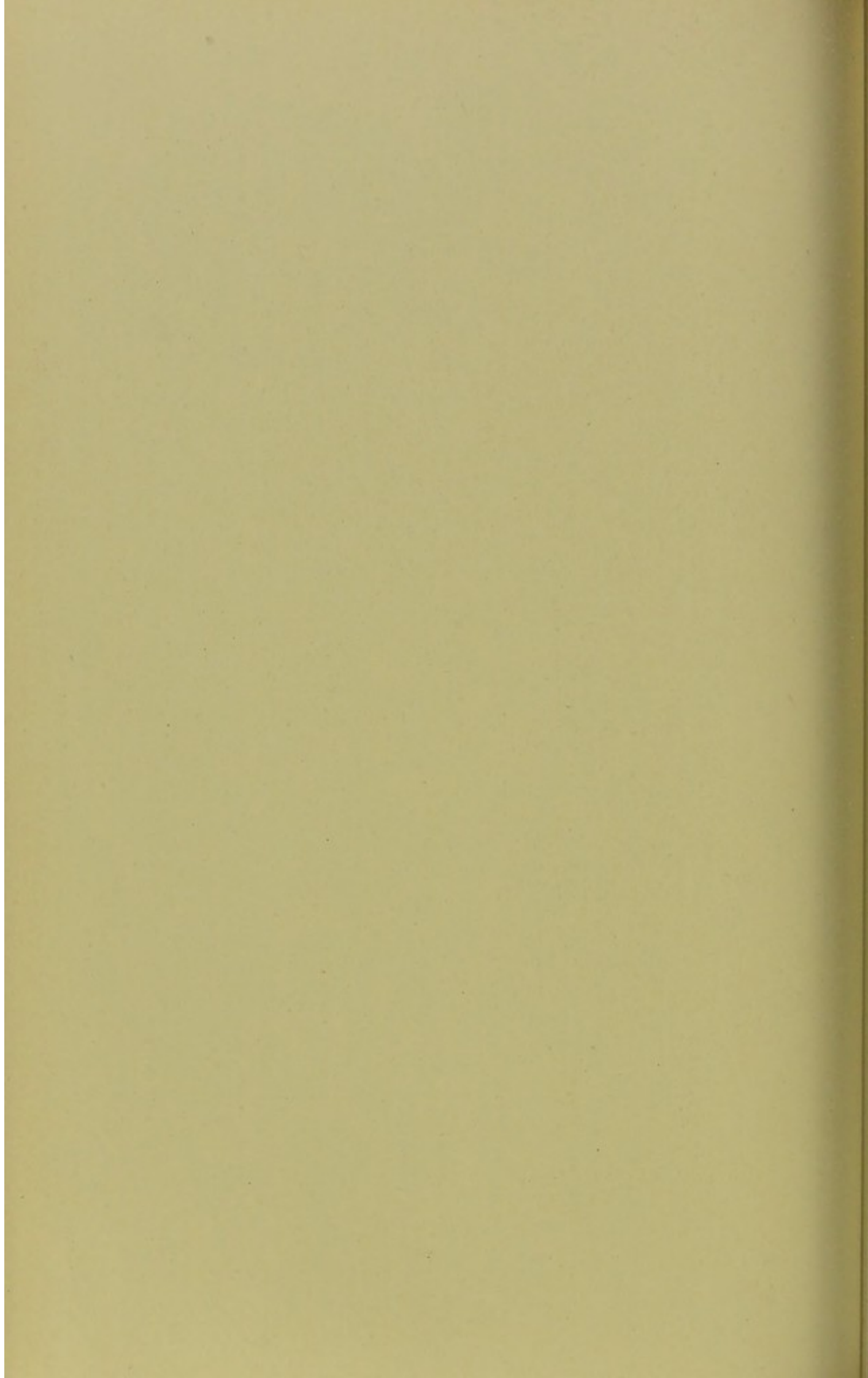
**Pyélo-néphrite ascendante. Pyonéphrose. Périnéphrite scléro-adipomateuse.** — L'uretère, le bassinet et les calices ont des parois épaissies rugueuses suppurées, les canaux sont dilatés. Le rein est en partie suppuré, en partie atrophié. Autour de l'organe, une couche considérable de tissu adipeux dur.





Rein 39.

**Pyélo-néphrite ascendante.** — Ce rein provient comme le précédent du même *urinaire* (prostatique). Le rein est creusé de loges remplies de pus crémeux ; il ne reste plus qu'une bande mince de tissu rénal. L'uretère était presque oblitéré. Périnéphrite adipo-scléreuse.



mation calcaire ou fibro-crétacée. Quelquefois la suppuration détruit la capsule fibreuse du rein et envahit les régions environnantes (périnéphrite suppurée, phlegmon périnéphrétique). Le pus peut alors, par des trajets divers, aboutir dans un organe plus ou moins éloigné : intestin, plèvres, foie, rate, ou simplement à la peau et s'y déverser par des orifices fistuleux.

Dans certains cas chroniques où la suppuration s'est arrêtée, les parois des calices, du bassinet, de l'uretère, sont épaissies ; elles sont rugueuses, et souvent infiltrées de granulations phosphatiques.

L'atmosphère graisseuse du rein est souvent considérablement augmentée, et parsemée de tractus fibreux (*périnéphrite scléro-lipomateuse*).

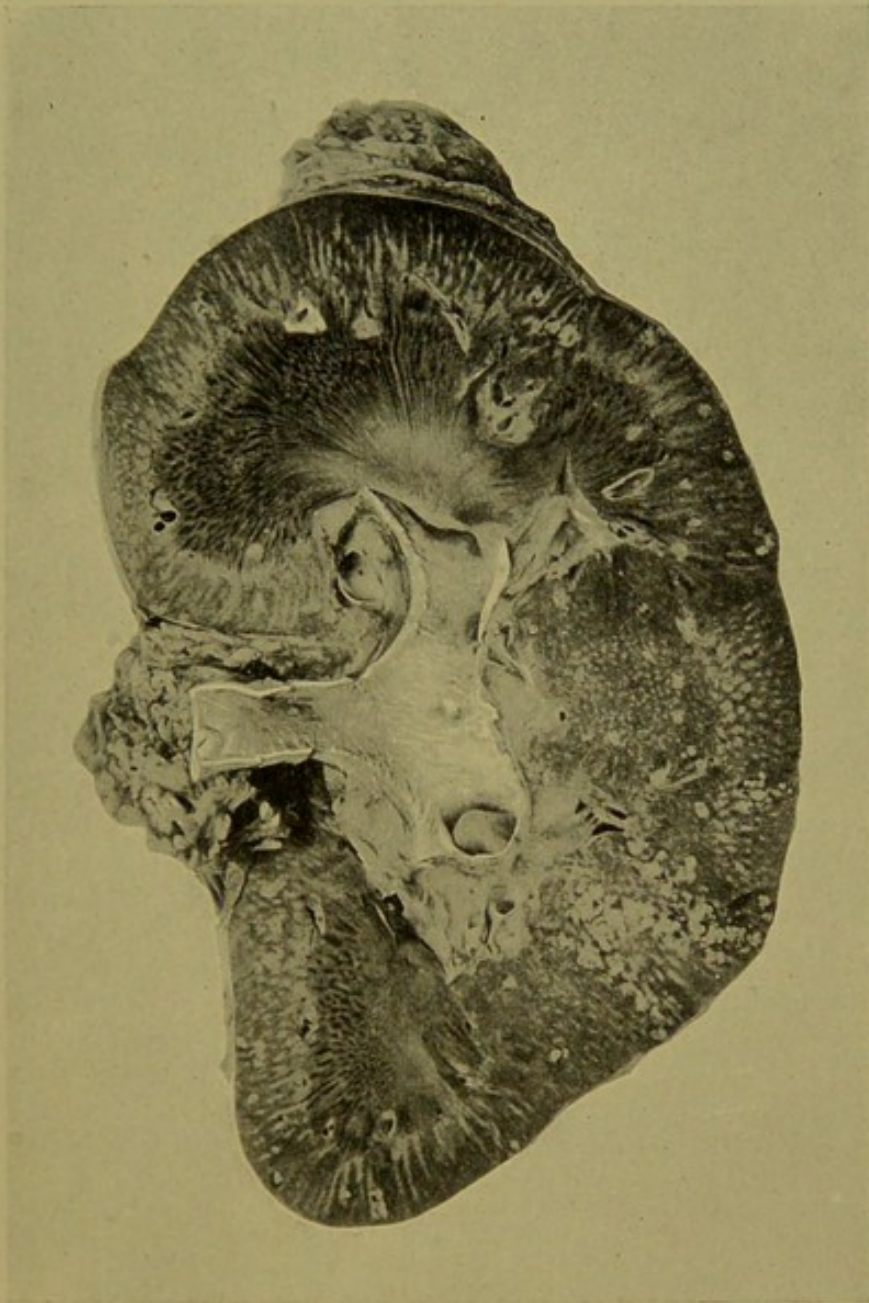
## NÉPHRITES SPÉCIFIQUES

## TUBERCULOSE RÉNALE

Les lésions provoquées sur l'appareil urinaire par le fait de la maladie tuberculeuse sont de deux ordres ; d'une part, celles dues à l'action des produits tuberculeux ; d'autre part, celles dues à l'action même du bacille.

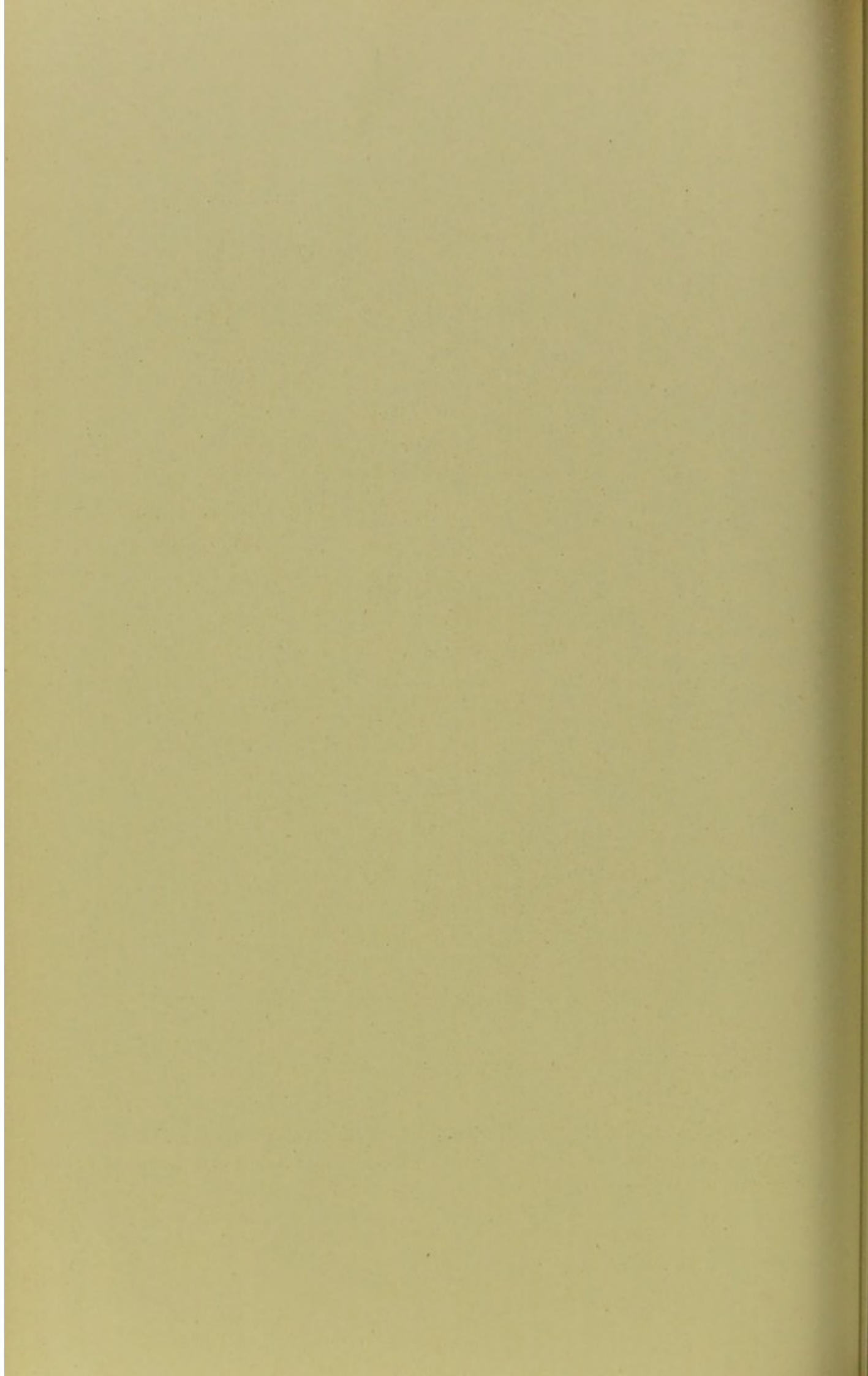
## 1. — Néphrite tuberculeuse.

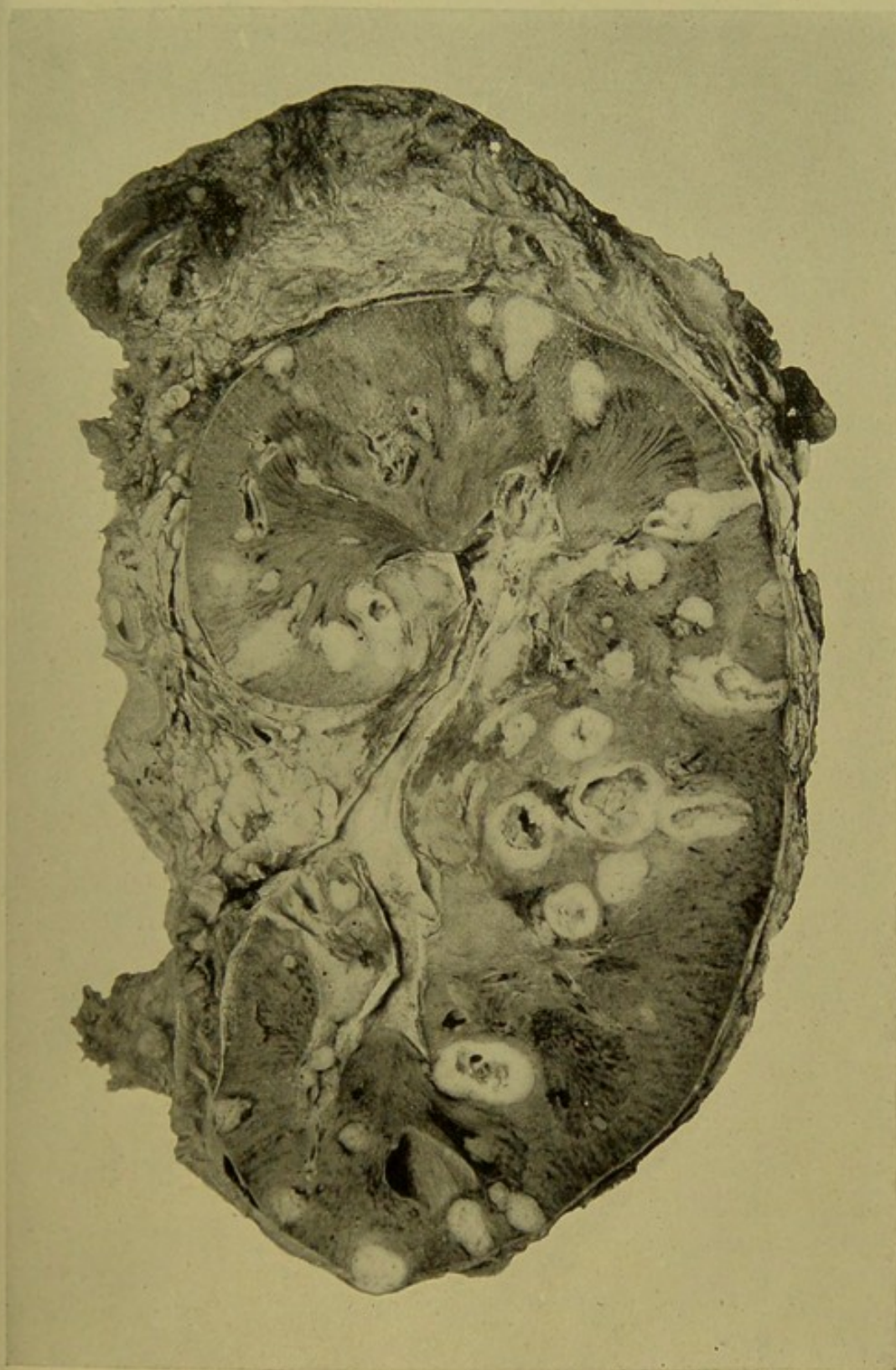
Cette néphrite appelée encore *néphrite par tuberculine* (Chauffard), *néphrite paratuberculeuse* (Dieulafoy), *néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux* (Landouzy et L. Bernard), est contestée par Brault, qui ne considère comme réelle, en qualité de néphrite par tuberculine, que la néphrite amyloïde. La plupart des auteurs cependant, se basant principalement sur la clinique, admettent la *néphrite épithéliale diffuse chronique des tuberculeux*, et tous reconnaissent l'influence de la tuberculose dans la production du *rein amyloïde*.



Rein 40.

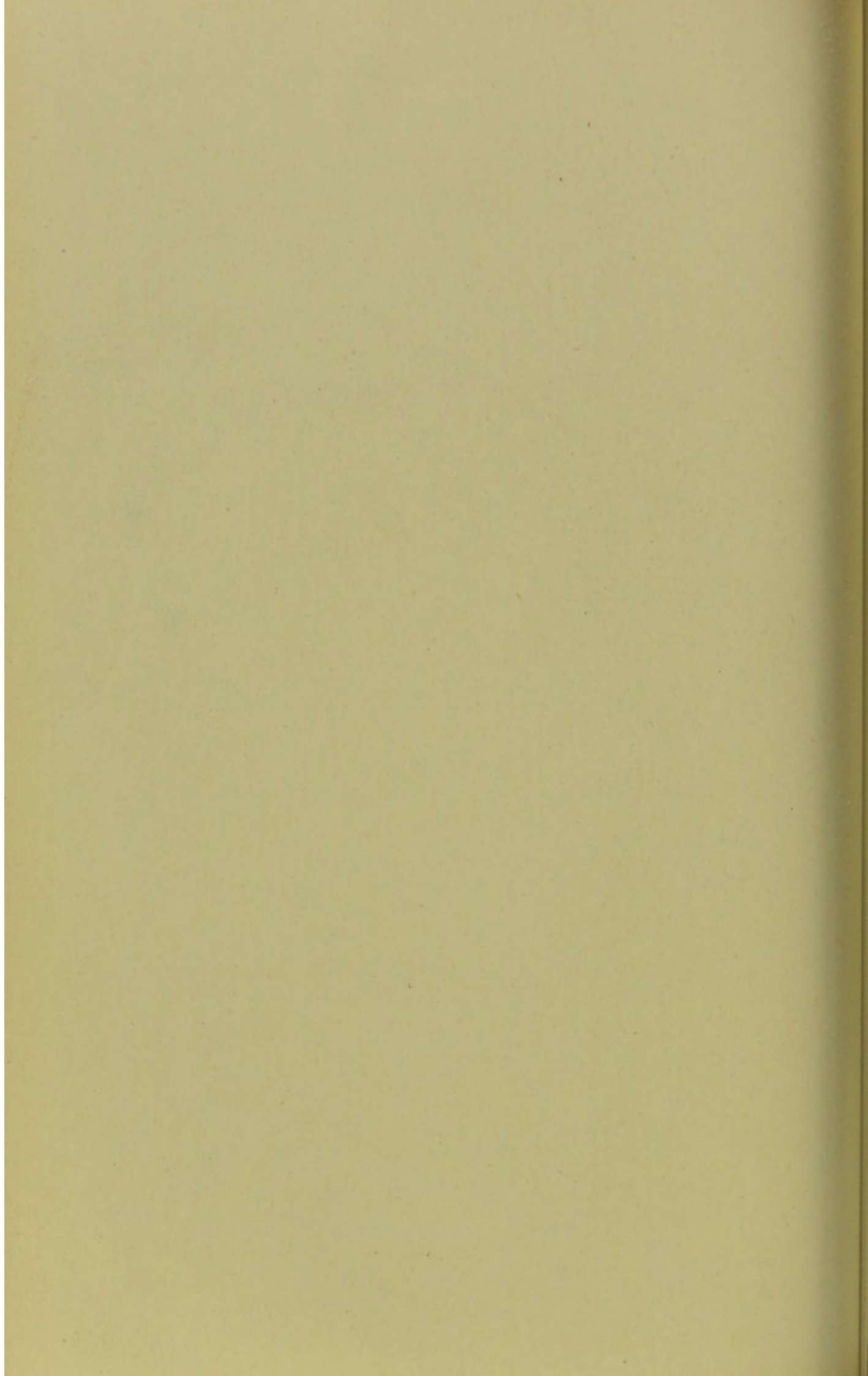
**Tuberculose granulique, miliaire.** — Le rein très congestionné est parsemé de petits tubercules miliaires, que l'on voit surtout dans la substance corticale.





Rein 41.

**Tuberculose nodulaire, hémato-gène.** — L'évolution des tubercules métastatiques a pu être assez longue pour que les uns constituent de véritables abcès caséux, les autres de gros tubercules. — Dans le tissu adipeux qui surmonte le rein, on voit dans la coupe de la capsule surrénale trois tubercules miliaires.



## 2. — Tuberculose urinaire proprement dite.

Les bacilles tuberculeux peuvent aborder le rein, tout comme les autres bactéries, par deux voies principales, la voie sanguine, où l'infection suit une marche descendante, la voie urinaire, où elle est ascendante.

La tuberculose du rein est toujours secondaire à une autre tuberculose locale ; dans les cas même où les manifestations de la tuberculose rénale paraissent primitives, on trouve à l'autopsie une autre lésion, le chancre tuberculeux, ou son ganglion satellite (le plus souvent ganglion trachéo-bronchique caséux).

La tuberculisation du rein peut survenir comme :

A. *Complication ultime au cours de la généralisation d'une tuberculose locale.* — C'est la **tuberculose granulique, miliaire aiguë, hématogène**. Les granulations tuberculeuses se rencontrent dans les deux reins, elles sont plus ou moins nombreuses, en rapport avec la richesse des embolies bacillaires ; elles siègent dans le territoire des artères droites, souvent au voisinage, au niveau même des glomérules.

Ces granulations sont très fines, du volume d'une tête d'épingle, quelquefois à peine visibles à l'œil nu ; elles sont grisâtres, translucides quand elles sont très jeunes, plus souvent jaunâtres ou déjà caséuses. Sur la coupe, elles font saillie sur le fond hyperémique de l'organe ; à la surface du rein, après la décortication, elles font également saillie et sont parfois entraînées avec la capsule fibreuse.

Leur structure est celle des lésions tuberculeuses à leurs stades les plus jeunes, granulations lymphoïdes, follicules tuberculeux avec ou sans cellules géantes, tubercules caséux.

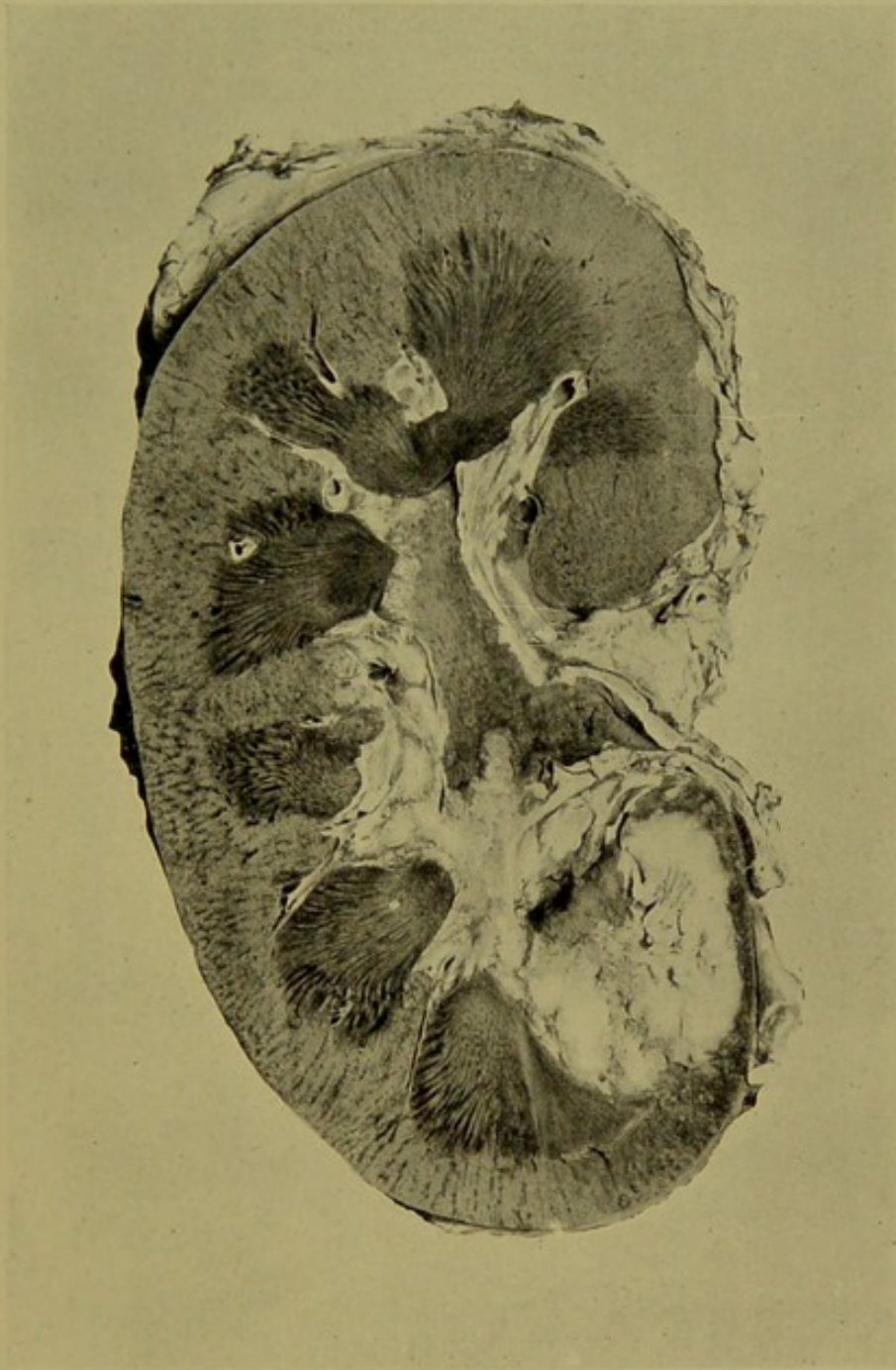
B. *Complication au cours d'une tuberculose torpide ou*

*ignorée.* — C'est la **tuberculose dite primitive** du rein, la **tuberculose nodulaire hémotogène.** — Cette forme de lésion rénale, caractérisée par la présence, dans un seul rein, ou dans les deux quelquefois, d'un ou de plusieurs gros tubercules, reconnaît la même origine que la précédente ; mais ici les embolies ont été rares, et les lésions métastatiques localisées souvent au rein, ont pu, en raison de leur petit nombre, et de leur peu d'influence sur l'organe, évoluer plus longtemps.

Ces tuberculoses rénales sont rares, le rein ne constituant pas un organe de prédilection pour les localisations secondaires de la phtisie. Il est probable, pour que la greffe bacillaire se produise au niveau du rein (à part le cas de septicémie granulique généralisée), qu'il faut qu'un agent irritant ait au préalable, à la fois diminué la résistance vitale de l'organe et produit un état de congestion active. F. Laroche, après avoir produit l'irritation du rein par l'administration d'oxamide, réussissait à produire la tuberculose rénale en injectant par la veine de l'oreille d'un lapin, une culture de tuberculose. Le rein traumatisé est un lieu d'appel pour la tuberculose.

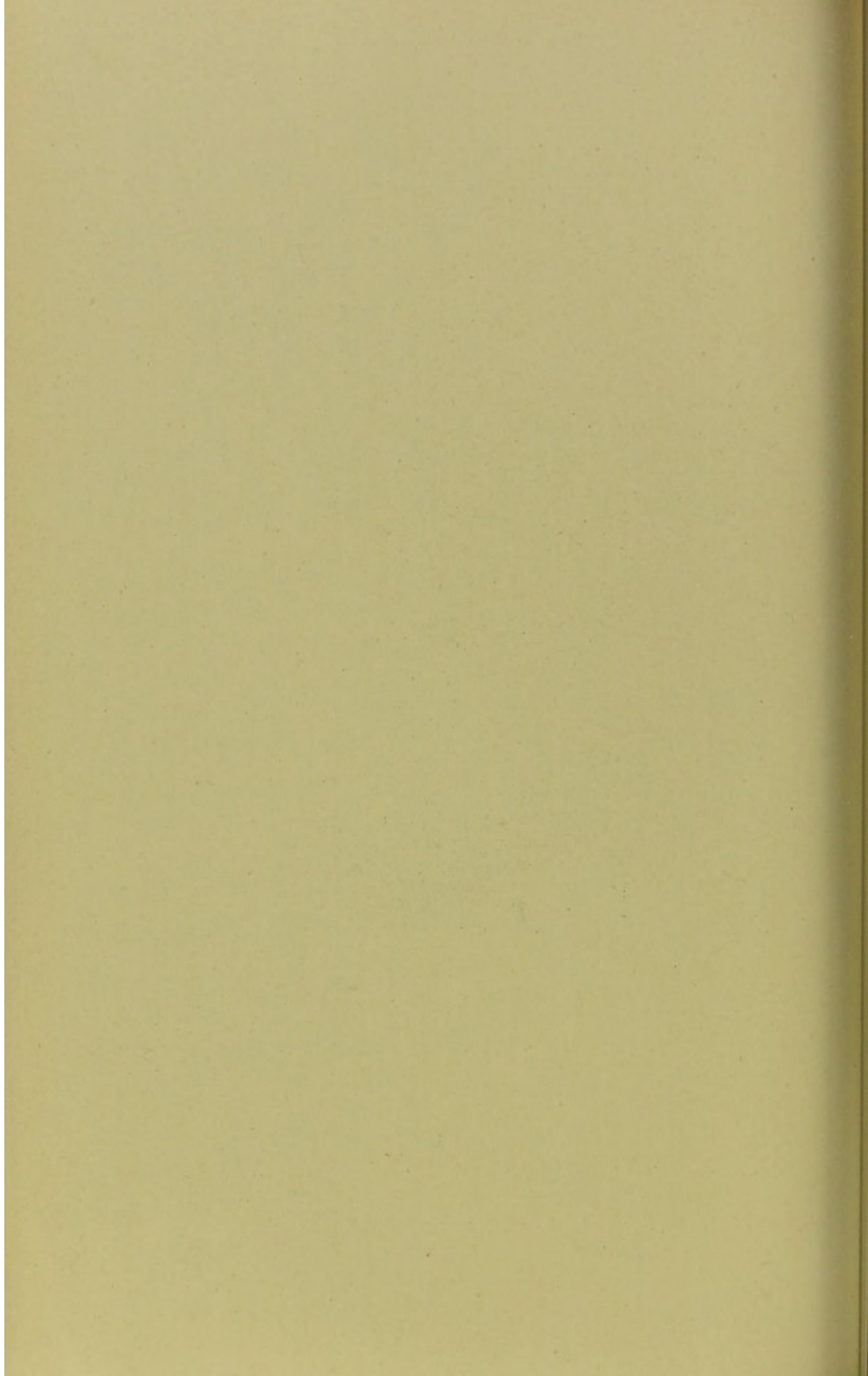
Le bacille se localise dans le rein, dans le territoire d'une artériole afférente, dans la substance corticale généralement. Il se multiplie sur place et provoque la formation de nodules embryonnaires souvent avec cellules géantes ; la lésion évolue, s'étend aux glomérules qu'elle détruit ; il y a de la périglomérulite, de la capsulite. Les bacilles peuvent passer en masse dans les tubuli, être entraînés par l'urine et se fixer le long des canalicules urinifères, ou à la surface du bassinnet, de l'uretère, de la vessie, créant une tuberculose urinaire totale à marche descendante.

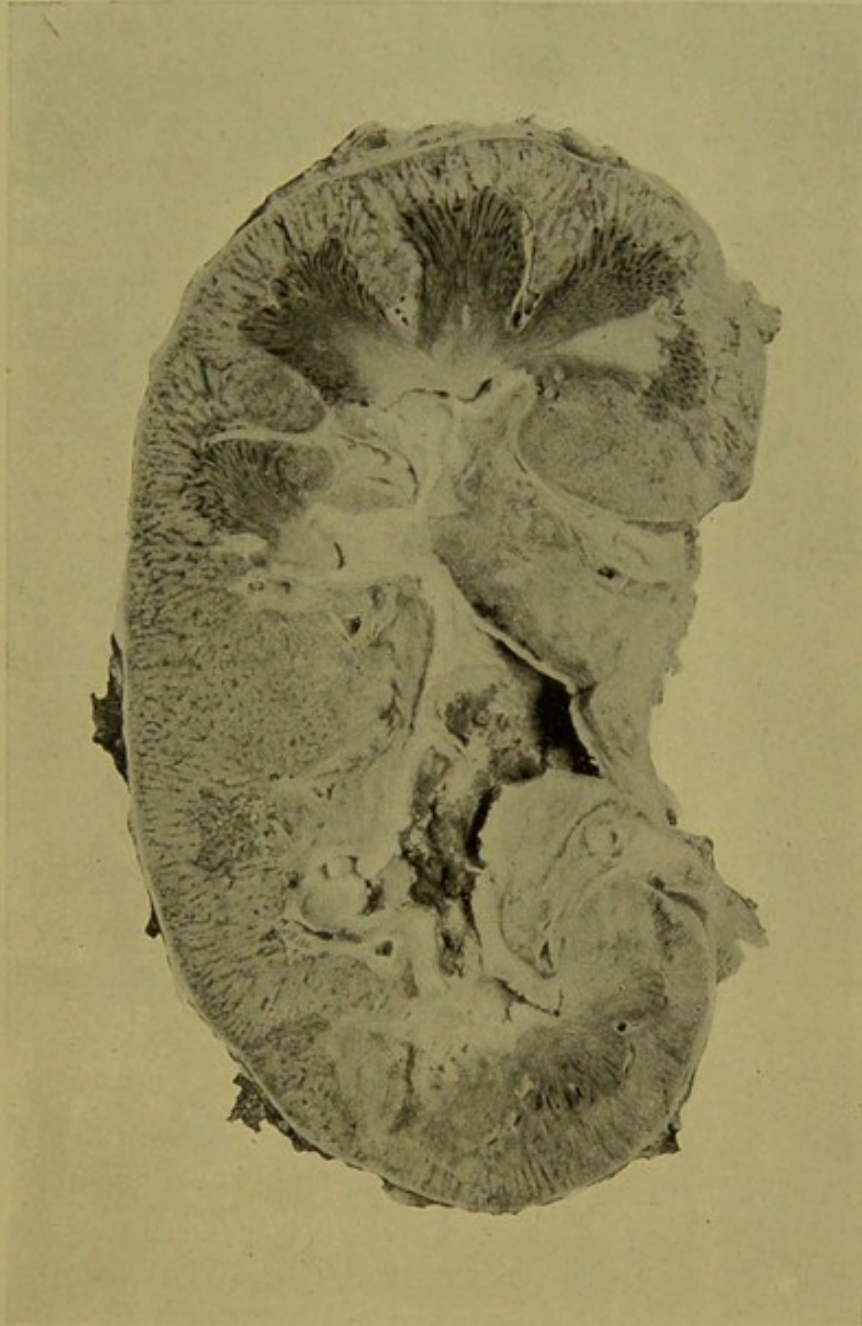
Sur place, dans le rein même, les lésions tuberculeuses évoluent, se caséifient, se ramollissent, et en s'étendant, viennent à s'ouvrir dans le bassinnet, où elles déversent



Rein 42.

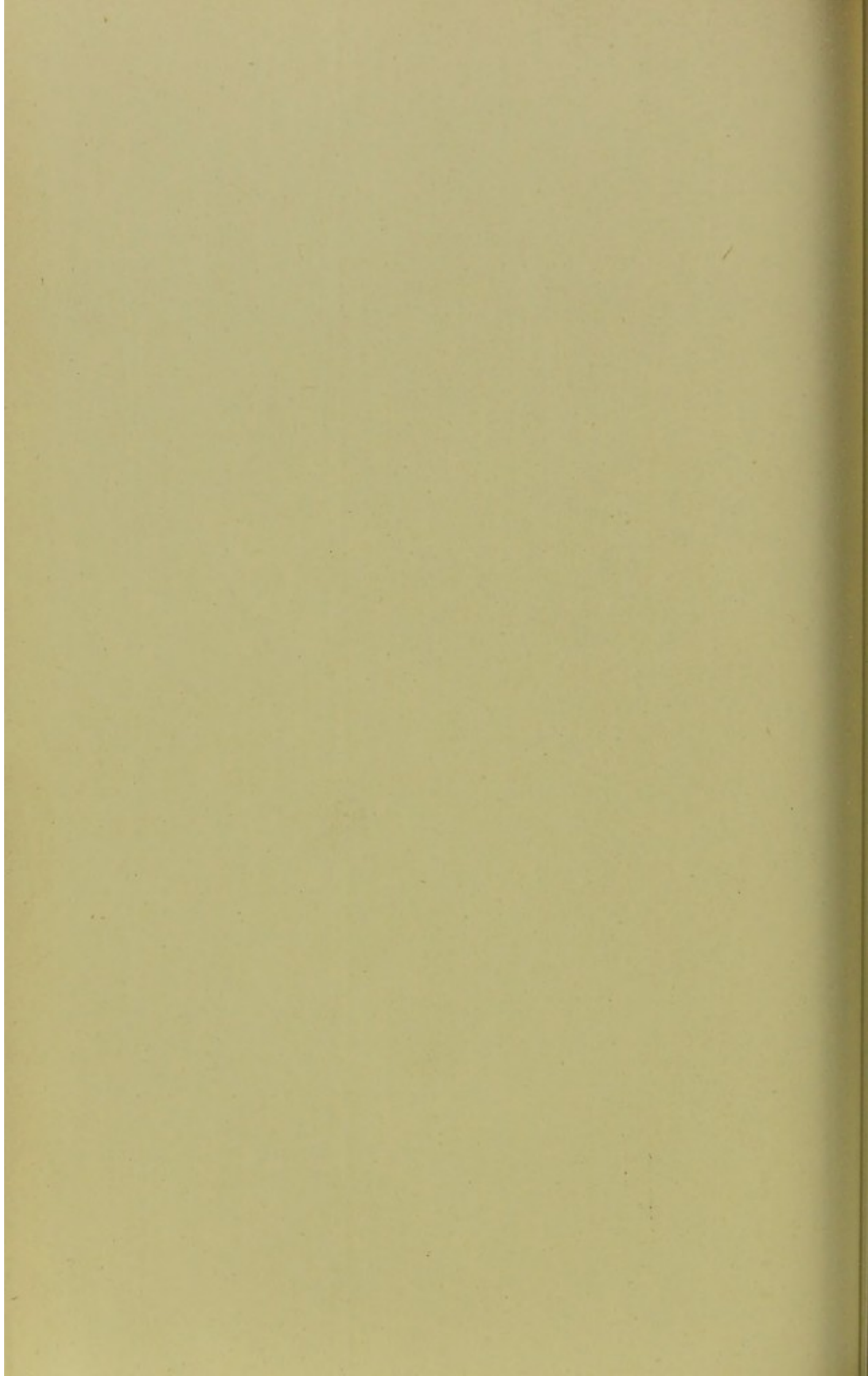
**Tuberculose primitive (?)**. — Une des pyramides est entièrement détruite par un gros tubercule caséux. La muqueuse du bassinet est envahie et montre des ulcérations ou des tubercules.





Rein 43.

**Tuberculose primitive (?) descendante.** — La muqueuse des voies urinaires est envahie. Deux des papilles rénales intéressées par la coupe sont ulcérées.



leur contenu, donnant lieu à une sorte de *vomique rénale*.

Le rein atteint est augmenté de volume, de couleur pâle ou jaunâtre, avec quelques zones plus vascularisées. A la coupe, on trouve de gros noyaux blanchâtres du volume d'une noisette à celui d'une mandarine, inclus dans le parenchyme, plus ou moins arrondis et faisant quelquefois saillie sous la capsule. Il peut n'y avoir qu'un seul nodule, localisé parfois au territoire correspondant à une papille, à un des lobes primitifs du rein, dans ce cas toute la pyramide peut être envahie et le tubercule a, sur la coupe, l'aspect triangulaire.

Cet envahissement de toute une zone pyramidale, de plusieurs quelquefois, peut être le début d'une forme de lésion que nous rattacherons aux pyélo-néphrites.

On peut distinguer encore les formes de tuberculose rénale suivantes :

**C. Pyélo-néphrite d'origine sanguine descendante.** —

Le rein volumineux montre sur la coupe, des tubercules ramollis dans le parenchyme rénal (substance corticale), d'autres vidés, transformés en cavernes anfractueuses et assez limitées, communiquant par un pertuis plus ou moins ouvert avec un bassinet *peu malade, non dilaté*.

**D. Pyélo-néphrite d'origine urinaire ascendante.** —

Ici, le bassinet est envahi avant le rein ; les voies urinaires sont dilatées, par suite d'obstruction partielle ou intermittente (hydronéphrose, pyonéphrose tuberculeuses). Au lieu d'une ou plusieurs cavernes plus ou moins béantes, la coupe du rein et du bassinet montre une vaste excavation festonnée, résultant de l'ulcération tuberculeuse progressivement excentrique des papilles. L'ulcère se creuse aux dépens de chaque territoire pyramidal, la zone corticale restant relativement indemne.

**E. Pyélo-néphrite totale.** — Quand le rein est presque complètement détruit et que le bassinet et les voies urinaires

inférieures sont envahies, il est difficile et souvent impossible de déterminer la succession des lésions. On ne trouve plus qu'une poche caverneuse comprenant le rein et le bassinet, et se continuant par un uretère épaissi, dilaté, notablement tuberculeux, une vessie également tuberculeuse. Sur toute la surface de ces cavités urinaires modifiées se voient des lésions de même ordre : des granulations tuberculeuses blanc-jaunâtre, isolées ou en placards, des ulcérations à fond caséux.

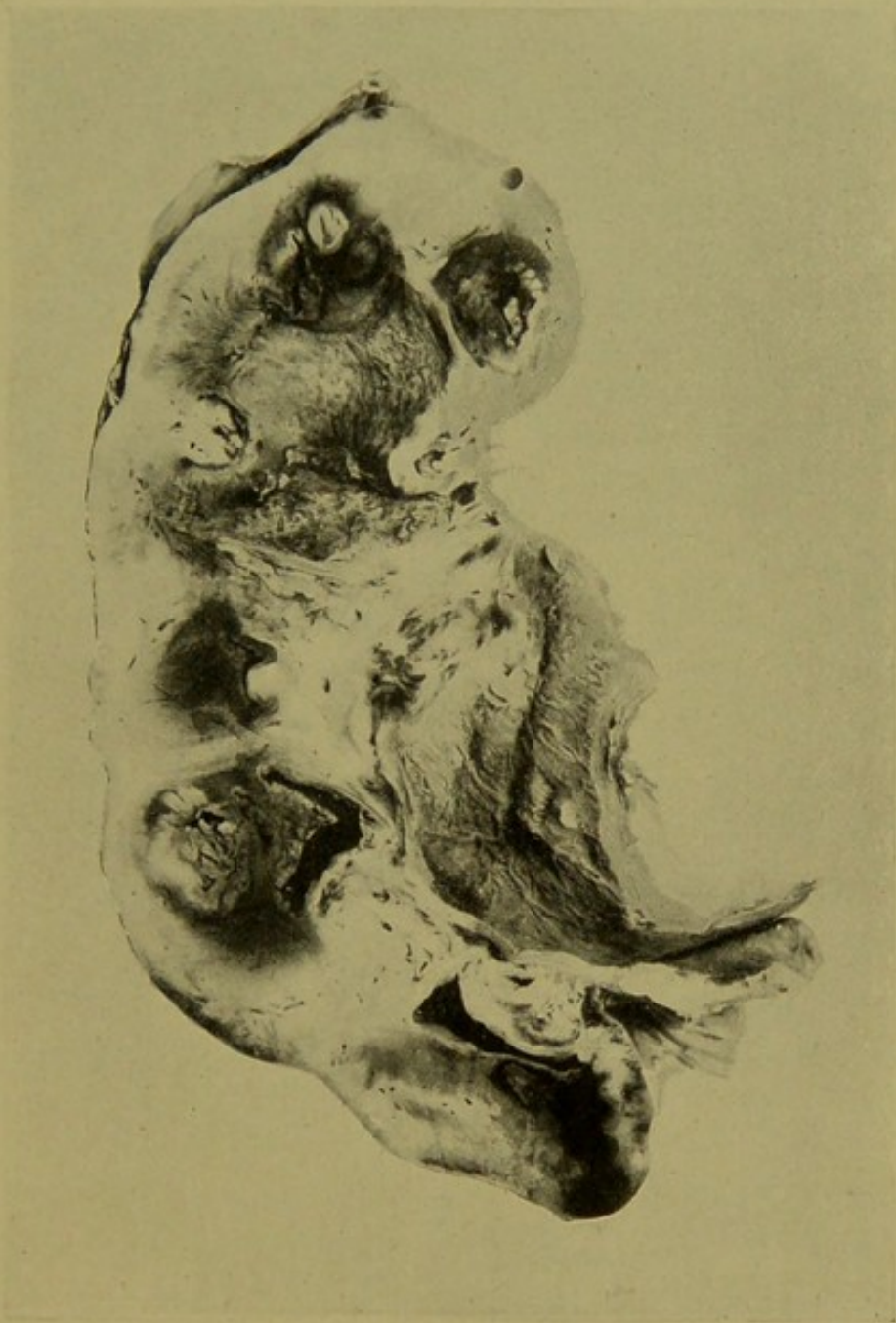
Cette forme, la pyélo-néphrite totale, peut être considérée



*Fig. 49.* — Tuberculose rénale. — Coupe portant au pourtour d'un foyer caséux, *C.* On voit quelques follicules tuberculeux *F. t.*, avec leurs cellules géantes *C. g.*; en dehors, l'infiltration embryonnaire, *I. e.*, est très intense. — Grossissement : 60.

comme l'aboutissant des formes plus jeunes que nous avons énumérées tout à l'heure. Dans les cas anciens, la paroi de la poche caverneuse rénale, du bassinet et de l'uretère devient très épaisse. En raison de ses caractères propres et de la réaction spéciale environnante, on peut la qualifier de caséo-scléro-adipomateuse.

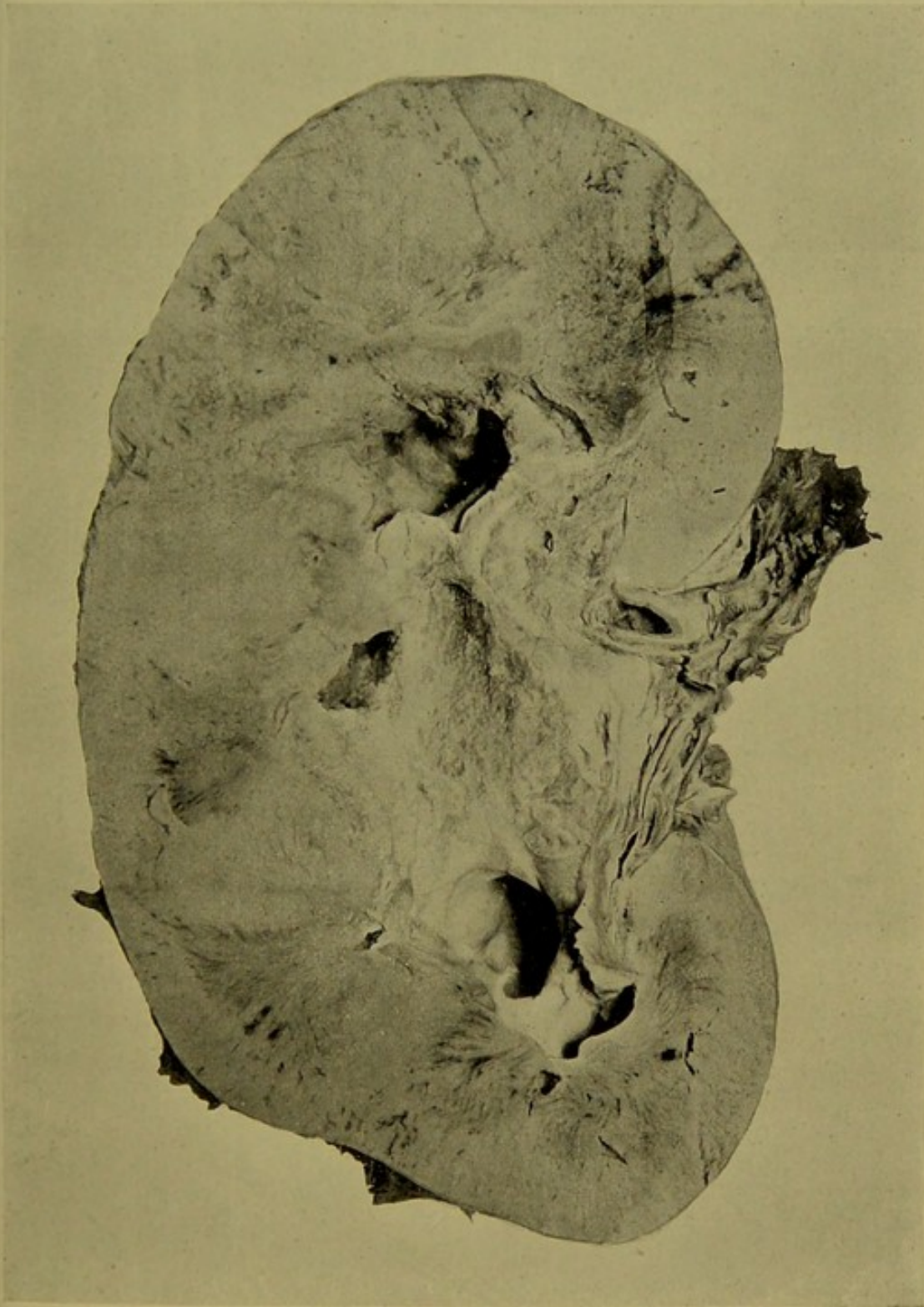
Les couches les plus internes sont formées de caséum.



Rein 44.

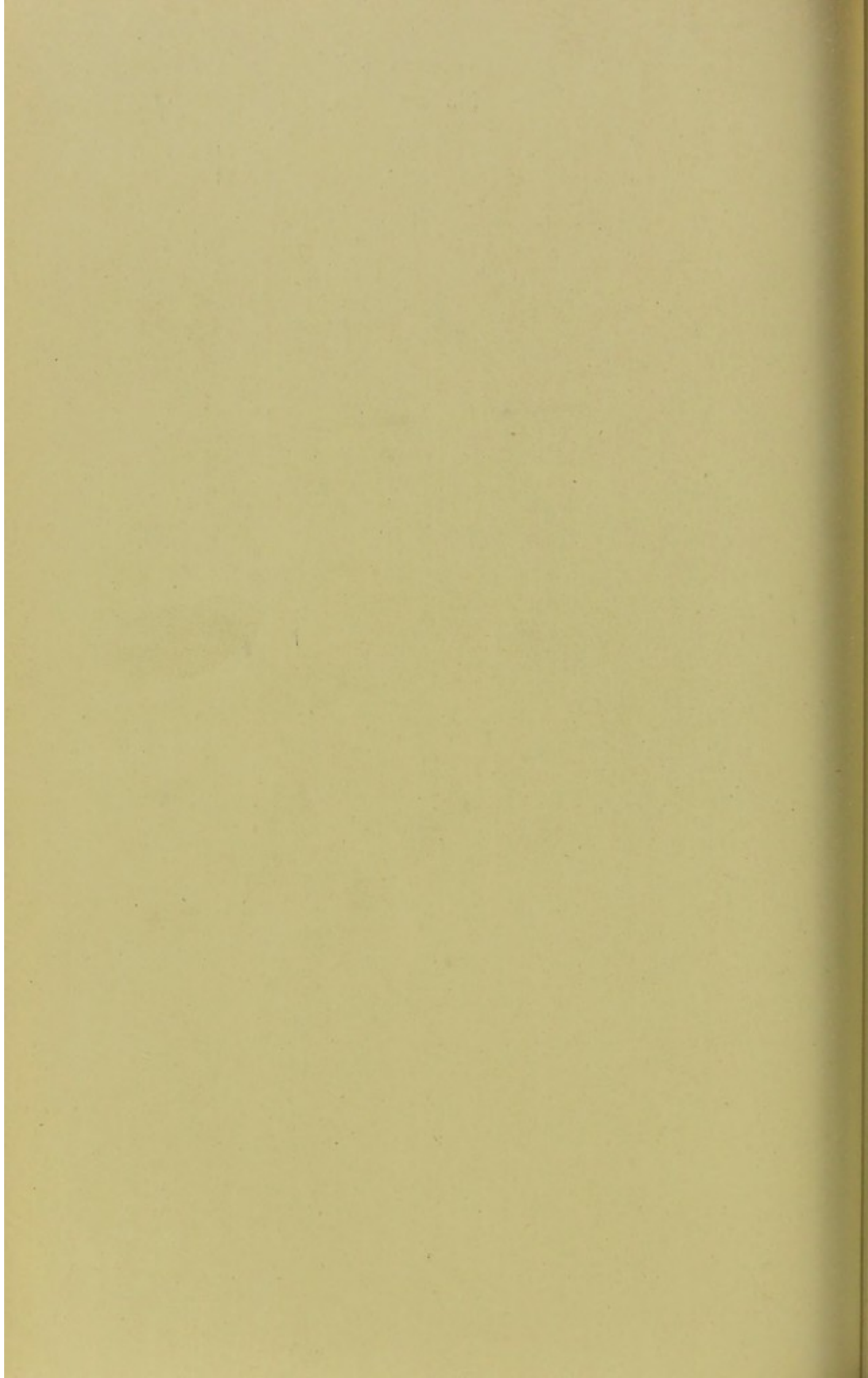
**Tuberculose descendante.** — Les pyramides sont caséuses, et en partie ramollies. Le rein avait une substance corticale très pâle, dégénérée ; autour des foyers tuberculeux la congestion était intense et diffuse.

1878  
1879



Rein 45.

**Gros rein blanc tuberculeux.** — On voit des tubercules et des ulcérations de la muqueuse du bassin, des calices et des pyramides.



Plus en dehors est un tissu presque homogène, lardacé, avec quelques points caséux, c'est la zone d'infiltration tuberculeuse avec bacilles et follicules tuberculeux (fig. 49 et 50), puis une zone d'infiltration embryonnaire, surtout marquée dans le tissu rénal qui participe à la constitution de la paroi caverneuse (fig. 51). Les couches les plus externes sont formées de tissu conjonctif fibrillaire très épais, qui renforce la capsule fibreuse du rein ou la paroi des voies urinaires. L'atmosphère cellulo-graisseuse du rein, souvent énorme, est elle-même envahie par des travées scléreuses, et constitue une coque scléro-lipomateuse, véri-



Fig. 50. — Mêmes indications que pour fig. 49. — On voit plusieurs follicules tuberculeux avec cellules géantes au voisinage d'un glomérule, *Gl.* — Grossissement : 60.

table barrière qui protège en quelque sorte les organes voisins. Cependant, il est possible que par effraction ou par propagation lymphatique, la *périnéphrite* devienne véritablement tuberculeuse, fongueuse, caséuse, suppurée ou phlegmoneuse (infections secondaires). Ainsi s'expliquent les *phlegmons périnéphrétiques* tuberculeux, soit limités et petits, soit étendus et à tendance envahissante.

Dans certains cas, où la tuberculose est de date très ancienne, et où la marche de l'affection rénale a été arrêtée

dans son évolution par les diverses réactions de l'organisme, les parois du bassinnet, de l'uretère peuvent être infiltrées de sels calcaires, ou phosphatiques, il est possible même de rencontrer des tubercules fibreux ou crétifiés dans l'intérieur du rein.

Telles sont les lésions les plus fréquentes de la tuberculose urinaire. Il y a

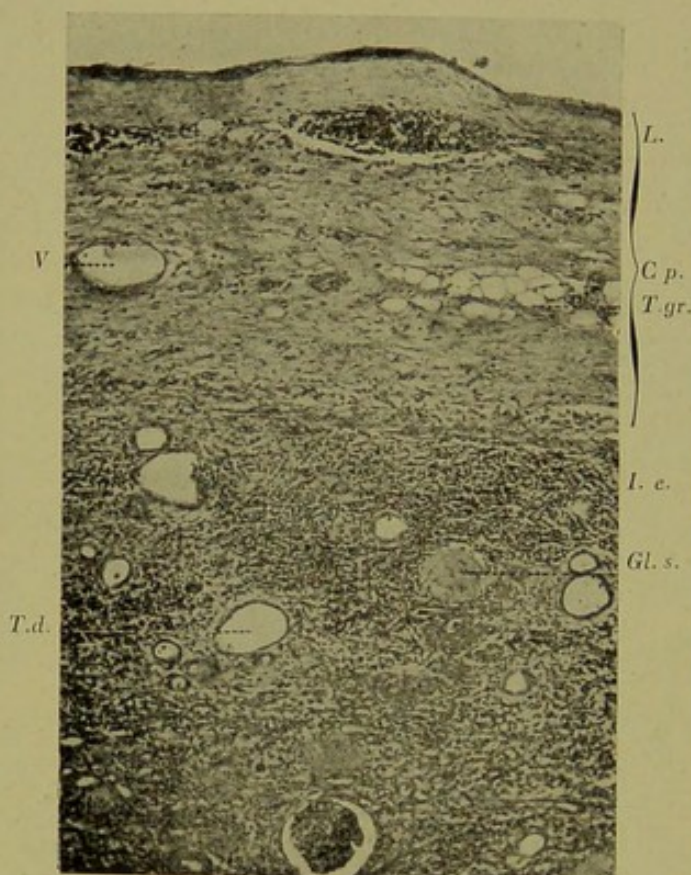


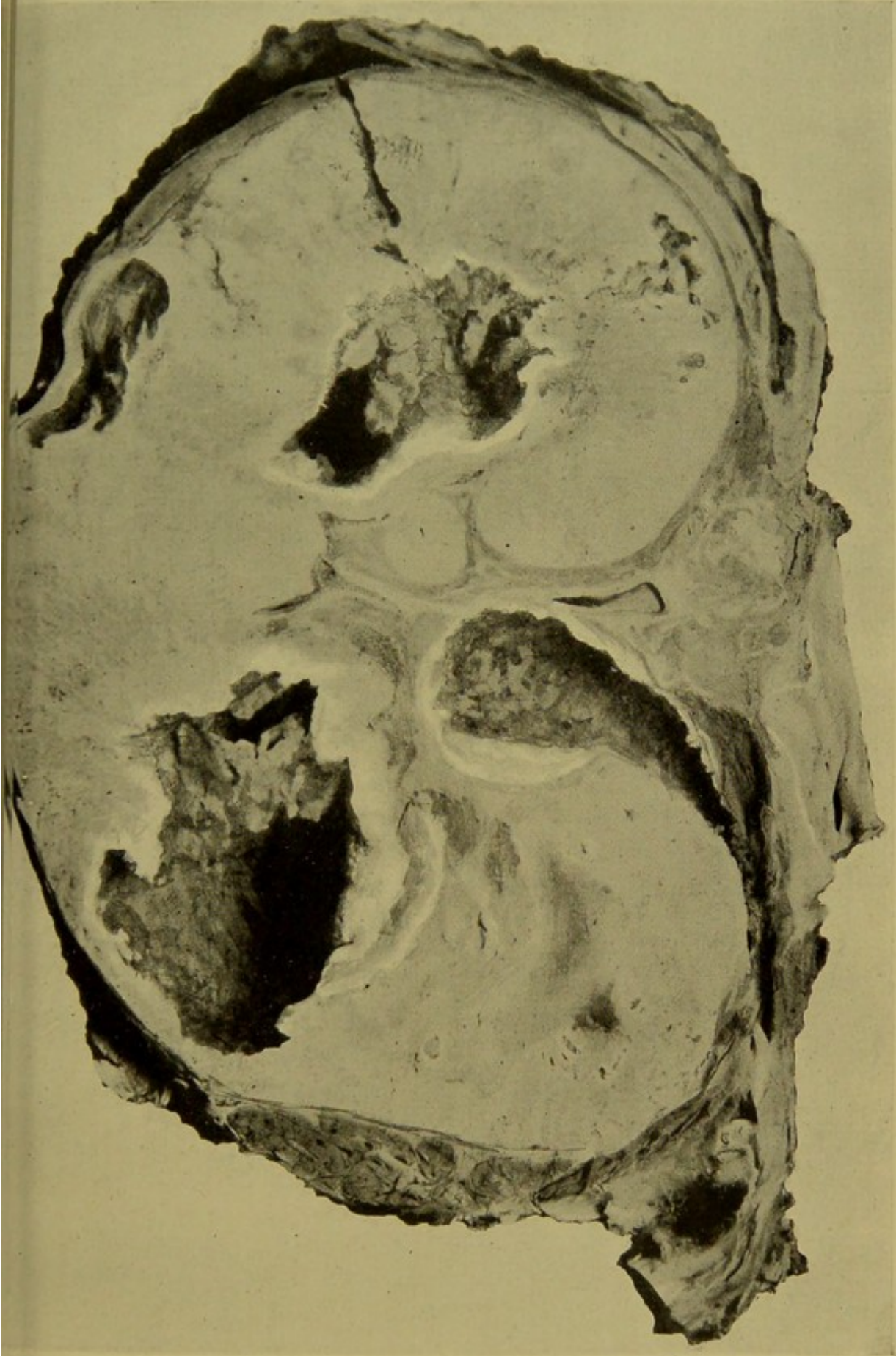
Fig. 51. — Coupe de la zone corticale d'un rein atteint de tuberculose ulcéreuse. — *C. p.*, capsule fibreuse propre sclérosée, avec *v*, veinule; *T. gr.*, tissu adipeux; *L.*, lymphatique bourré de leucocytes; *I. e.*, infiltration embryonnaire; *Gl. s.*, glomérules sclérosés; *T. d.*, tubes contournés dilatés kystiques. — Le tissu rénal est presque complètement atrophié. — Grossissement : 60.

des formes plus rares ou plus spéciales, qui dépendent de l'oblitération concomitante plus ou moins complète de l'uretère (Tuffier).

**F. Hydronéphrose tuberculeuse.** — Cette forme résulte de l'oblitération incomplète ou intermittente de l'uretère. On ne trouve plus qu'une poche fibreuse de laquelle partent des cloisons incomplètes, et qui contient un liquide citrin, transparent. Il y a des épaissements

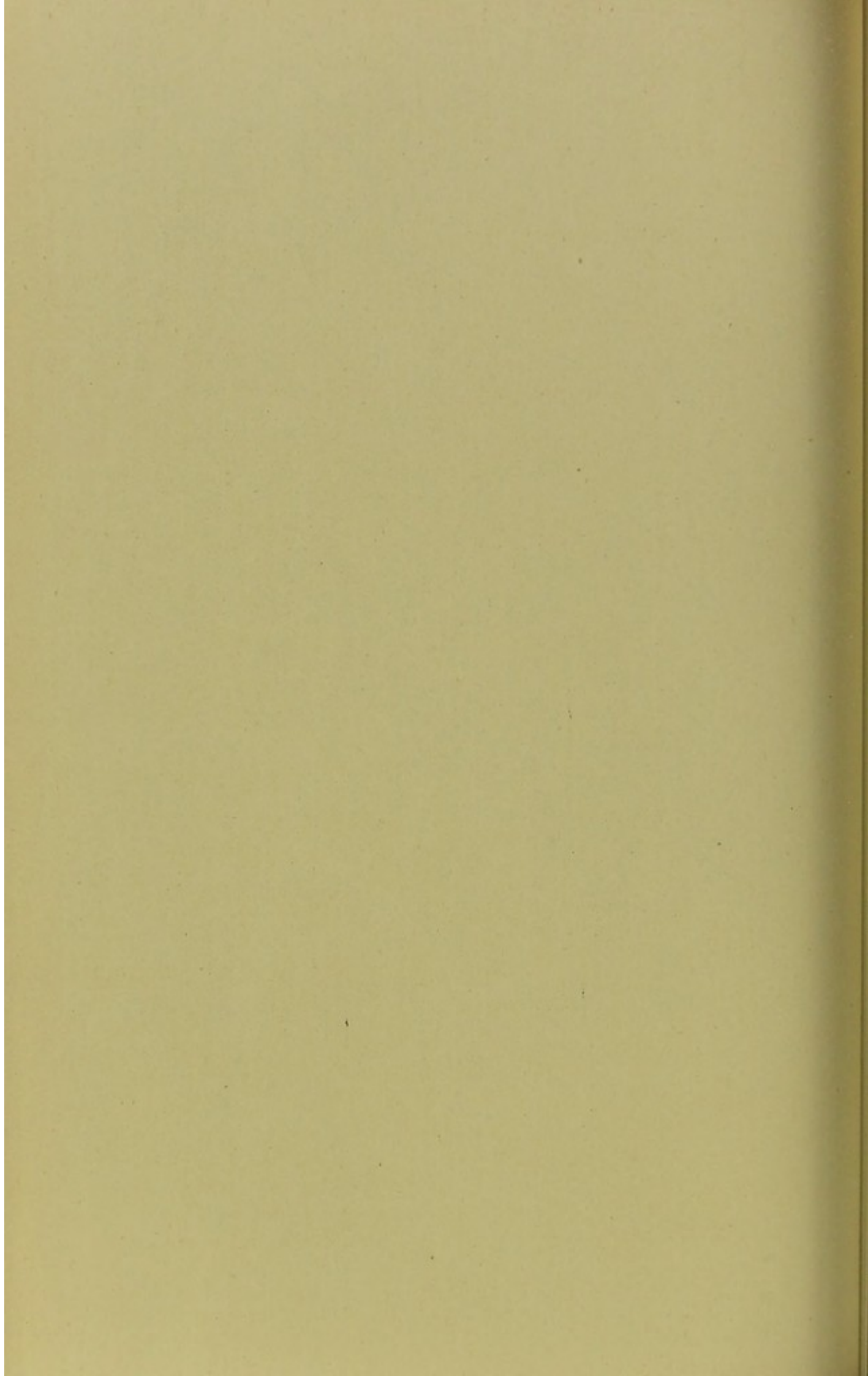
fibreux à la paroi. On constate directement ou par inoculation, la présence exclusive du bacille de Koch.

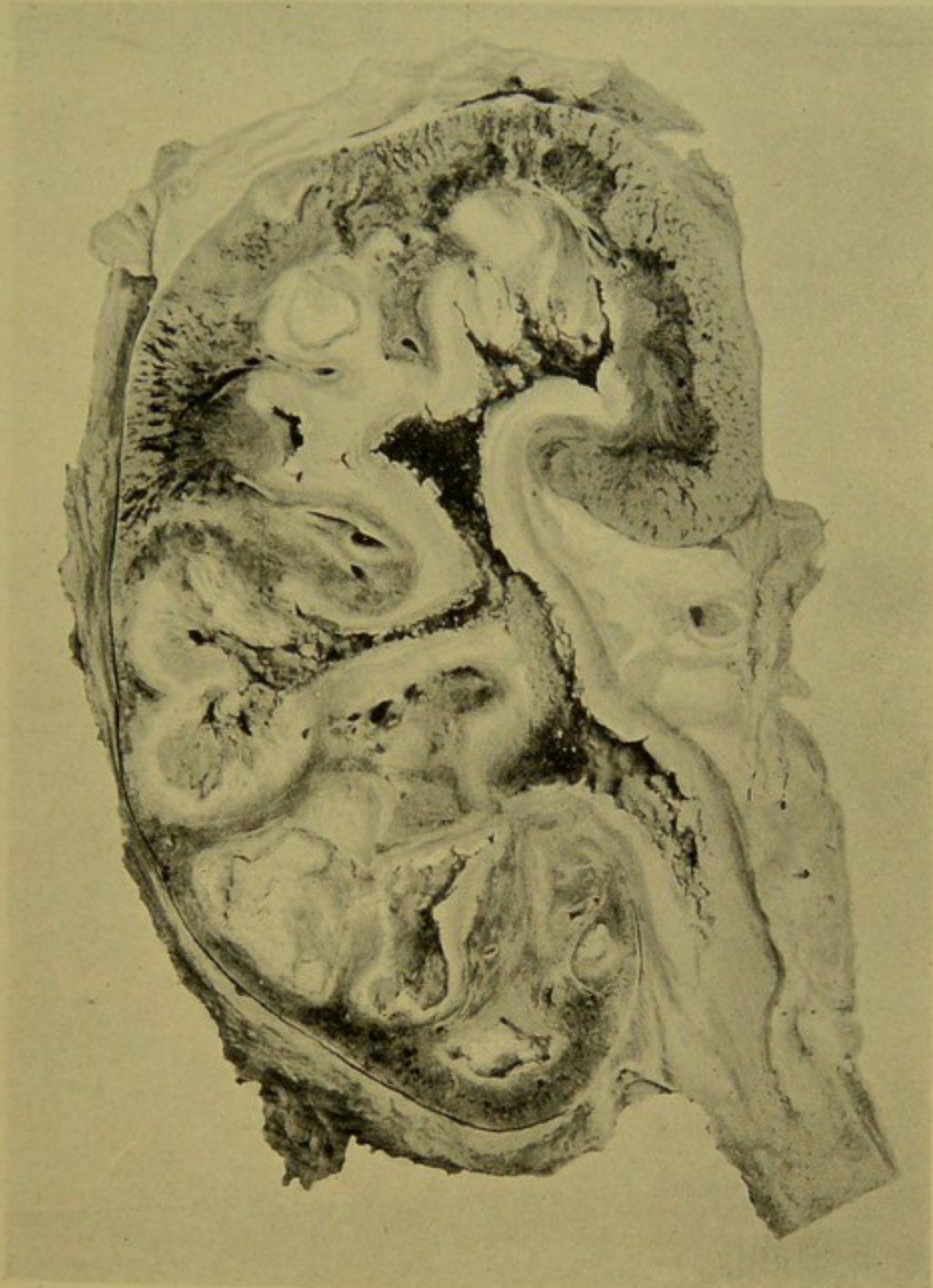
**G. Dégénérescence caséuse massive du rein.** — Une coque fibreuse, épaisse, coriace, ayant conservé la forme de



Rein 46.

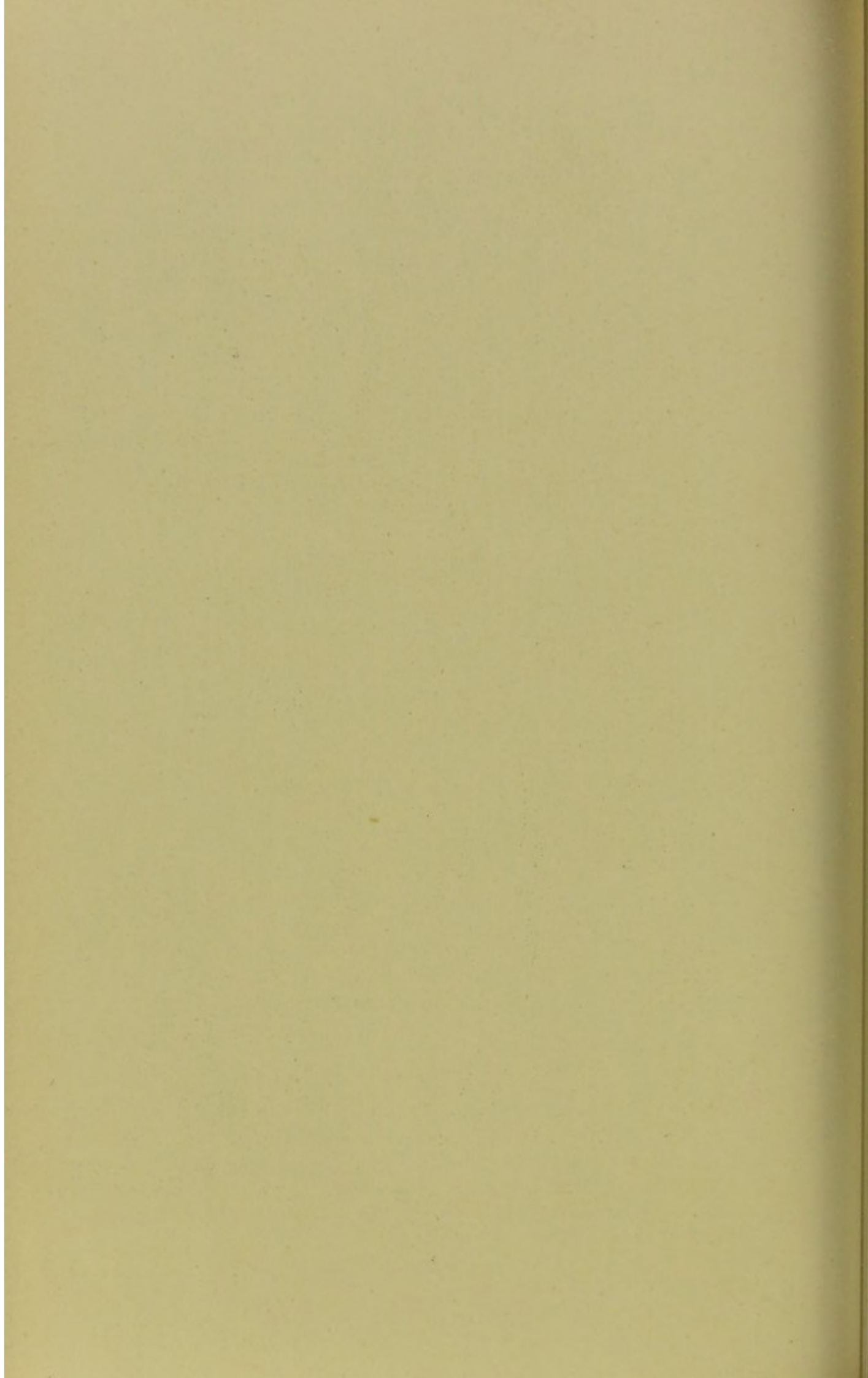
**Gros rein blanc tuberculeux, avec cavernes.** — Ce rein, ainsi que le précédent, avait été considéré comme produit par une infection banale. (Urétrite chronique et fistule périnéale). Ce n'est qu'à l'examen microscopique qu'une véritable infiltration tuberculeuse fut constatée.





Rein 47.

**Tuberculose ulcéro-caverneuse.** — Par suite de la fonte caséuse des pyramides, le rein est creusé de loges qui communiquent avec le bassinet. Les parois de la cavité sont très épaisses. En dedans on voit la zone de désintégration du caséum, une couche épaisse de tissu caséux et tout autour le parenchyme restant. La muqueuse du bassinet est incrustée de calcaire.



l'organe, délimite des masses blanchâtres, séparées par des cloisons. Le contenu des diverses poches est quelquefois solide, dense ou pâteux, analogue à du mastic de vitrier. L'ensemble forme une masse de volume moindre que celle du rein normal.

Cette forme de lésions résulte de la dégénérescence caséuse complète du rein, associée peut-être à l'oblitération complète de l'uretère. C'est l'équivalent des masses fibro-caséuses ou crétaées du poumon.

### SYPHILIS RÉNALE

Au cours de la syphilis on peut observer des altérations rénales directement en rapport avec cette maladie infectieuse.

Tout le monde s'accorde actuellement à reconnaître que ces lésions peuvent s'observer dans toutes les formes de syphilis, qu'il s'agisse de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire.

Dans la **syphilis acquise**, les lésions varient suivant les périodes.

Au cours de la *période secondaire*, du 2<sup>e</sup> au 6<sup>e</sup> mois de l'infection, c'est la **néphrite syphilitique secondaire, précoce**, qui apparaît à l'occasion d'une cause occasionnelle banale, ou qui survient sans raison autre que la syphilis en cours. Les lésions sont celles des néphrites aiguës ou subaiguës que nous connaissons ; elles s'étendent aux deux reins, et ne présentent aucun caractère anatomique ou histologique spécifique (*R. 9*).

Au cours de la *période tertiaire*, c'est la **néphrite tertiaire, tardive**, néphrite atrophique à caractère banal, mais qui, quelquefois, revêt un caractère assez spécial pour que certains auteurs l'aient appelée **syphilis rénale tertiaire**.

Elle se distingue, en effet, des autres atrophies rénales, en

ce qu'elle peut être *unilatérale*, ou ne porter que sur une région du rein. Sans occasionner des dépressions cicatricielles aussi marquées que dans le foie (foie ficelé), la syphilis peut donner au rein un aspect irrégulier, avec dépressions cicatricielles très comparables. Autre caractère : la *dégénérescence amyloïde* s'observe très fréquemment soit dans les parties du rein non sclérosées, soit dans le rein non atrophié. Enfin, il est possible de rencontrer dans la glande des *productions gommeuses* isolées ou mélangées aux lésions scléreuses. Elles s'observent dans la substance

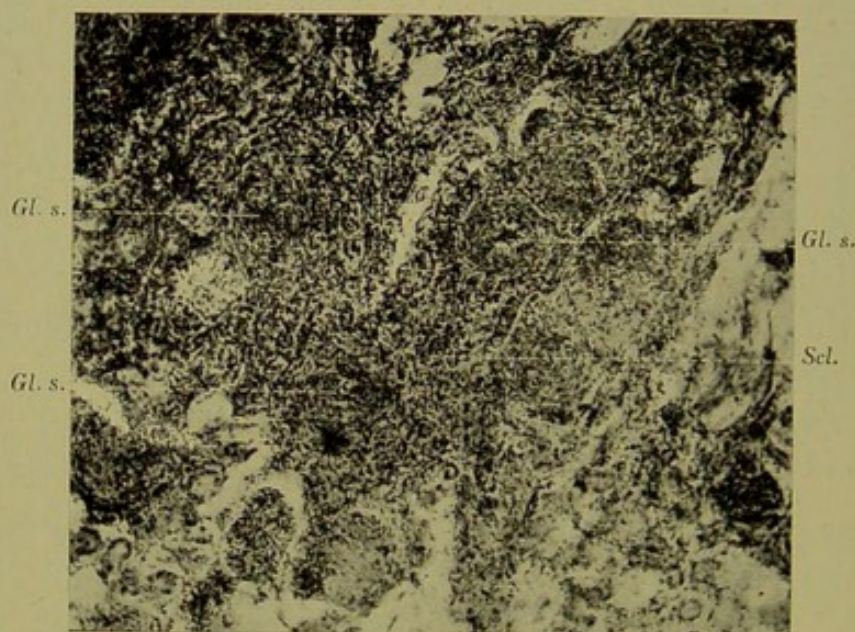
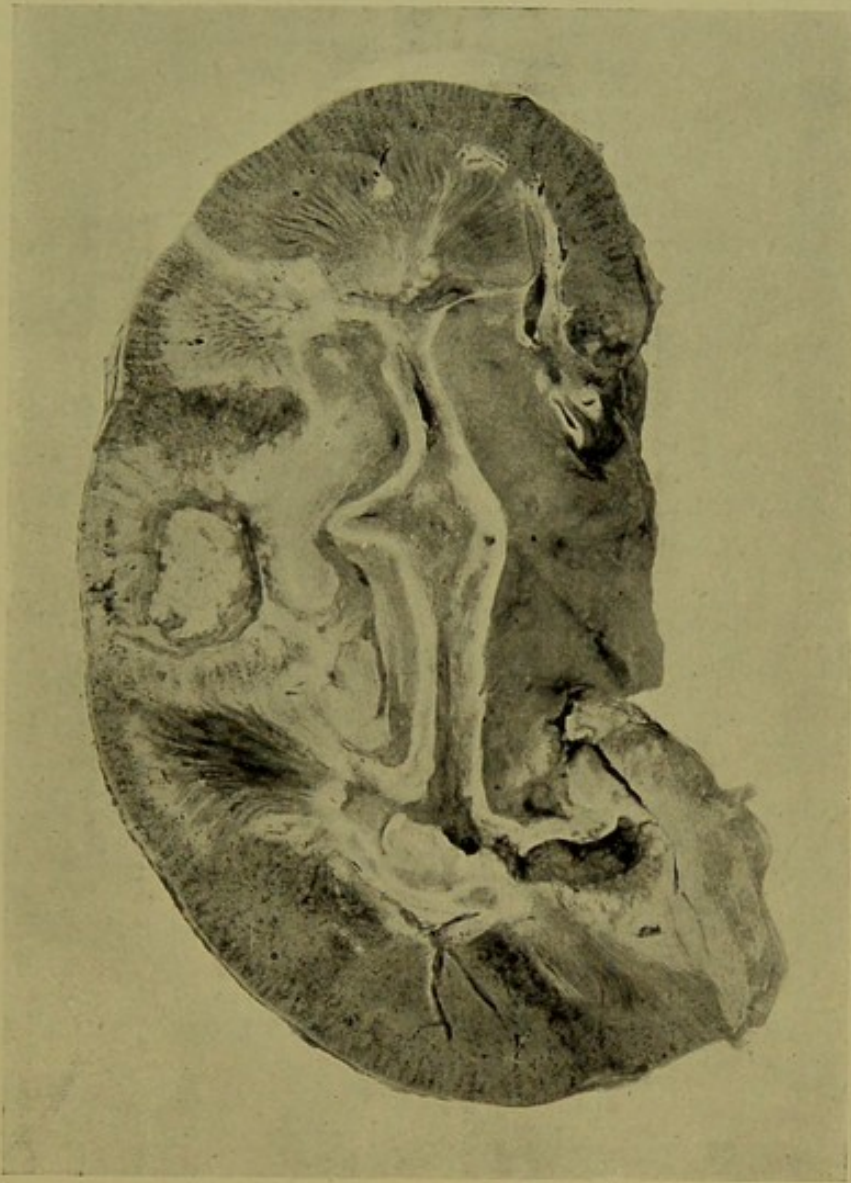


Fig. 52. — Syphilis congénitale. — On voit un tissu de sclérose jeune (*Scl.*) très compact, au sein duquel des glomérules sont seulement marqués par des zones fibrocellulaires concentriques (*Gl. s.*). — Grossissement : 60.

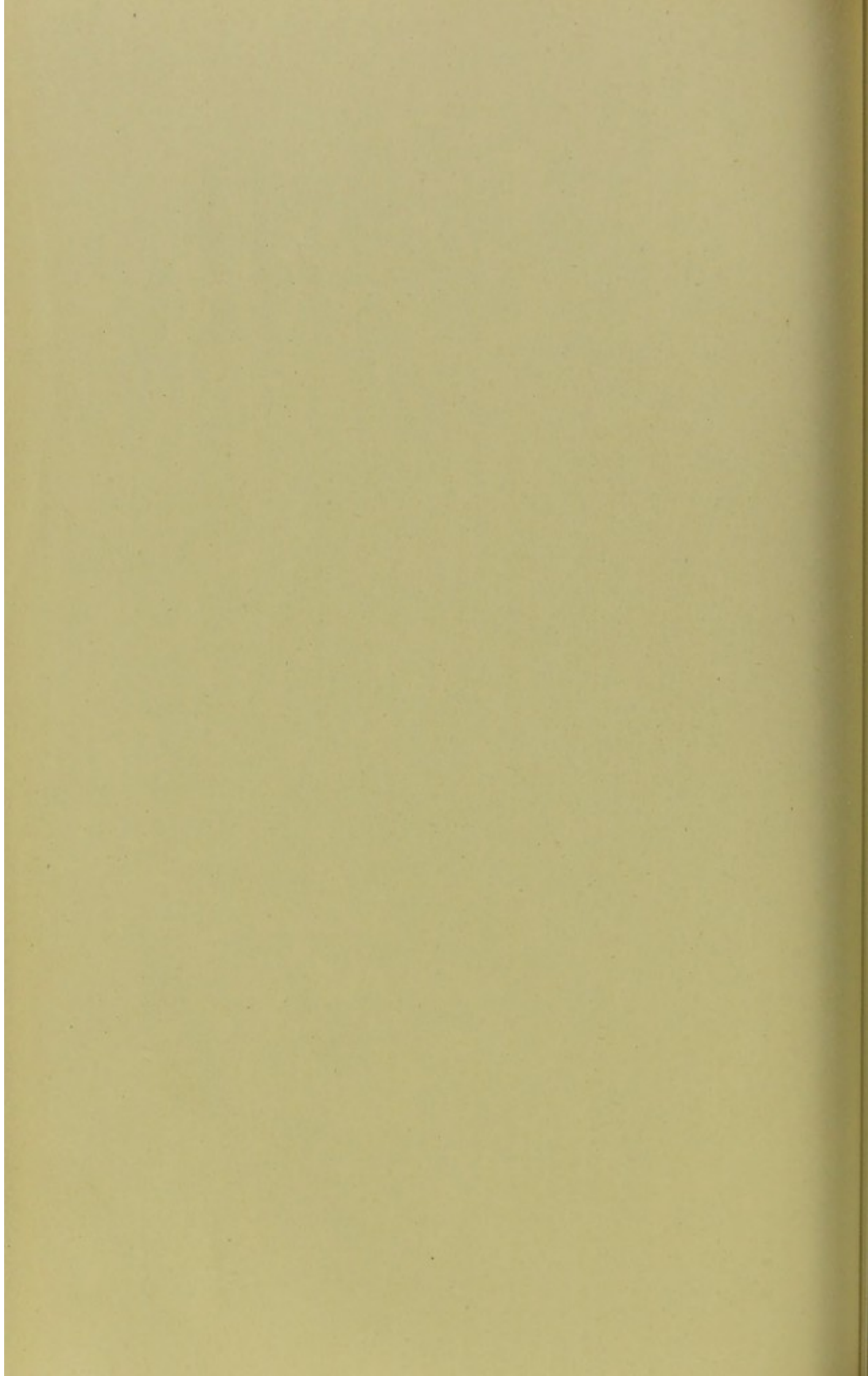
corticale, ou dans les pyramides, de taches avec des tailles diverses, exceptionnellement petites, miliaires, le plus souvent grosses comme des pois ou de véritables noisettes. Nettement limitées, entourées d'une zone gris-rose, vasculaire et fibreuse, elles contiennent, comme toutes les gommages, un tissu fibreux, résistant et sec. Quelquefois ces gommages ont été vues en suppuration.

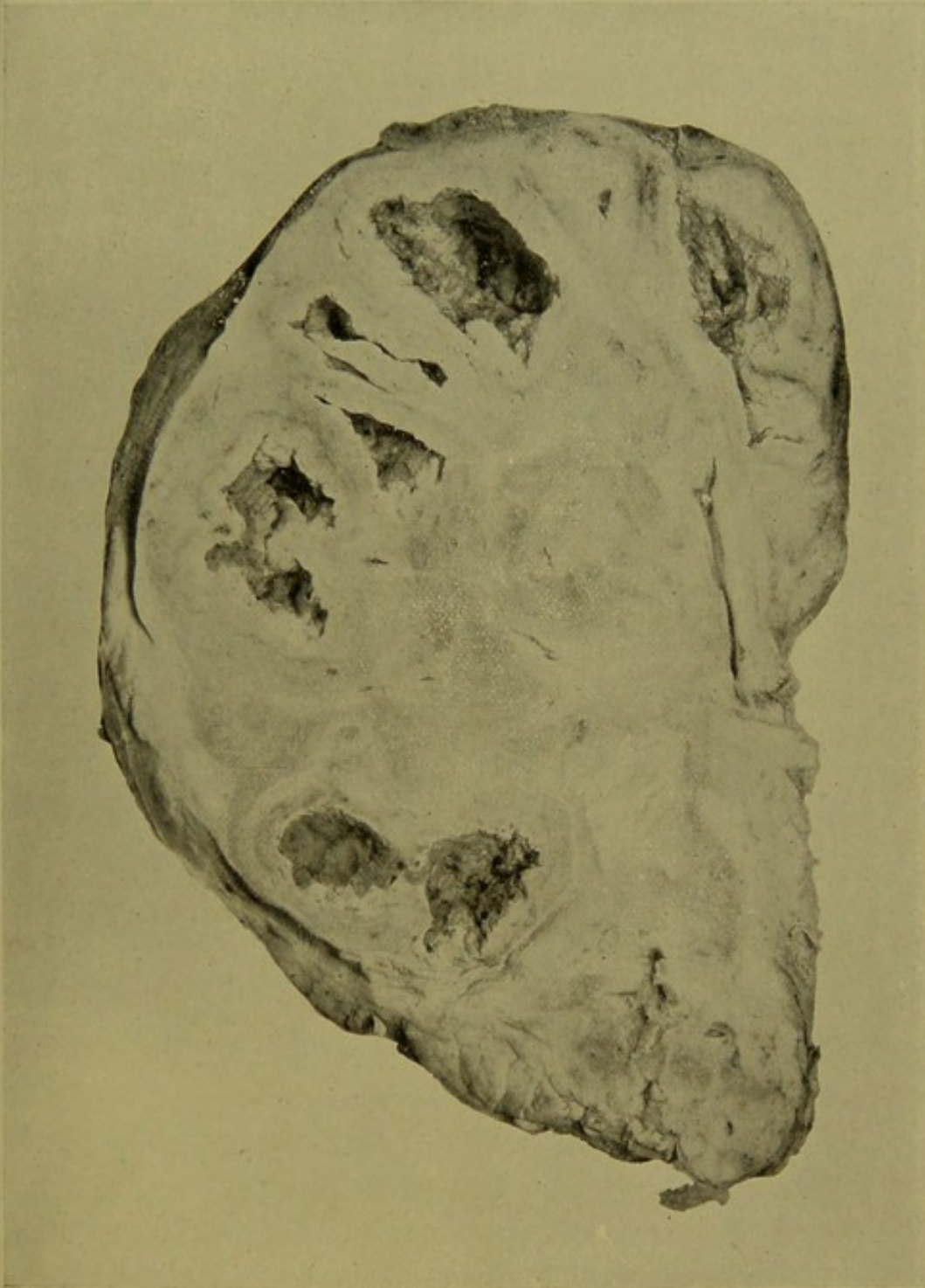
L'**hérédo-syphilis** peut se manifester sur le rein aussitôt après la naissance et dans le cours des premières années



Rein 48.

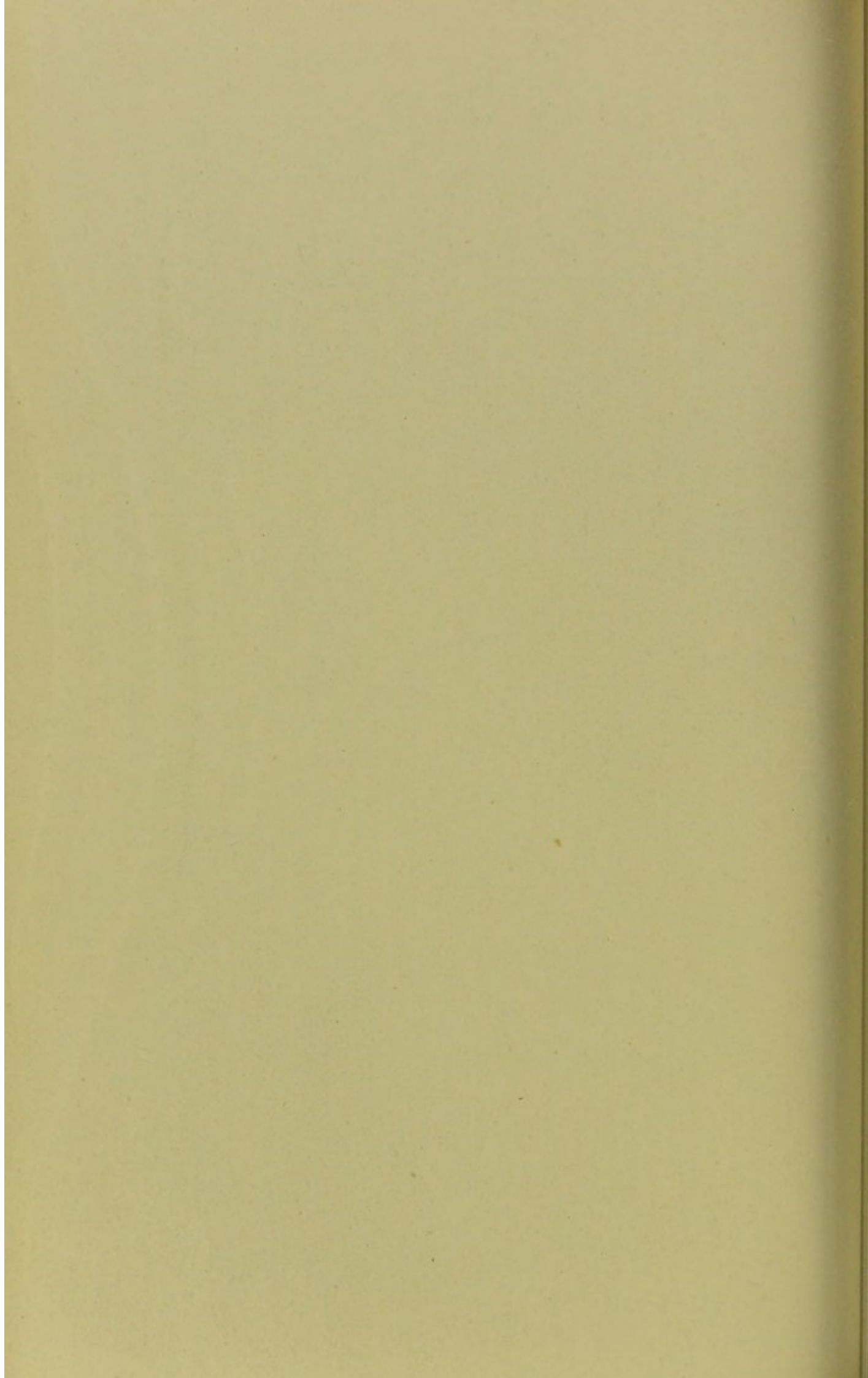
**Tuberculose ulcéreuse.** — La tuberculose est très prononcée à une des papilles inférieures qui est ulcérée. Le processus est peu actif; il y a une réaction scléreuse intense autour du bassin, qui donne aux parois l'aspect lardacé.

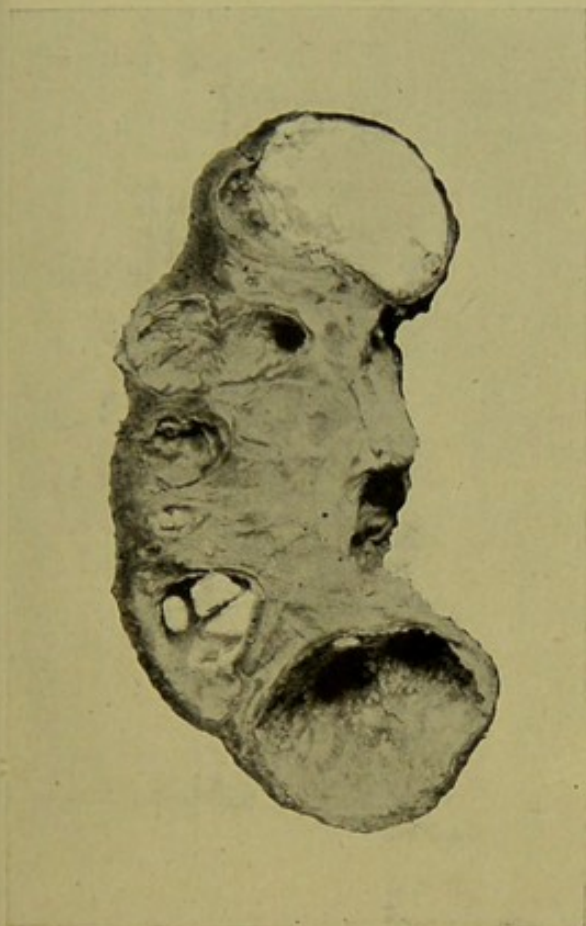




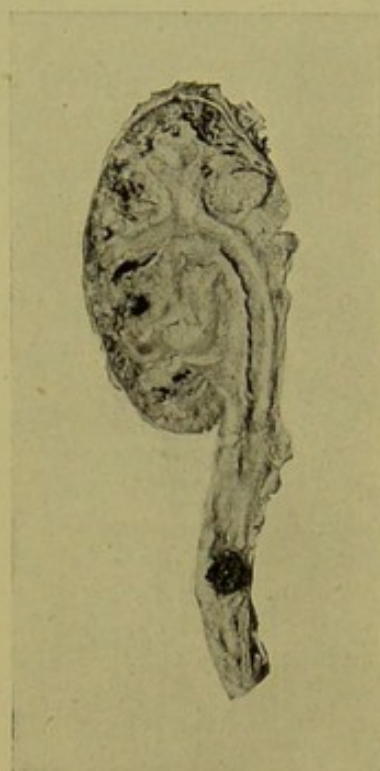
Rein 49.

**Tuberculose ulcéro-caverneuse.** — L'uretère à parois très hypertrophiées, lardacées, que l'on voit au centre de la figure en coupe transversale, était oblitéré. Autour des cavernes, tissu lardacé presque homogène.





Rein 50.



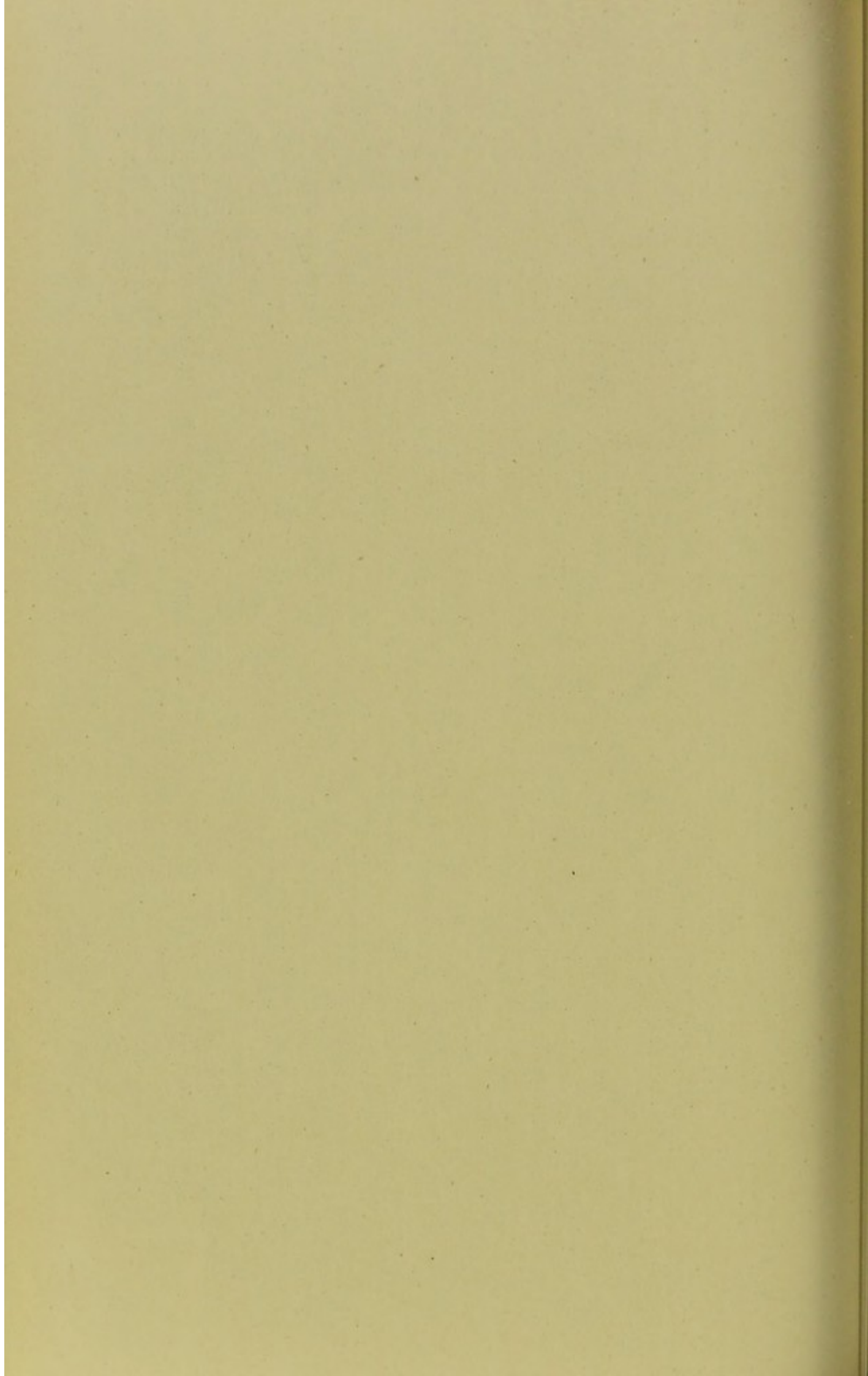
Rein 51.

Rein 50.

**Dégénérescence caséuse**, complète du rein. Chaque lobe rénal est indiqué par une masse de matière caséuse. La paroi est fibreuse, très dure et résistante, l'uretère oblitéré.

Rein 51.

**Atrophie concentrique lithiasique**. — On voit le petit calcul enchatonné dans l'uretère.



(hérédo-syphilis précoce) ou plus longtemps après (hérédo-syphilis tardive).

La *syphilis rénale* intra-utérine observée chez le *fœtus* ou le *nouveau-né* serait, d'après Klebs et Parrot, comparable à l'inflammation interstitielle diffuse toute particulière qui constitue la pneumonie blanche syphilitique (fig. 52). On rencontre dans ces cas des gommés miliaires ou même des blocs blanchâtres ressemblant à des infarctus (Brault). Souvent ces lésions sont tellement minimales ou peu marquées, que seul, le microscope les démontre (Frühinsholz).

La *syphilis héréditaire tardive* rénale affecte la forme de la sclérose diffuse (petit rein blanc granuleux, petit rein rouge) avec association ou non de dégénérescence amyloïde.

La pathogénie des lésions rénales au cours de la syphilis est évidemment impossible à préciser, du moment que nous ignorons encore l'agent pathogène de cette maladie.

## NÉPHRITES DES PALUDÉENS

Kelsch et Kiener ont décrit longuement les lésions du rein dans le paludisme.

Ces lésions sont-elles véritablement spécifiques ? Ce n'est pas l'avis de Chauffard, qui les considère comme des cas particuliers de néphrites infectieuses avec leurs formes diverses.

Elles ont cependant un caractère qui peut les faire reconnaître sur la table d'autopsie ; c'est l'infiltration pigmentaire. Sur les coupes histologiques, le pigment, ferrugineux, noircissant par le sulfhydrate d'ammoniaque, se trouve à l'état de fines granulations ocre dans les anses glomérulaires ainsi que dans l'épithélium capsulaire. C'est surtout dans l'épithélium des tubes contournés et des anses de Henle, que l'infiltration pigmentaire est la plus abondante. Du protoplasma cellulaire, ces granulations parviennent

dans les tubes, où, par leur accumulation en masses réfringentes et opaques, elles peuvent déterminer de véritables obstructions.

Un autre caractère particulier à la néphrite paludéenne, que le rein soit volumineux, rouge, ferme et lisse, ou atrophié, induré, à peine chagriné, que l'on trouve un gros rein granuleux jaunâtre, ou un petit rein rouge dur et grenu, c'est que cette néphrite tend à se localiser en foyers (Kelsch et Kiener).

Comme au cours de la tuberculose ou de la syphilis, la dégénérescence amyloïde du rein se rencontre fréquemment chez les vieux paludéens.

---

## PARASITES DU REIN

Nous ne citerons que pour mémoire les parasites que l'on peut rencontrer au niveau du rein.

Les **kystes hydatiques** ont été assez souvent observés pour avoir mérité, en vertu de leur localisation rénale, des descriptions cliniques spéciales (Bœckel, Braillon, Dieulafoy).

Un seul rein est généralement envahi ; c'est dans la substance corticale que serait le lieu de développement primitif du kyste. Il est entouré, comme dans le foie, d'une membrane fibreuse assez épaisse.

Le liquide des kystes hydatiques du rein contiendrait de l'acide urique, des phosphates, des oxalates de chaux, qui y ont pénétré par dialyse.

La déhiscence peut se faire dans le bassinet ou plus rarement à la faveur d'adhérences, dans l'estomac, le poumon, l'intestin.

Il y aurait dans les parties du rein non comprimées, et dans le rein sain des phénomènes d'hypertrophie compensatrice (Dieulafoy).

Dans la **bilharziose**, maladie à peu près strictement limitée à l'Égypte et au delta du Nil, mais qui peut survivre à l'infestation primitive et par suite s'observer en Europe

alors que les individus qui en sont porteurs y sont revenus, est due à la pullulation dans le sang d'un helminthe, *Bilharzia hæmatobia*.

Le rein et la vessie peuvent être envahis. Par suite de l'accumulation, dans le bassinet, des œufs du parasite, de la coagulation fibrineuse, des précipitations uriques, il peut se produire de la pyélite.

La **filariose**, affection aussi fréquente dans les pays chauds qu'elle est rare en Europe, est due à l'action de diverses variétés de filaires (nématodes). Les lésions provoquées au niveau des reins sont encore mal connues; elles ne consisteraient peut-être qu'en altérations de lymphatiques du rein, qui, distendus, et à la suite d'un choc ou d'un effort, viendraient à se rompre, et détermineraient ainsi l'écoulement de la lymphe et du sang dans l'urine (hématochylurie). Les filaires pourraient d'ailleurs produire directement la rupture des capillaires rénaux.

Le **strongle géant** (*Eustrongylus visceralis*) a été rencontré quelquefois chez l'homme dans le bassinet. Il n'y avait qu'un ou au plus 2 ou 3 individus. Par sa présence il provoque des douleurs, des hématuries, des coliques néphrétiques; il peut être la cause d'accidents de pyélo-néphrite ou de périnéphrite, en raison du traumatisme direct et de la rétention qu'il occasionne.

Certains autres parasites ont encore été rencontrés exceptionnellement dans le rein; ce sont des linguatules (*Pentastoma denticulatum*), identiques à ceux que l'on a signalés dans le foie. Ces parasites sont très petits, entourés d'une zone de réaction fibreuse, le plus souvent crétiés.

---

## LÉSIONS RÉNALES CONSÉCUTIVES A UN OBSTACLE AU COURS DE L'URINE

Nous envisagerons sous ce titre les diverses altérations qui résultent de la compression ou de l'obstruction des voies urinaires.

L'obstacle peut siéger :

1° *En dehors des parois.* — C'est le fait des tumeurs abdominales et pelviennes, cancers de l'utérus, fibromes volumineux du même organe ou du ligament large, kystes ovariens, périmétrites anciennes devenues scléreuses, prolapsus ou grands déplacements de l'utérus, utérus gravide même.

2° *Dans la paroi.* — C'est le cas des vices de conformation d'origine congénitale, absence ou imperforation de l'uretère, anomalies vasculaires formant brides. C'est aussi le cas des rétrécissements néoplasiques ou inflammatoires des uretères, ou de l'urèthre, des néoplasmes vésicaux, des flexions de l'uretère consécutives à une mobilité anormale du rein.

3° *Dans la lumière même des canaux.* — Tels les caillots sanguins, les calculs, les hydatides.

En un mot, nous envisageons l'action de « tout obstacle » au passage de l'urine des calices dans le bassinet, du bas-

« sinet dans l'uretère, de l'uretère dans la vessie, donnant  
« lieu à une rétention complète ou incomplète de l'urine  
« dans un des reins ou dans les deux. » (Rayer).

Les effets de cette action sont différents suivant que l'obstruction est complète ou incomplète, totale ou partielle, suivant qu'elle se produit d'une façon brusque ou lente, suivant, et ce fait est des plus importants, qu'elle s'accompagne ou non d'infection, qu'elle est septique ou aseptique.

## OBSTRUCTIONS NON SEPTIQUES

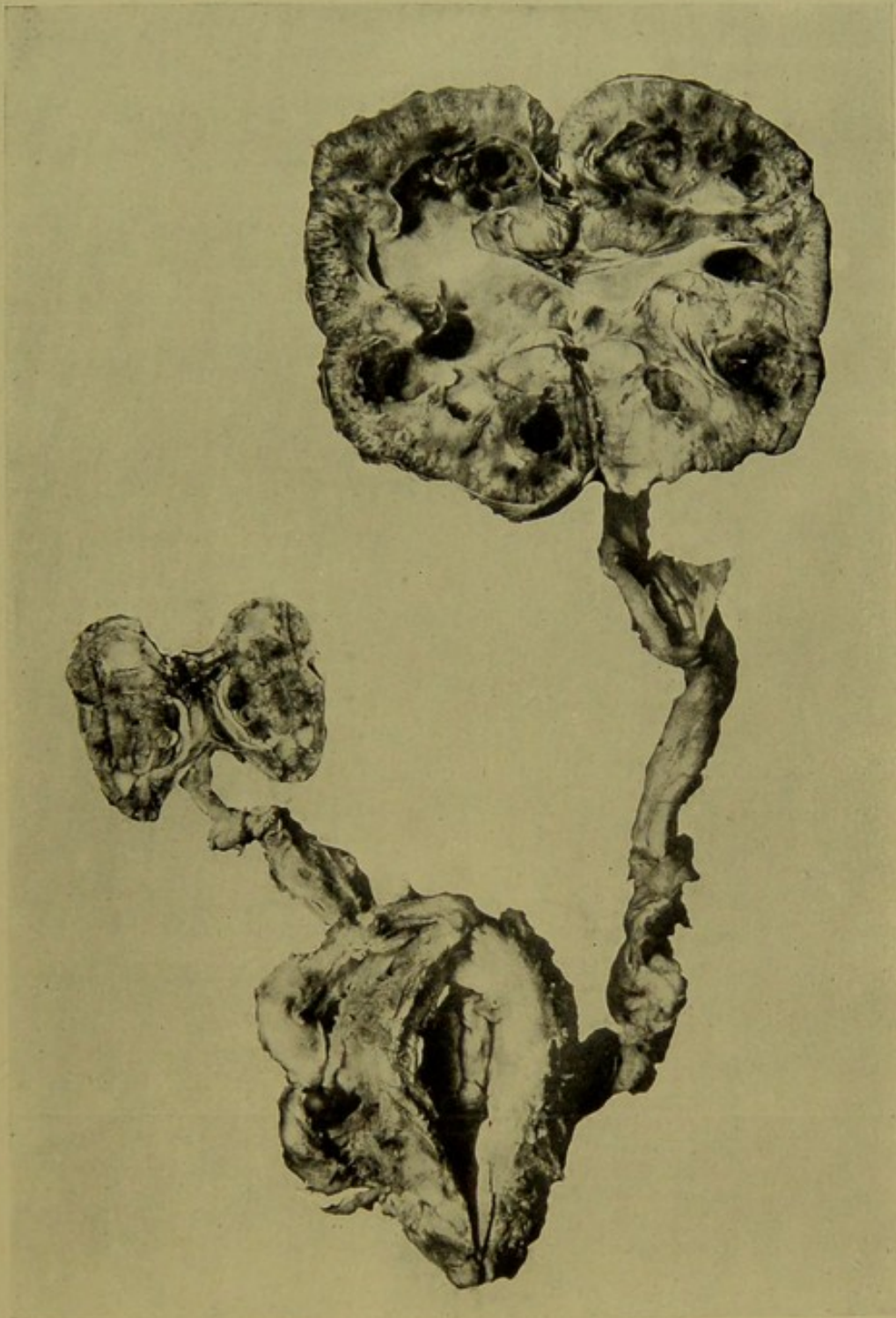
### 1. Obstruction brusque complète aseptique

Rappelons tout d'abord quelques données d'ordre expérimental :

L'obstruction complète et brusque de l'uretère a été souvent réalisée par la ligature ; les résultats observés étaient tout différents suivant que l'opération avait été septique ou aseptique.

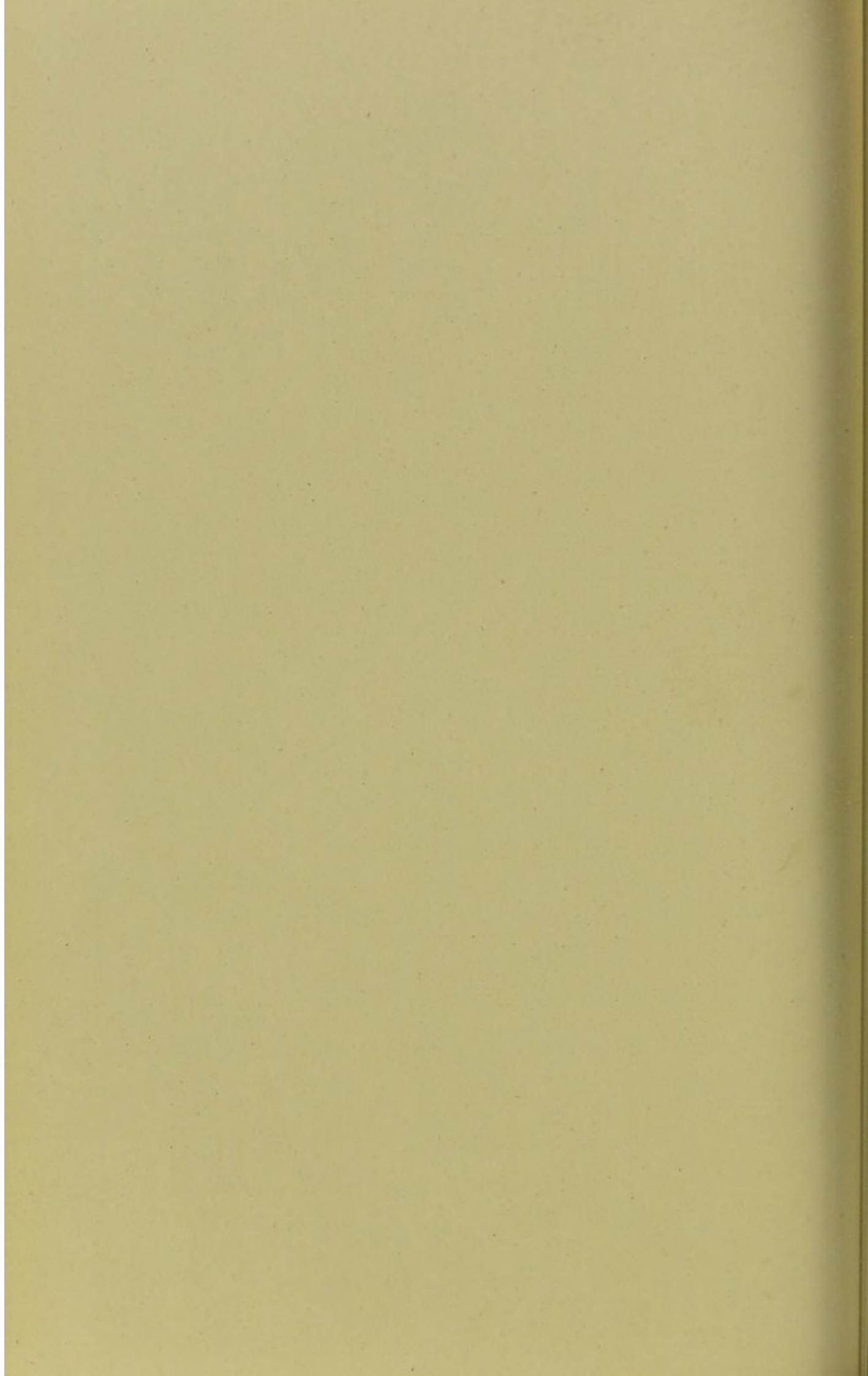
Strauss et Germont, se plaçant dans les conditions les plus sûres d'antisepsie, ont observé les faits suivants :

« Six à huit heures après la ligature, le rein correspon-  
« dant est plus volumineux et surtout plus pâle que le rein  
« sain ; du premier au vingtième jour de la ligature, on voit  
« s'accroître la dilatation de l'uretère et du bassinet, avec  
« une augmentation apparente du volume de l'organe dont  
« la pâleur est de plus en plus accusée. A ce moment les  
« calices et le bassinet sont déjà distendus par l'urine ; si  
« on évacue ce liquide par une ponction, l'organe se flétrit.  
« Plus tard, à l'augmentation apparente de l'organe succède  
« une diminution du volume de plus en plus nette. La sur-  
« face du rein est toujours lisse et sans vestiges de granula-  
« tions. Au bout de 4 ou 5 mois, l'épaisseur ne dépasse pas  
« 2 ou 3 millimètres et la distinction entre l'écorce et la



Rein 52.

**Atrophie rénale et hydronéphrose congénitale.** — Les parois vésicales sont hypertrophiées.



« pyramide n'est plus possible à l'œil nu. La saillie de la  
« pyramide, totalement effacée, est même remplacée par  
« une dépression, et la plus grande épaisseur de l'organe  
« correspond, contrairement à ce qui a lieu à l'état normal,  
« aux deux extrémités du grand diamètre. Le liquide con-  
« tenu dans la poche est absolument limpide et ne contient  
« qu'un peu d'albumine et d'urée. L'examen histologique  
« montre que la dilatation est plus précoce et plus accusée  
« dans les tubes contournés que dans les rayons médul-  
« laires et les tubes collecteurs, ce que les expérimenta-  
« teurs précédents expliquent en disant que c'est au niveau  
« du glomérule que doit régner la pression maxima.

« On doit donc distinguer deux phases à ce processus :  
« 1° une phase d'*ectasie* des canalicules ; 2° une phase de  
« *collapsus atrophique*.

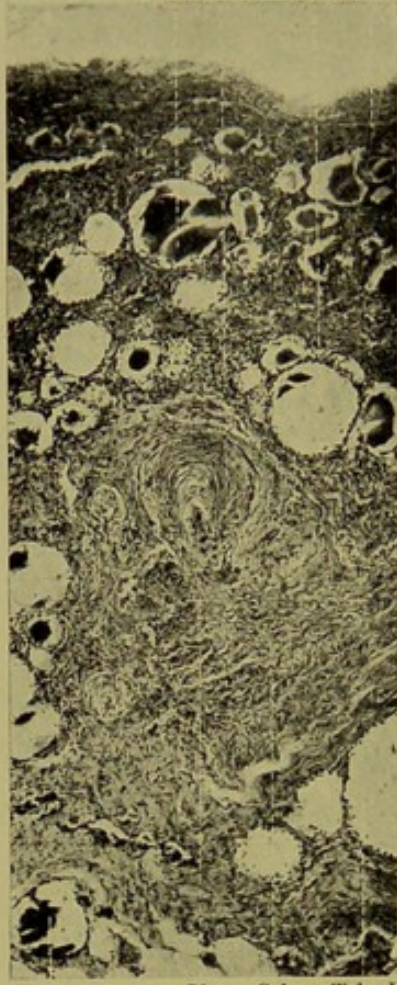
« La deuxième phase s'établit quatre à cinq semaines  
« après la ligature ; elle est caractérisée par le collapsus des  
« tubes urinifères, tant contournés que droits ; la dilatation  
« ne persiste qu'en un seul point, sur la capsule de Bow-  
« mann qui peut subir une distension kystique considé-  
« rable, le bouquet glomérulaire refoulé et atrophié n'en  
« occupant plus qu'un des pôles. Nulle part, dans le paren-  
« chyme, autour des tubes affaissés, il n'existe d'infiltration  
« embryonnaire ou de sclérose. Il faut cependant ajouter  
« qu'un processus scléreux se manifeste en deux points cir-  
« conscrits, autour des capsules de Bowmann dilatées et  
« autour des artérioles. »

Ainsi l'obstruction rapide et complète de l'uretère détermi-  
nerait très rapidement l'atrophie pure et simple du rein.  
Tuffier qui a répété bien des fois cette expérience admet le  
fait, mais ajoute qu'il a observé aussi des dilatations con-  
sidérables des parties sus-jacentes à la ligature.

« On ne retrouve pas », disent Cornil et Brault, « dans la  
« pathologie humaine, de faits qui soient la reproduction

« exacte des expériences de Strauss et Germont. » Certes, la pathologie humaine ne reproduit pas les conditions, pour ainsi dire idéales, dans lesquelles les expérimentateurs se sont placés, mais il y a des cas où ces conditions sont

M.c. Scl.p. K. C.f.

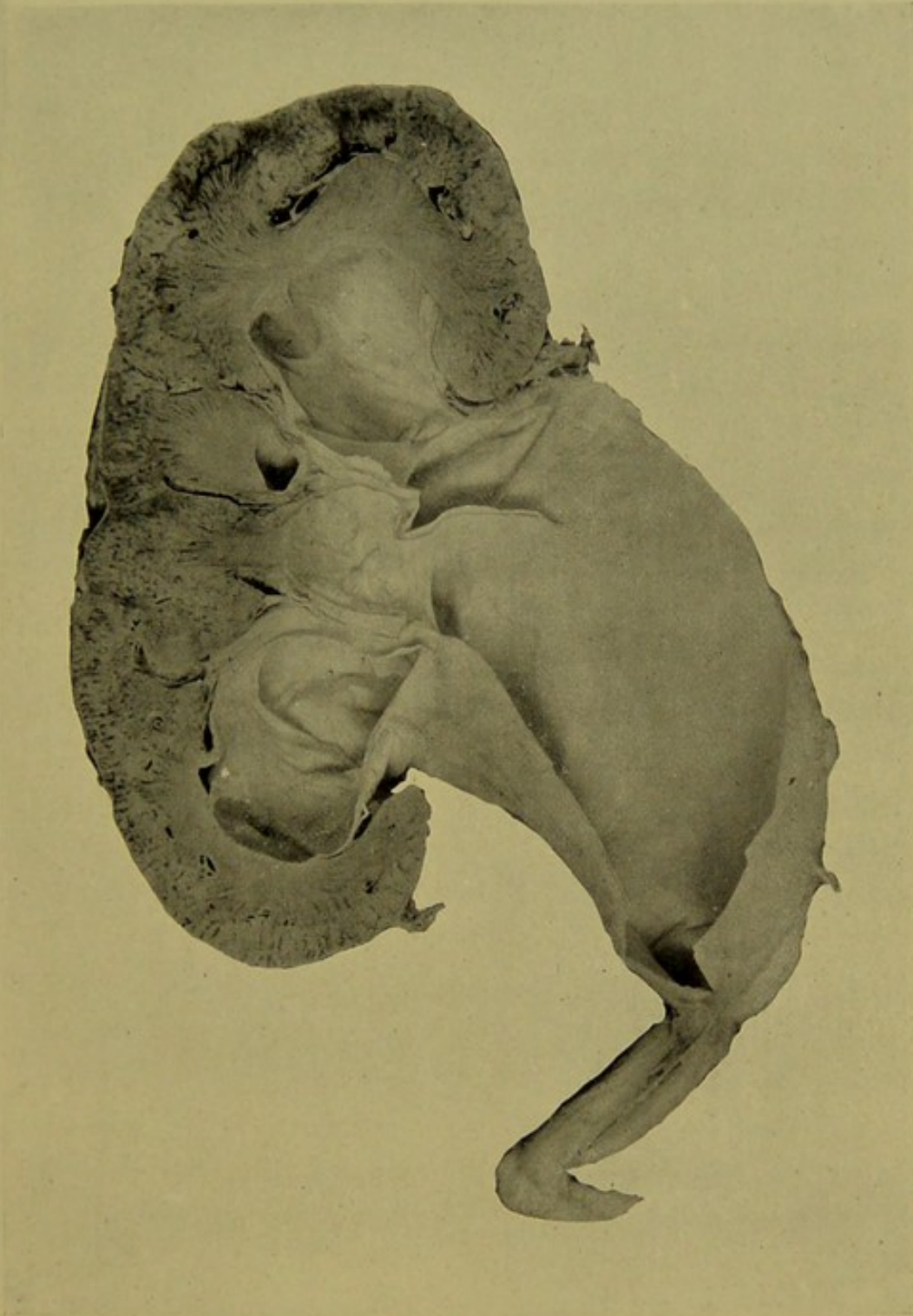


V. Gl.a. Scl. T.h. K.  
Fig. 53. — Coupe totale du parenchyme rénal du rein atrophie (R. 51). — C. f., capsule fibreuse. — M. c., matière colloïde dans un tube kystique. — K., kystes tubulaires — Gl. a., glomérule atrophie. — Scl. p., sclérose périglomérulaire et capsulaire. — Scl., tissu de sclérose compacte. — T. h., tissu fibreux du hile. — V., veine. — Grossissement: 60.

réalisées avec une identité d'effet presque complète. Nous n'en voulons pour preuve que le rein représenté sur la Pl. LII, R. 51, pure trouvaille d'autopsie. Le rein (véritable rein lilliputien), a conservé sa forme, son aspect général, mais est réduit au volume d'une amande. La cause de cette atrophie extrême est l'obstruction de l'uretère par un calcul gros comme un pois, noirâtre extérieurement, qui obstruait complètement la lumière du canal.

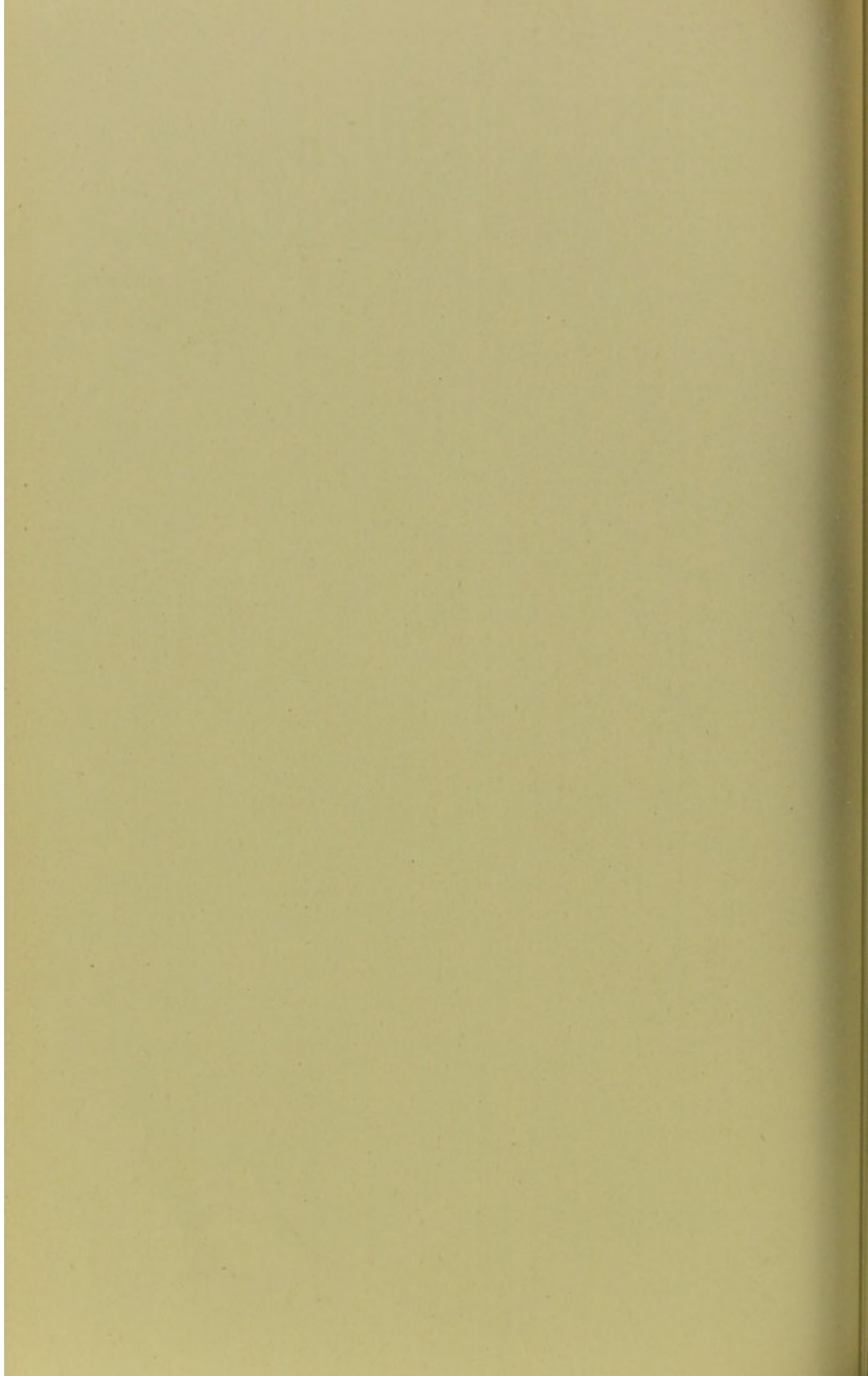
Au microscope, on trouvait des cavités kystiques peu volumineuses, avec un contenu coagulable par le formol, et présentant les réactions colloïdes. Ces cavités possédaient encore un revêtement épithélial complètement aplati, à peine visible en certains points. Le tissu interstitiel est peu vascularisé, induré, mais ne présente que des traces de lésions inflammatoires (fig. 53).

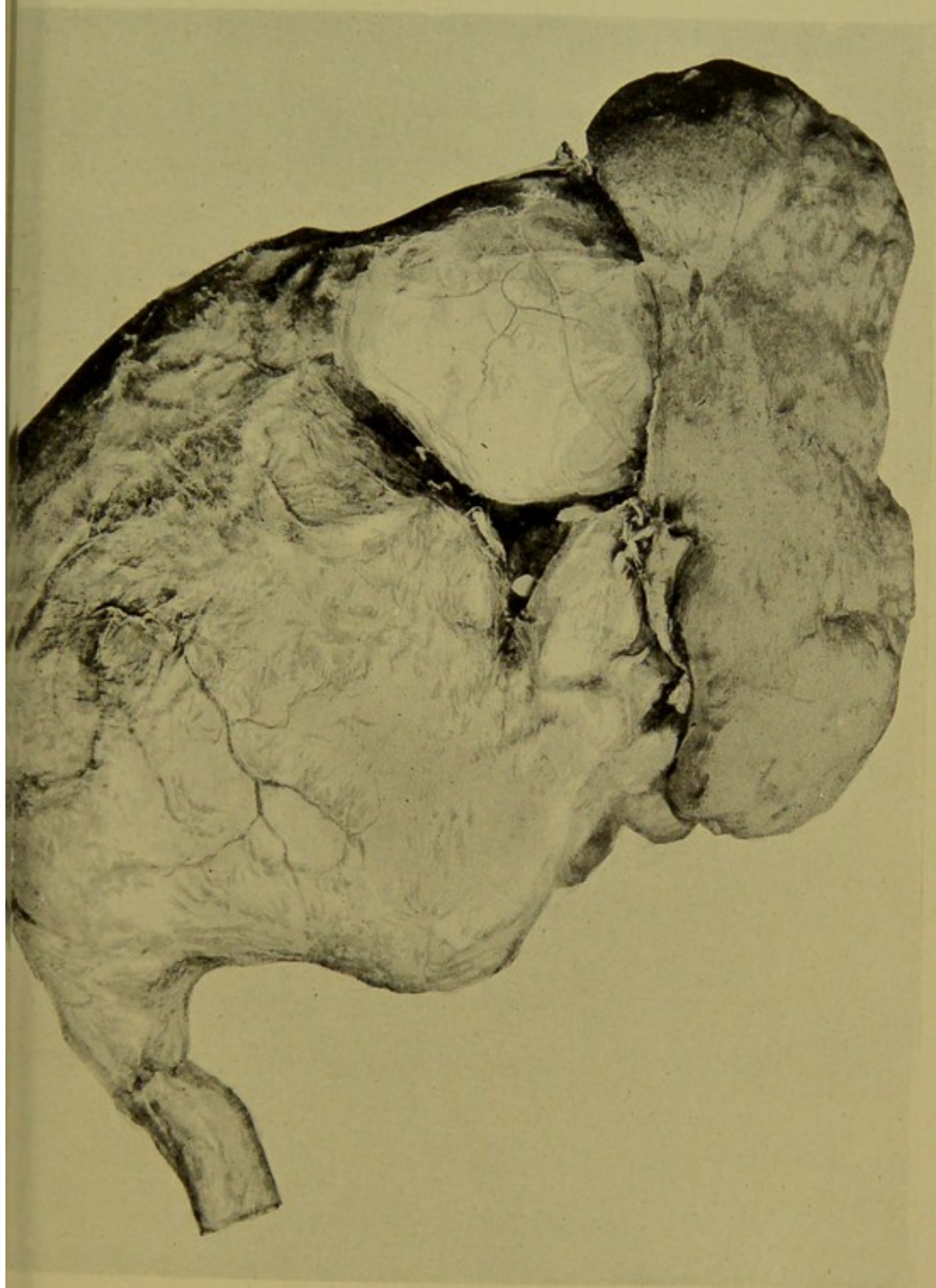
C'est en somme le *collapsus atrophique terminal* de Strauss et Germont; c'est ce que l'on pourrait appeler l'*atrophie concentrique du rein*, par opposition avec une autre variété d'atrophie résultant de l'obstruction progressive et incom-



Rein 53.

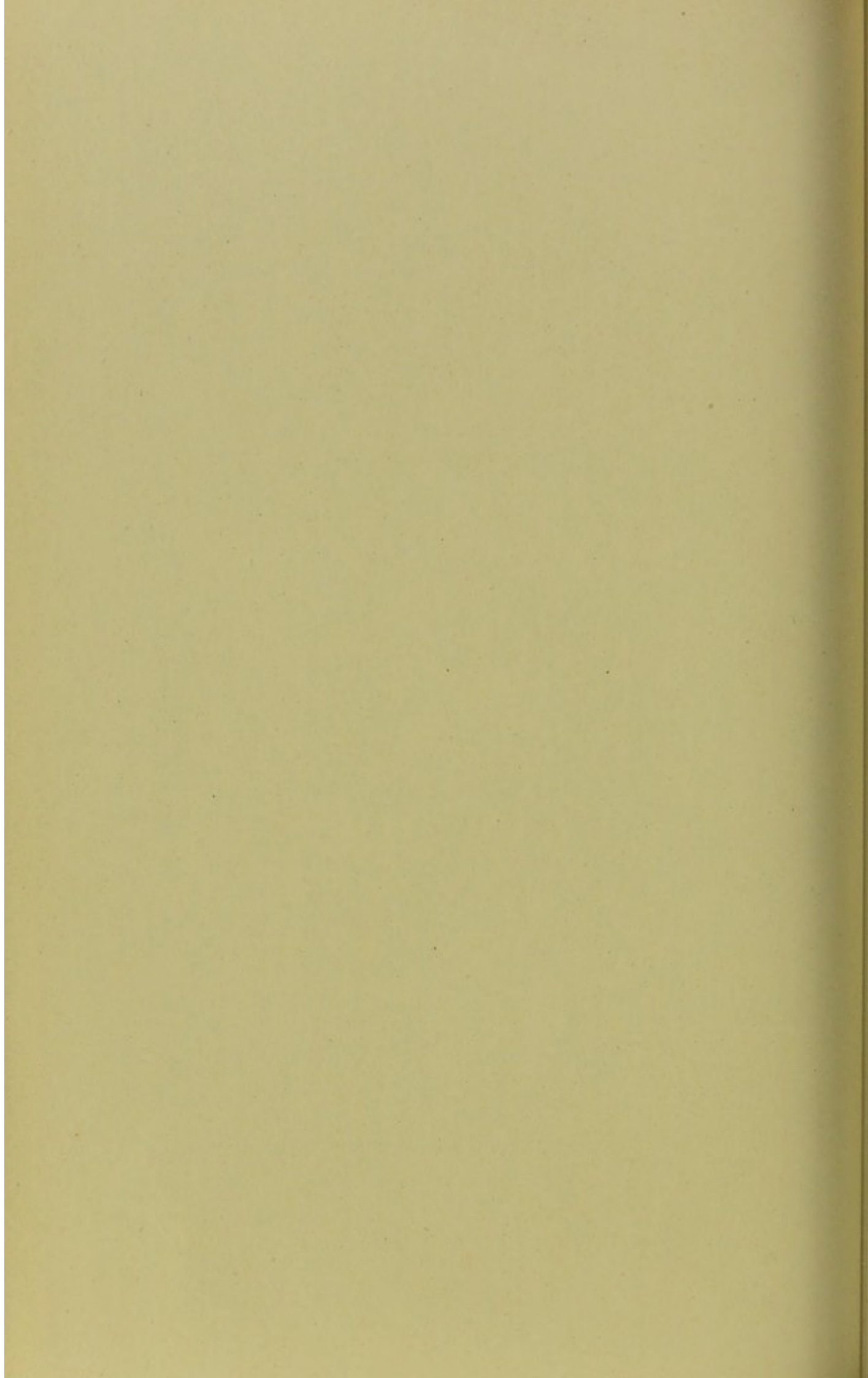
Dilatation du bassin et début d'hydronéphrose. Compression aseptique des deux uretères. — (Même cas que R. 55).





Rein 54.

Dilatation du bassin, de l'uretère et des calices. — Le rein était également distendu (hydronéphrose) et réduit à une sorte de coque.



plète des voies urinaires, l'*atrophie excentrique* de l'hydronéphrose.

## 2. Obstruction progressive incomplète aseptique

On sait que sous ce nom d'**hydronéphrose** on désigne la tumeur formée par la distension urinaire aseptique du rein et du bassinets (Chauffard).

« Lorsque l'urine s'accumule lentement dans les reins, à  
« la suite d'un obstacle apporté à son passage dans la vessie,  
« ou à son expulsion au dehors, soit par un corps étranger,  
« soit par un vice de conformation, il arrive quelquefois  
« que les calices et les bassinets se dilatent, sans que leurs  
« parois s'enflamment sensiblement. Ces collections, d'une  
« quantité plus ou moins considérable d'un liquide primi-  
« tivement urineux, et plus tard d'apparence séreuse, dans  
« le bassinets et les calices distendus et non enflammés, ont  
« été désignés sous le nom d'hydropisie du rein, d'hydro-  
« rénale distension. » Ainsi s'exprimait Rayer en 1840,  
affirmant déjà l'existence de l'hydronéphrose pure et simple,  
de l'hydronéphrose aseptique.

Dès le début de la rétention, l'urine s'accumule dans le bassinets, puis dans les calices et les tubes urinifères. Cornil et Brault ont donné des lésions du début une description très détaillée. Le rein est augmenté de volume, lisse, pâle, blanc laiteux. Il y a peu de distinction entre les deux substances. De plus, le rein est mou, et la section offre une surface œdémateuse, de laquelle s'écoule en plus ou moins grande quantité de l'urine presque pure.

Sur les coupes histologiques, certains systèmes glomérulo-tubulaires sont distendus, et se trouvent inégalement répartis dans le parenchyme, soit qu'ils offrent des parois moins résistantes, ou que le travail de filtration urinaire se fasse plus activement dans certains glomérules que dans d'autres, ces deux causes pouvant agir simultanément.

Les lésions élémentaires très comparables à celles décrites par Strauss et Germont, consistent en une atrophie des épithéliums par compression excentrique. Les fibres du tissu conjonctif sont dissociées par une substance liquide semi-transparente, légèrement granuleuse, sorte d'œdème urinaire. Il y a très peu de cellules lymphatiques. Les glomérules de Malpighi sont généralement peu altérés.

Suivant l'ancienneté ou le degré de la rétention, dont les rôles respectifs n'ont pu encore être bien déterminés par l'expérimentation, l'hydronéphrose peut être plus ou moins prononcée.

Dans les *cas légers*, la *distension* se limite au *bassinets*, et se répercute comme nous l'avons vu sur les tubes urinifères.

Dans les *cas moyens*, le rein participe visiblement à la lésion; les *calices* sont distendus, les *cônes papillaires* sont effacés, sont même refoulés et se présentent sous forme de coupes terminant les diverticules de la cavité. La *substance rénale* est amoindrie par refoulement excentrique, et sauf au niveau des espaces interpapillaires, offre une épaisseur presque uniforme, variable suivant les cas. La surface extérieure du rein est encore lisse, ou bien a un aspect en rapport avec l'état antérieur de la glande (néphrite chronique par exemple). C'est à cet état de distension moyenne que convient le mieux la comparaison du rein au cimier d'un casque représenté par le bassinets distendu.

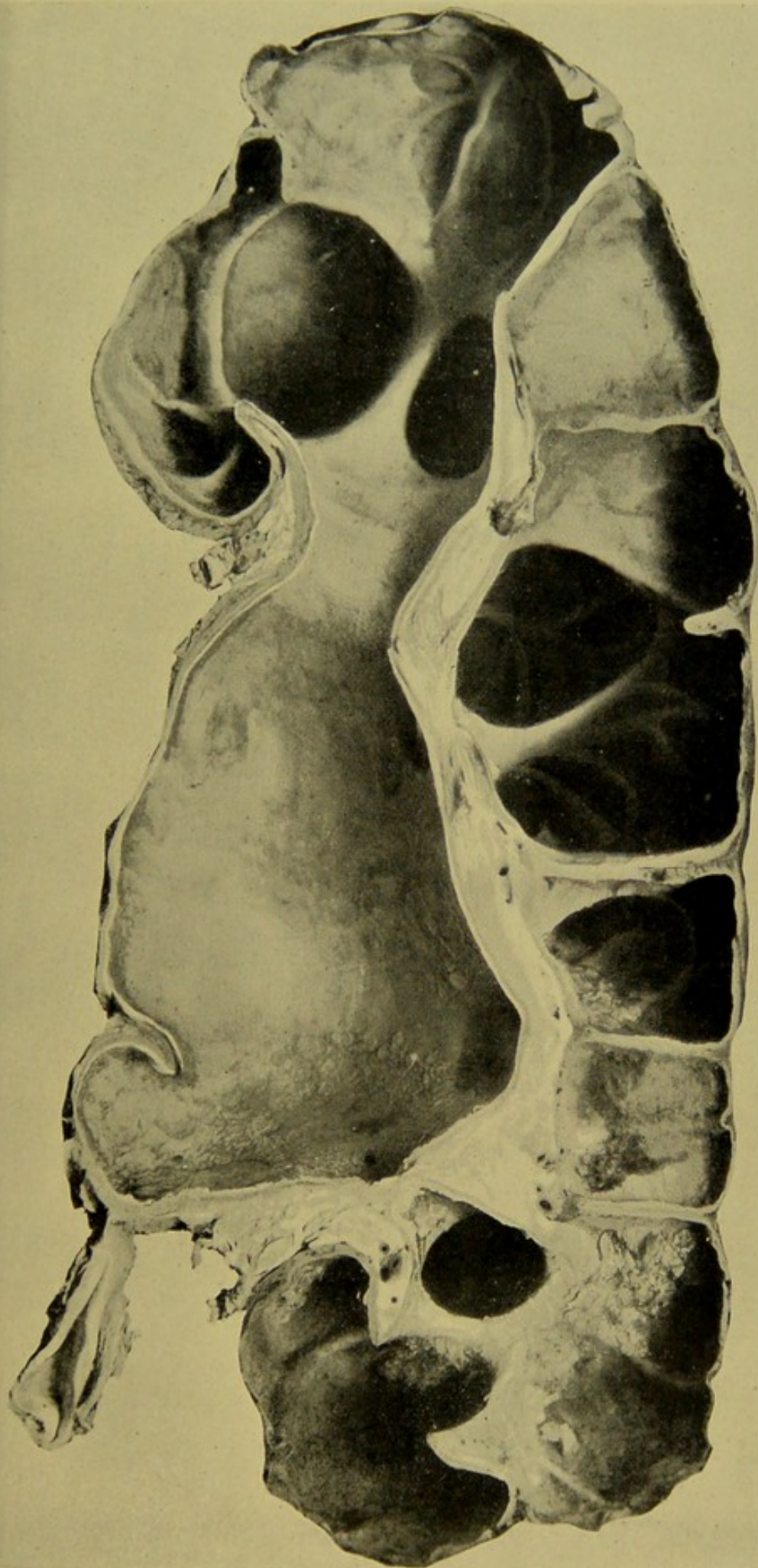
Nos planches LIV et LV montrent deux stades de cette distension du bassinets, avec conservation relative du rein.

Dans les *cas extrêmes*, dont la planche LVI est un très bel exemple, la *substance rénale* est non seulement refoulée et atrophiée, elle est en outre distendue. Ce qui en reste est

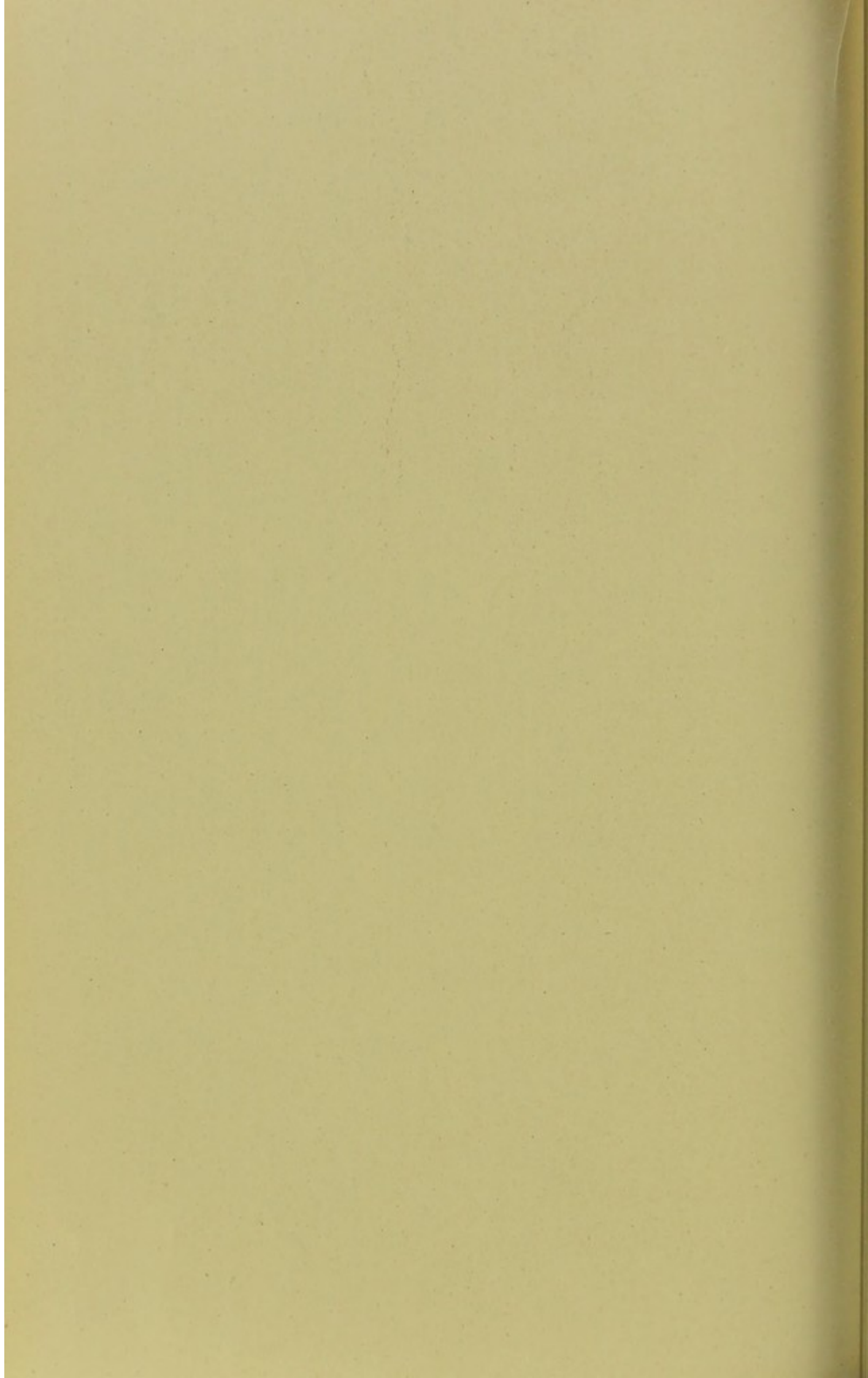
---

Rein 55.

**Hydronéphrose**, avec atrophie excentrique complète du rein, même cas que R. 53.



Rein 55.



inégalement réparti à la face interne de la coque fibreuse formée par la capsule propre du rein ; mais la surface est diversement lobulée, la distension se prononçant principalement dans chaque région pyramidale. Entre les saillies d'aspect kystique, existent des dépressions peu profondes, régulières, qui correspondent à des cloisons incomplètes divisant la cavité hydronéphrotique. Ces cloisons blanches, résistantes, fibreuses, et souvent très minces, représentent les vestiges de la charpente conjonctive principale du rein. Leur persistance serait due au défaut d'extensibilité des gros vaisseaux du rein (Tuffier).

La distension peut ne porter que sur une partie du rein, (*hydronéphrose partielle*) ou sur tout le rein (*hydronéphrose totale*) et avoir alors un volume très considérable. On a constaté des cas où la poche contenait 10, 15, 20 litres et plus encore, d'un liquide habituellement clair, limpide. Quelquefois ce liquide est brunâtre ou noir. Sa réaction est acide ou neutre ; il est moins dense que l'urine et contient peu d'urée ; il peut être albumineux.

Tant que l'hydronéphrose est ouverte ou intermittente, le contenu de la poche est tout à fait comparable à de l'urine. Si la poche vient à perdre toute communication avec la vessie, et devient fermée, les matières salines tendent à diminuer dans le liquide.

L'étude histologique de la paroi donne des résultats variables. Le plus souvent, les tubes urinifères distendus et aplatis par la pression excentrique du liquide accumulé ont leur épithélium laminé et en voie d'atrophie ; il en est de même des glomérules, dont beaucoup sont devenus fibreux. C'est une atrophie fibreuse excentrique, se distinguant des néphrites atrophiques par l'absence d'infiltration embryonnaire. Il y a lieu de se demander toutefois si l'œdème urinaire signalé par Cornil et Brault ne joue pas un rôle dans la production de la sclérose interstitielle, et si, dans les cas

où il y a une infiltration embryonnaire, ce n'est pas à cet œdème qu'il faut la rapporter.

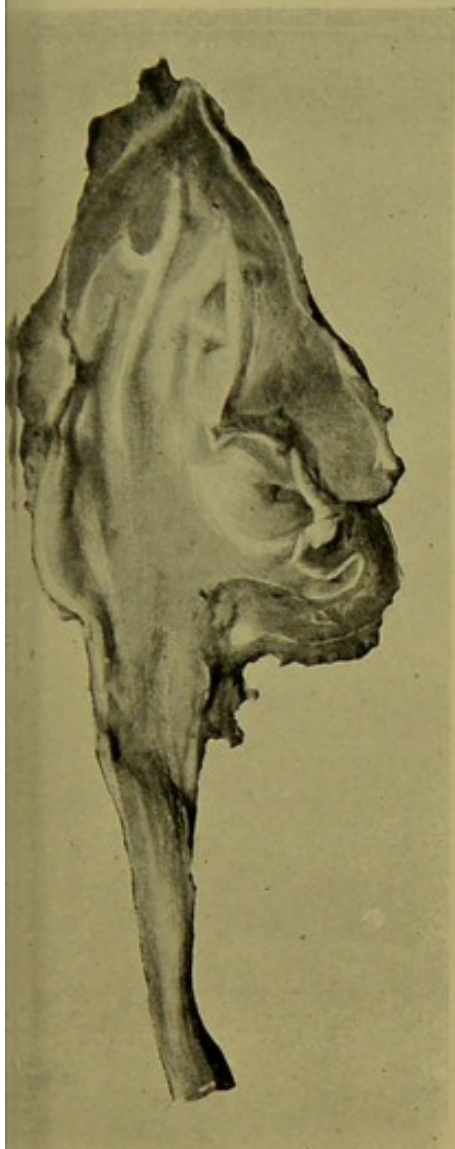
Dans le cas d'hydronéphrose ouverte, il semble que le parenchyme rénal puisse fonctionner longtemps sans être notablement altéré. Tuffier a en effet étudié la paroi d'une énorme hydronéphrose, où le poids de parenchyme encore actif équivalait presque à celui d'un rein sain.

### 3. — Obstruction progressive tardivement complète, aseptique.

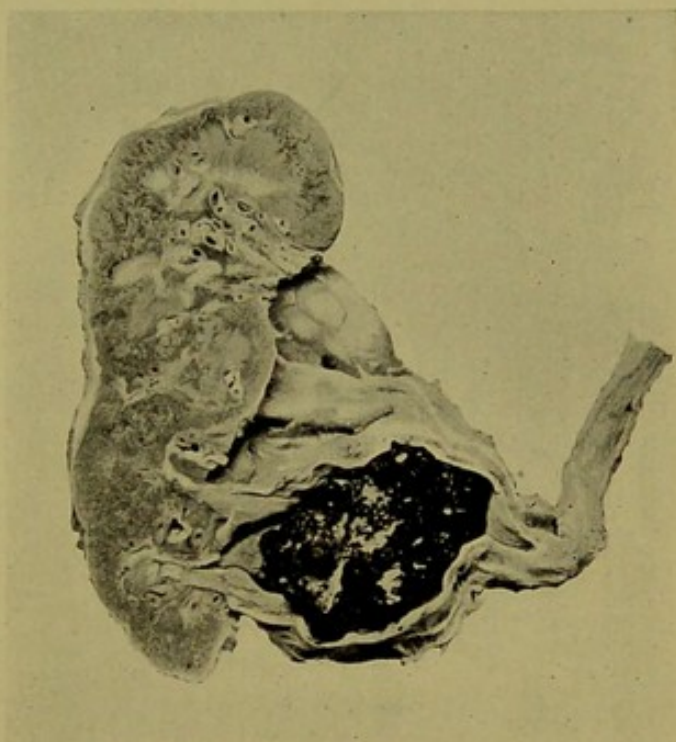
*L'hydronéphrose fermée* est généralement consécutive à une période d'obstruction lente et progressive pendant laquelle les voies urinaires sont restées perméables, période d'hydronéphrose ouverte.

Les caractères histologiques de la paroi sont ceux de l'atrophie complète du parenchyme. Y a-t-il dans ces cas stagnation pure et simple du liquide accumulé ; ou bien ce liquide est-il résorbé en partie et reproduit continuellement ? Il est difficile de répondre à ces questions autrement que par des hypothèses. Ce qui serait en faveur de l'idée de l'hydronéphrose fermée et stagnante, si l'on peut s'exprimer ainsi, c'est la diminution des substances salines du liquide dans les kystes anciens.

Il est certains faits d'observation qui semblent prouver, en outre, qu'une hydronéphrose constituée peut diminuer et disparaître par résorption du liquide et affaissement des parois de la poche. Cornil et Brault en citent un exemple des plus nets : « A l'autopsie d'un individu mort avec des « phénomènes urémiques et dans laquelle on trouva une « hydronéphrose du côté gauche, avec occlusion de l'uretère « par un calcul enchatonné, on cherchait en vain le rein « droit, et l'on pensait qu'on était en présence d'un rein



Rein 56.



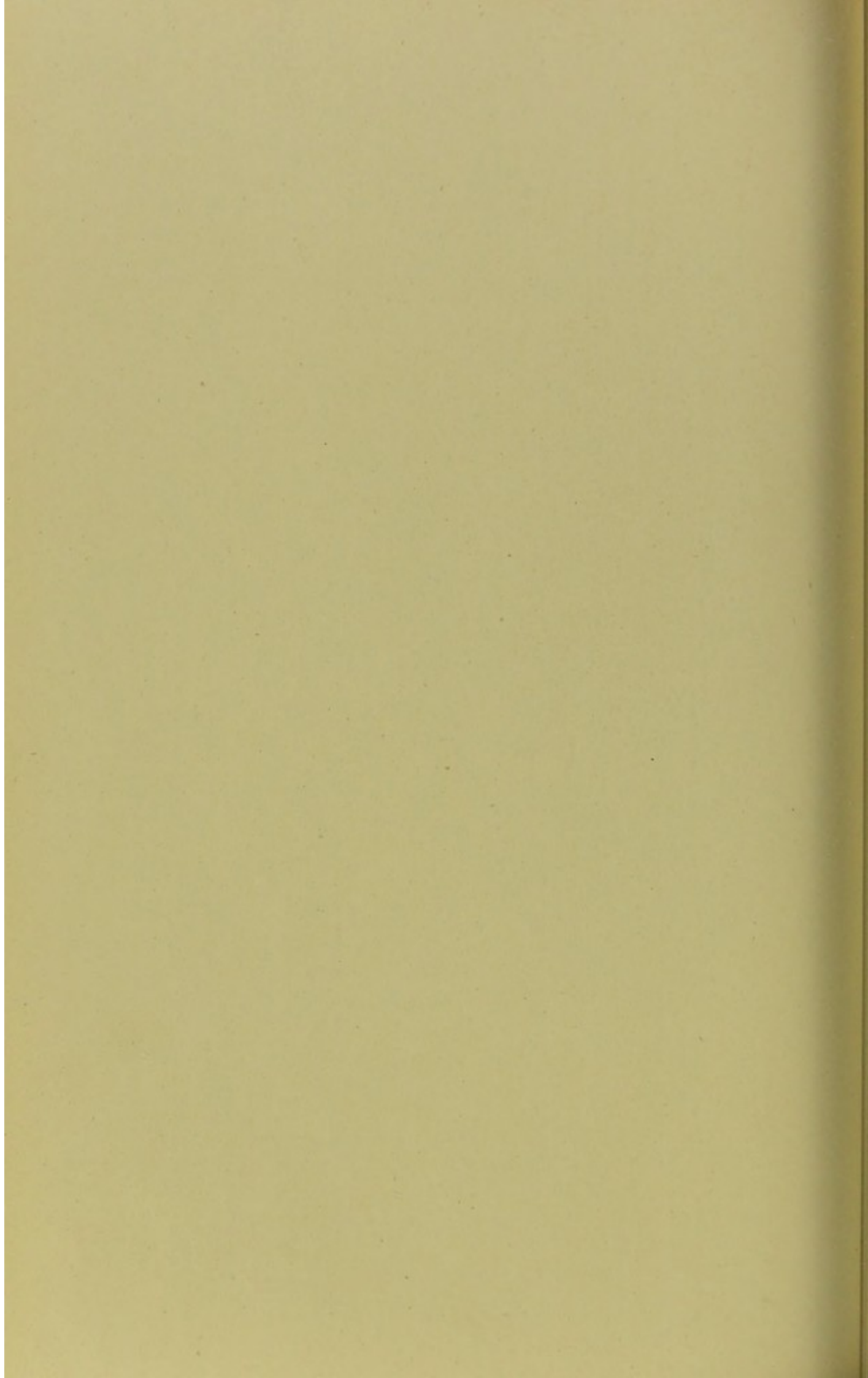
Rein 58.

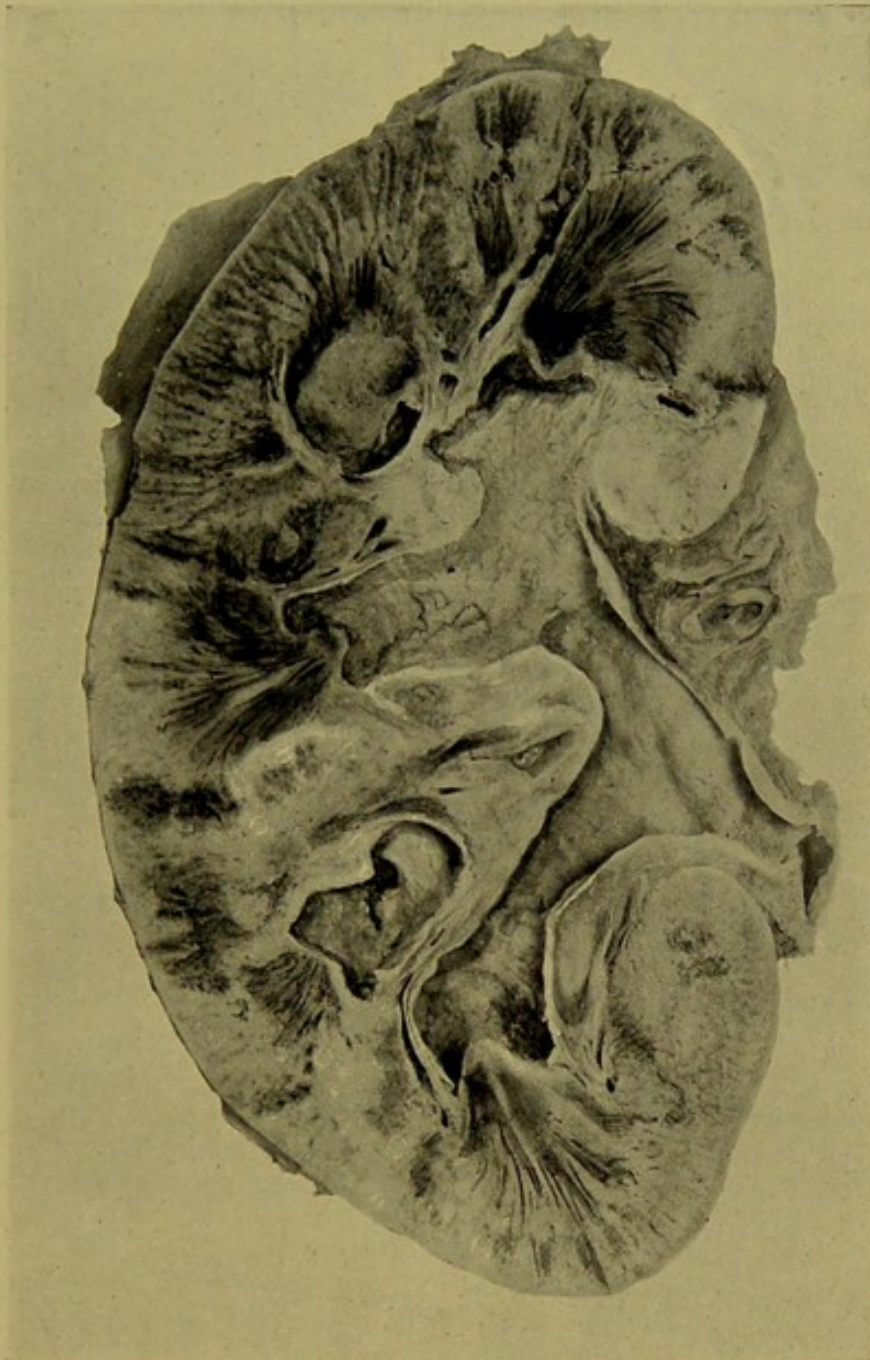
Rein 56.

**Atrophie excentrique du rein.** — Poche hydronéphrotique affaissée (?)

Rein 58.

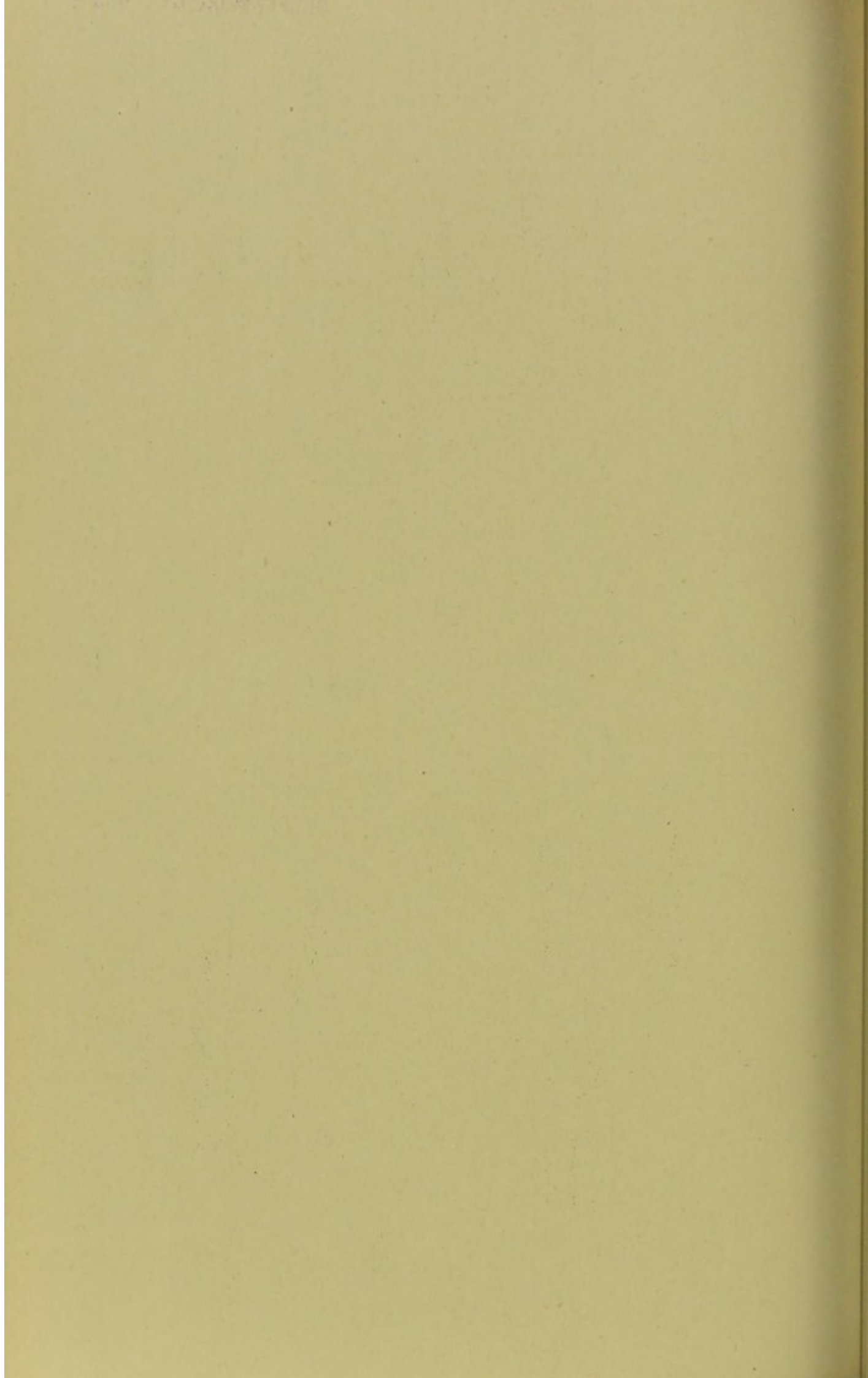
**Lithiase rénale.** — Atrophie concentrique du rein par obstruction aseptique. L'atrophie est presque complète dans le territoire du rein tributaire des calices les plus oblitérés.





Rein 57.

**Pyélite et néphrite ascendante avec dilatation de l'uretère, du bassinet et des calices.**



« unique. Toutefois, en cherchant très attentivement, on  
« découvrit au milieu de l'atmosphère adipeuse notablement  
« épaissie, le rein droit représenté par une poche ayant  
« 1 à 2 millimètres d'épaisseur dans presque tous les points.  
« Cette poche ouverte avec précaution montra que les  
« parois étaient simplement accolées l'une à l'autre comme  
« les parois d'un kyste hydatique flétri, mais sans adhérence.  
« Il est probable qu'il y avait eu, plusieurs années aupara-  
« vant, une distension énorme du rein de ce côté et que le  
« liquide avait fini par se résorber. »

Nous avons rencontré un fait absolument superposable, et en raison de l'intérêt anatomique de ce mode spécial d'atrophie rénale, nous en donnons la reproduction (*R. 56*).

Pour résumer ce qui précède, nous pouvons dire que si le phénomène se passe dans des conditions aseptiques,

1° *A l'obstruction brusque et complète, succède l'atrophie rénale simple, concentrique, sans distension.*

2° *A l'obstruction lente incomplète, ou intermittente, succède l'atrophie rénale excentrique avec hydronéphrose, partielle ou totale.*

3° *A l'obstruction lente ou intermittente devenue complète, peut succéder l'atrophie avec hydronéphrose fermée, et dans certains cas la résorption du liquide avec affaissement de la poche.*

## OBSTRUCTIONS SEPTIQUES

L'obstruction *brusque et septique* de l'uretère a été réalisée expérimentalement par Aufrecht et Charcot; les résultats qu'ils ont obtenu étaient tout différents de ceux de Strauss et Germont. Il y avait en effet, suivant les cas, suppuration de la plaie, ou inflammation du bassin et des premiers conduits; le liquide contenu dans le bassin était trouble ou purulent, et il y avait parfois coexistence d'inflammation suppurative très étendue.

En pathologie humaine, les exemples d'obstruction brusque et septique des voies urinaires doivent être d'une extrême rareté ; nous n'en avons trouvé mention dans aucun ouvrage.

Par contre les exemples d'obstructions lentes et septiques foisonnent. Les altérations sont variables suivant que l'infection accompagne le phénomène oblitérant, ou que cette infection ne survient qu'au bout d'un certain temps.

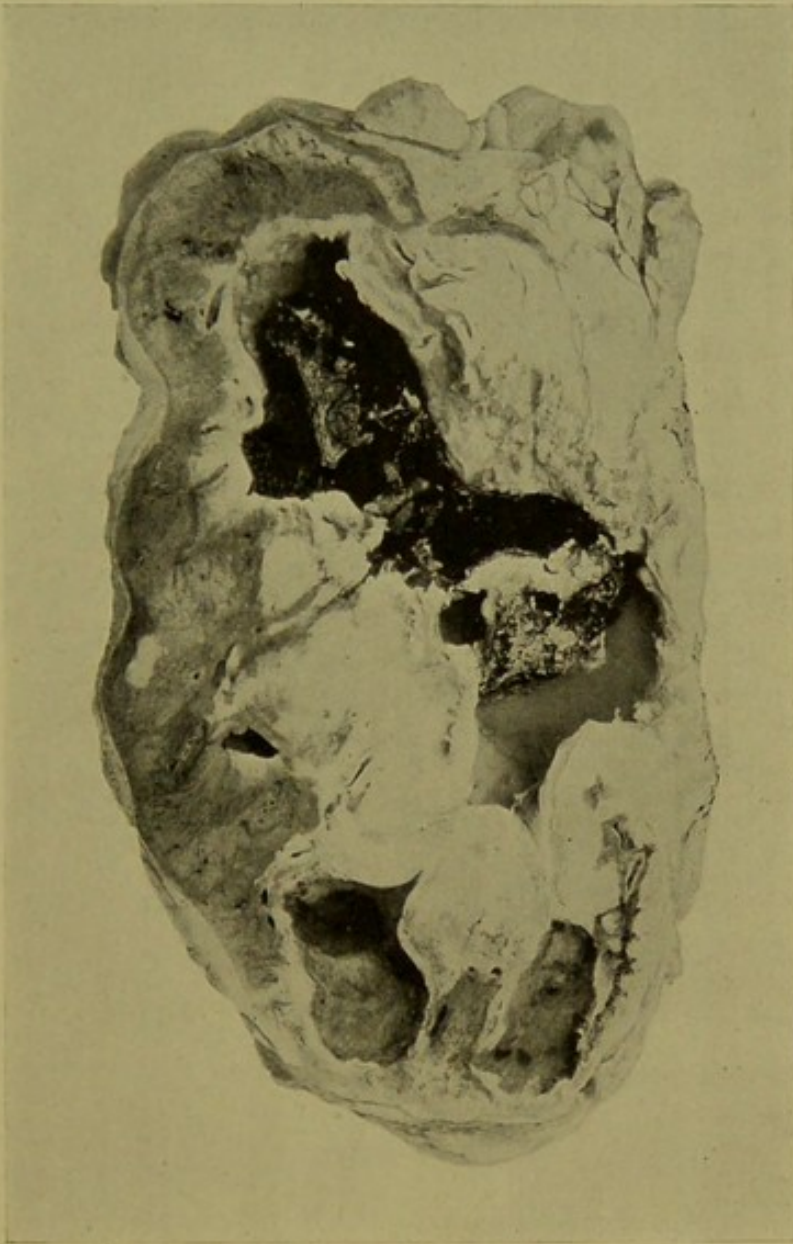
### Obstruction progressive et septique d'emblée

Dans le *premier cas* se trouvent réalisées, à condition toutefois que l'affection soit de courte durée, les diverses et multiples lésions de la pyélo-néphrite sans distension.

Si les lésions n'entraînent pas de complications rapides et mortelles, la *pyélo-néphrite* peut évoluer vers la **pyonéphrose ouverte** ou **fermée**.

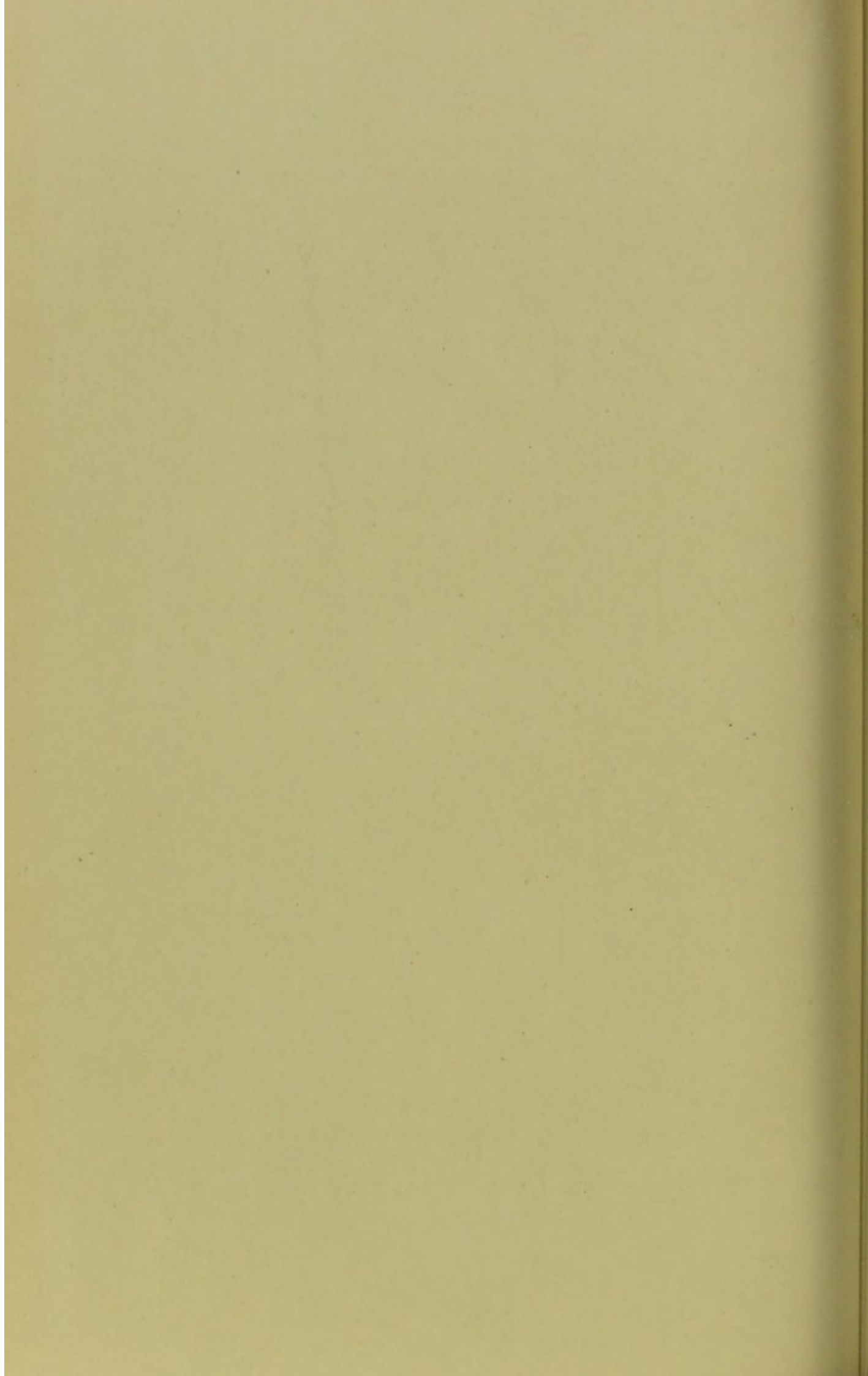
Suivant l'acuité et la durée du processus inflammatoire, on peut rencontrer la muqueuse de l'uretère, du bassinet et des calices congestionnée, constellée de taches hémorragiques, recouverte d'un enduit muco-purulent, purulent, ou très épaissie (*R. 57*). La paroi souple et molle dans les stades du début est très épaissie dans les stades avancés, indurée, incrustée quelquefois de sels calcaires. Les lésions rénales sont celles que nous avons étudiées avec les néphrites suppurées : néphrite suppurative diffuse, canaliculaire, radiée ou rayonnante, abcès parenchymateux, avec souvent ulcération, gangrène et destruction des pyramides.

Ces altérations, dont les agents microbiens responsables sont par ordre de fréquence : le *bacille coli* ou la *bactérie pyogène* d'Albarran et Clado, le *staphylocoque* et le *streptocoque*, l'*urobacille liquefaciens*, peuvent être compliquées d'un état de distension plus ou moins considérable du bas-



Rein 59.

**Lithiase rénale.** — Il y avait ici infection; la muqueuse urinaire est encore recouverte de débris purulents. Le rein est entouré d'une coque scléro-adipomateuse.



sinet. Le contenu de ce dernier est trouble, muco-purulent, ou bien c'est du pus plus ou moins fluide, homogène ou avec grumeaux. Dans les cas anciens peuvent se rencontrer, en même temps que l'incrustation des parois, des calculs phosphatiques.

Suivant que la poche purulente communique ou non avec l'uretère, et peut se vider d'une façon continue ou intermittente dans la vessie, on dit que la *pyonéphrose* est *ouverte* ou *fermée*.

### Obstruction progressive infectée secondairement

L'infection ne se produit pas nécessairement en même temps que s'établit l'obstacle au cours de l'urine, elle peut ne survenir qu'un certain temps après, lorsque l'hydronéphrose existe bien constituée. La pyonéphrose est dès lors vite réalisée, l'extension du processus inflammatoire étant favorisée par la lésion antérieure et les altérations secondaires du rein (Guyon).

On conçoit qu'en présence d'une telle collection purulente remplissant le bassinet et les calices distendus, avec ulcération du rein, il ne soit pas toujours facile de reconnaître la genèse des lésions.

Quelle que soit la forme et le développement qu'affecte la lésion suppurative pyélo-néphritique, elle peut donner lieu aux différentes complications que nous avons déjà signalées : périnéphrite scléreuse, scléro-adipomateuse, suppurée ; phlegmon périnéphrétique, fistules rénales diverses.

### LITHIASE RÉNALE

Parmi les causes qui sont susceptibles de mettre obstacle au libre cours de l'urine, il en est une, fréquente, dont la

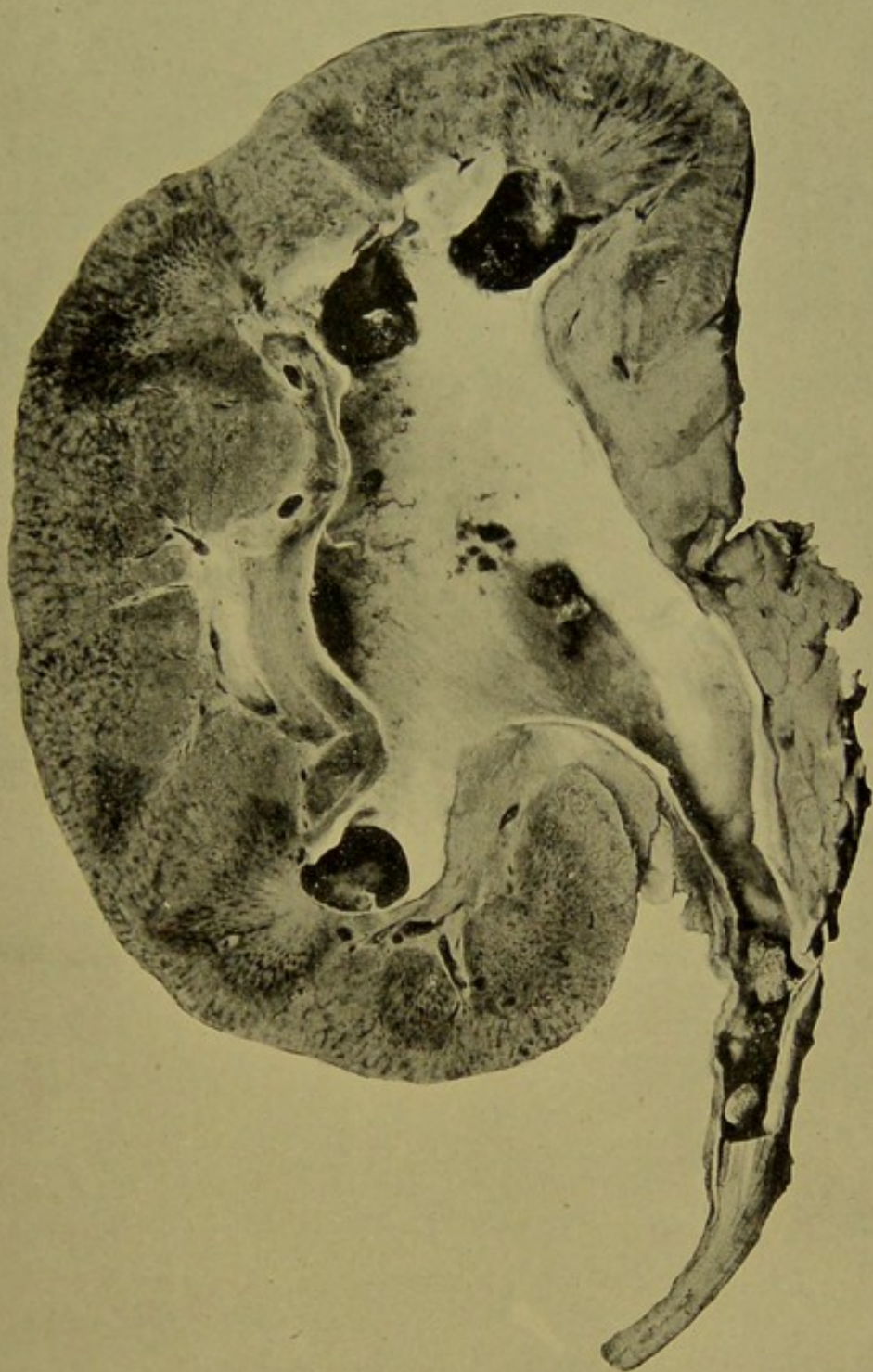
description rentre dans le cadre des lésions rénales ; nous voulons parler des calculs que l'on peut rencontrer à l'intérieur du rein ou du bassinet.

La lithiase rénale reconnaît deux origines différentes ; elle peut être, en effet, une manifestation locale de la diathèse urique, c'est la *lithiase primitive*, ou bien l'effet secondaire d'un processus inflammatoire chronique (pyélonéphrite chronique), c'est la *lithiase secondaire*. Dans le premier cas, il s'agit de gravelle urique ou plus rarement oxalique ; dans le second, de gravelle phosphatique ou terreuse (Bouchard, Guyon).

Les *pierres uriques* sont généralement rouges ou fauves, très dures, lisses ou grenues. Les *calculs phosphatiques* sont blanc-gris, gris-cendré, exceptionnellement mêlés de brun, très friables, très légers après dessiccation. Les *calculs d'oxalate* ont plutôt une teinte brune. Toutefois ces caractères ne sont bien nets que quand le calcul est desséché et débarrassé d'une couche noirâtre superficielle de pigment sanguin, qui peut induire en erreur sur sa composition (Tuffier).

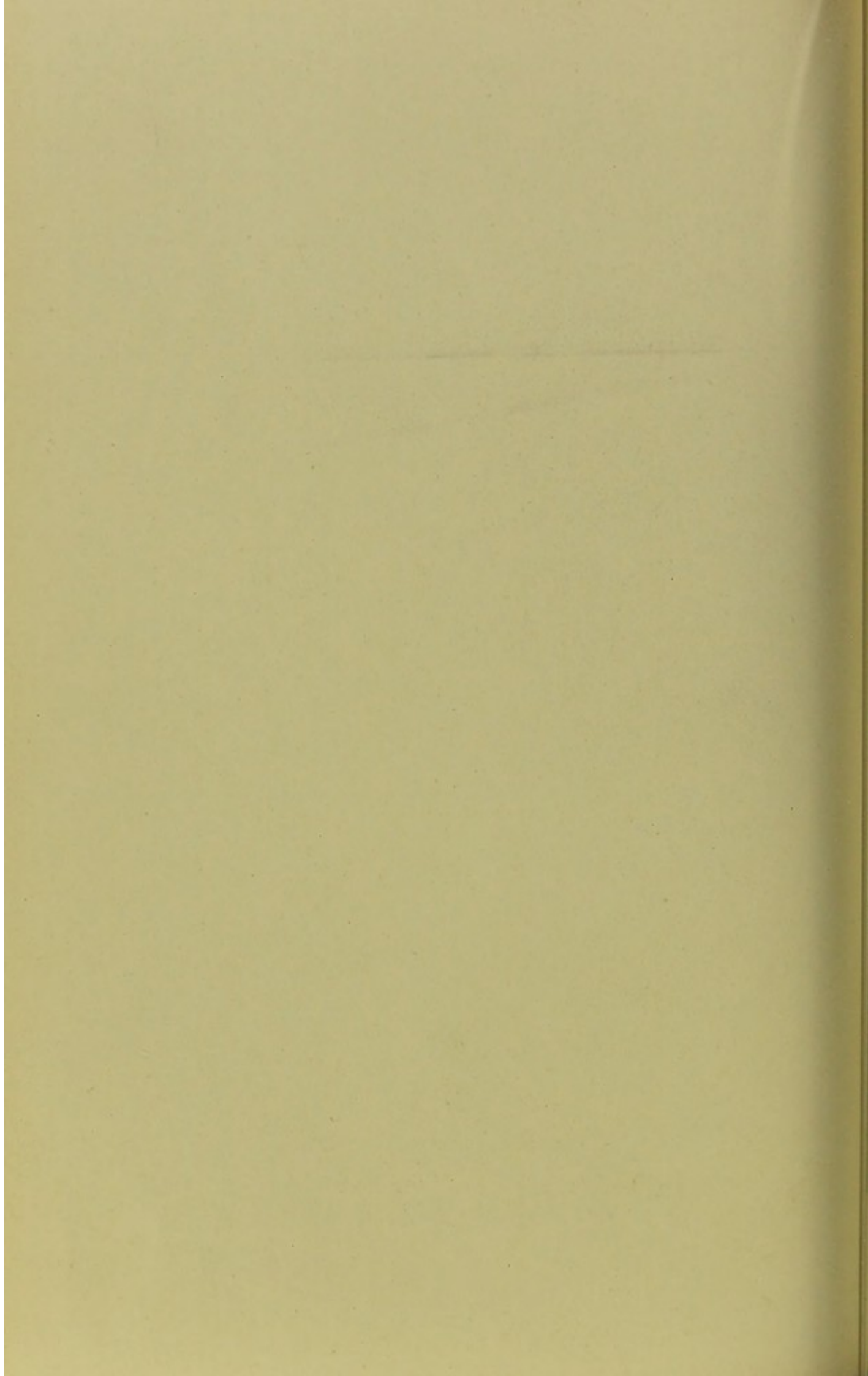
Les calculs peuvent être de constitution mixte. Le noyau quelquefois composé de matière organique, produit de desquamation, ou caillot fibrineux, est entouré de couches concentriques de phosphates ou d'acide urique. Dans le cas de diathèse urique, le noyau est formé d'acide urique ; il arrive souvent que ce noyau urique primitif, à la faveur de la pyélite qu'il a contribué à déterminer, est recouvert de dépôts phosphatiques secondaires, qui lui constituent une écorce. « Dans certains cas, on peut suivre sur le calcul « même l'histoire pathologique du malade ; les couches « alternatives de phosphates et d'urates correspondent à « autant de poussées inflammatoires ayant déterminé des « stratifications phosphatiques à la surface du calcul ». (Tuffier).

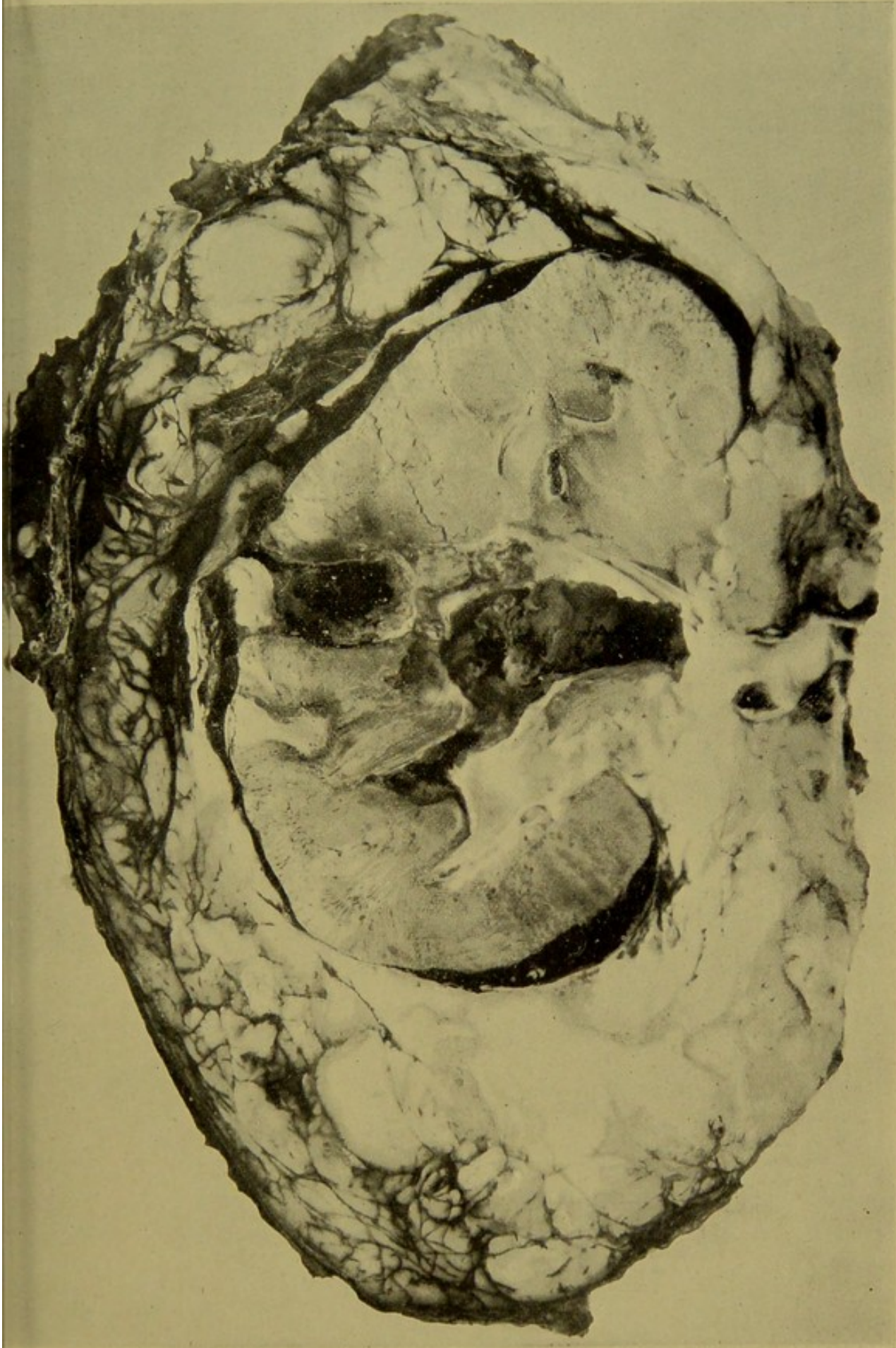
*Sable urinaire, gravelle, graviers, calculs*, sont les diverses



Rein 60.

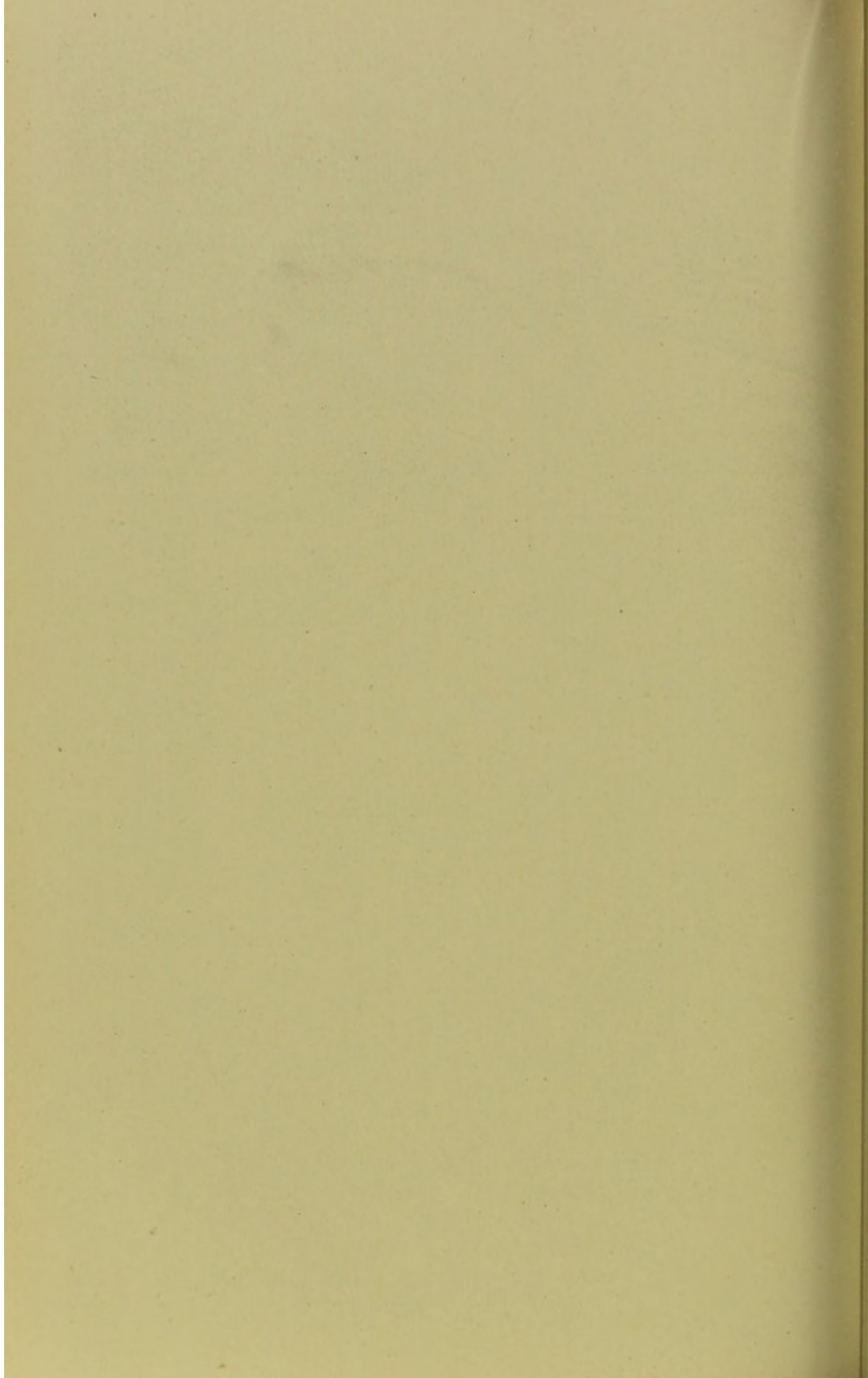
**Lithiase rénale.** — Une dizaine de petits calculs jaunâtres obstruaient d'une façon intermittente le bassinet. — Dilatation du bassinet avec infection ascendante. Pyélo-néphrite suppurative.





Rein 61.

**Lithiase rénale.** — Plaie chirurgicale du rein. L'uretère était obstrué très bas par un calcul enchâtonné que le chirurgien ne put même constater. — Même cas que *R. 60*, (anurie calculeuse).



dénominations employées pour désigner les concrétions urinaires selon leurs dimensions. Ces dimensions varient à l'infini depuis le sable fin impalpable jusqu'aux volumineux calculs, véritables *pierres* que l'on a vu peser jusqu'à 1 kilogramme et plus.

Les graviers sont allongés, ovoïdes, irrégulièrement polyédriques, framboisés quand ils sont peu nombreux, à facettes s'ils sont pressés les uns contre les autres. Les gros calculs sont généralement mamelonnés, et ramifiés comme une branche de corail (calculs coralliformes), moulant d'une façon presque parfaite les formes des calices et du bassinnet.

Les concrétions salines peuvent se déposer dans le rein lui-même, au milieu de la substance corticale ou des pyramides, sous forme de ces *infarctus uratiques* ou *calcaires*, dont nous avons déjà signalé la présence chez les nouveaux-nés et les goutteux. Les calculs proprement dits se rencontrent rarement dans la substance rénale ; c'est habituellement dans les dépressions qui entourent les cônes papillaires dans les calices et les bassinets ou dans les uretères qu'ils se trouvent.

Au point de vue des lésions du rein qui accompagnent ordinairement la lithiase, il est possible de distinguer les cas où :

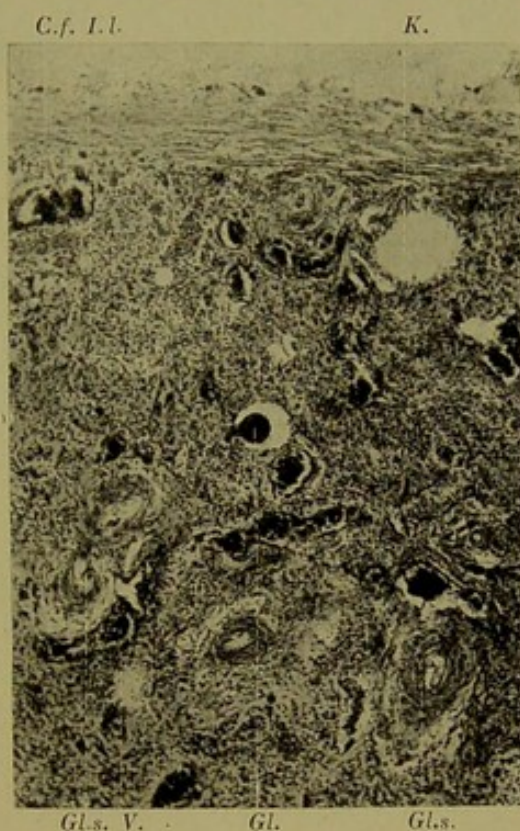


Fig. 54. — Coupe de la substance corticale du rein calculeux 59. — La capsule fibreuse *C. f.*, est épaissie. L'infiltration embryonnaire *I. I.*, est très intense, les éléments du rein sont presque indistincts. — *K.*, kyste. — *Gl.*, glomérule dégénéré. — *Gl. s.*, glomérules sclérosés. — *V.*, veines remplies de sang. — Grossissement : 60.

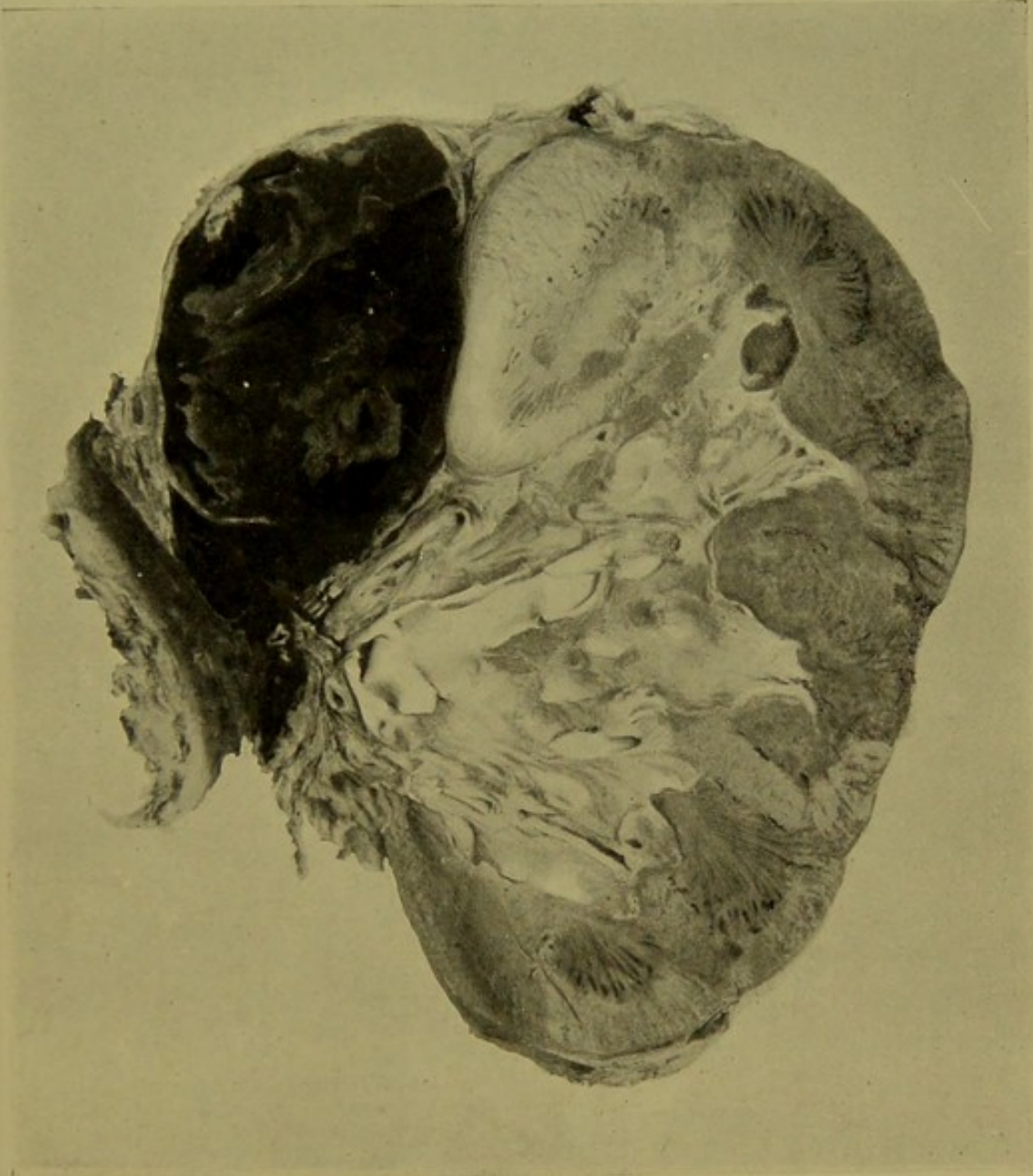
1° *Le parenchyme rénal est sain.* — Le calcul n'agit alors que comme un corps étranger aseptique. Tuffier a montré en effet que par leur *présence*, ils pouvaient n'amener aucune altération notable, mais que par leur *situation*, ils pouvaient donner lieu à l'atrophie ou à la distension.

2° *Le rein est atrophié ou dilaté*, suivant que l'uretère a été oblitéré rapidement ou lentement. C'est l'atrophie concentrique ou l'atrophie excentrique avec hydronéphrose. L'hydronéphrose calculeuse est généralement de dimension moyenne, surtout quand le calcul oblitérant siège à la partie supérieure de l'uretère. Cependant Rayer cite et figure un cas où le contenu de la poche était de 7 litres.

3° *La lithiase s'accompagne de phénomènes septiques.* — L'inflammation peut évoluer avec ou sans distension du bassinet; c'est la pyélonéphrite (fig. 54) calculeuse simple et la pyélonéphrite avec distension (pyonéphrose).

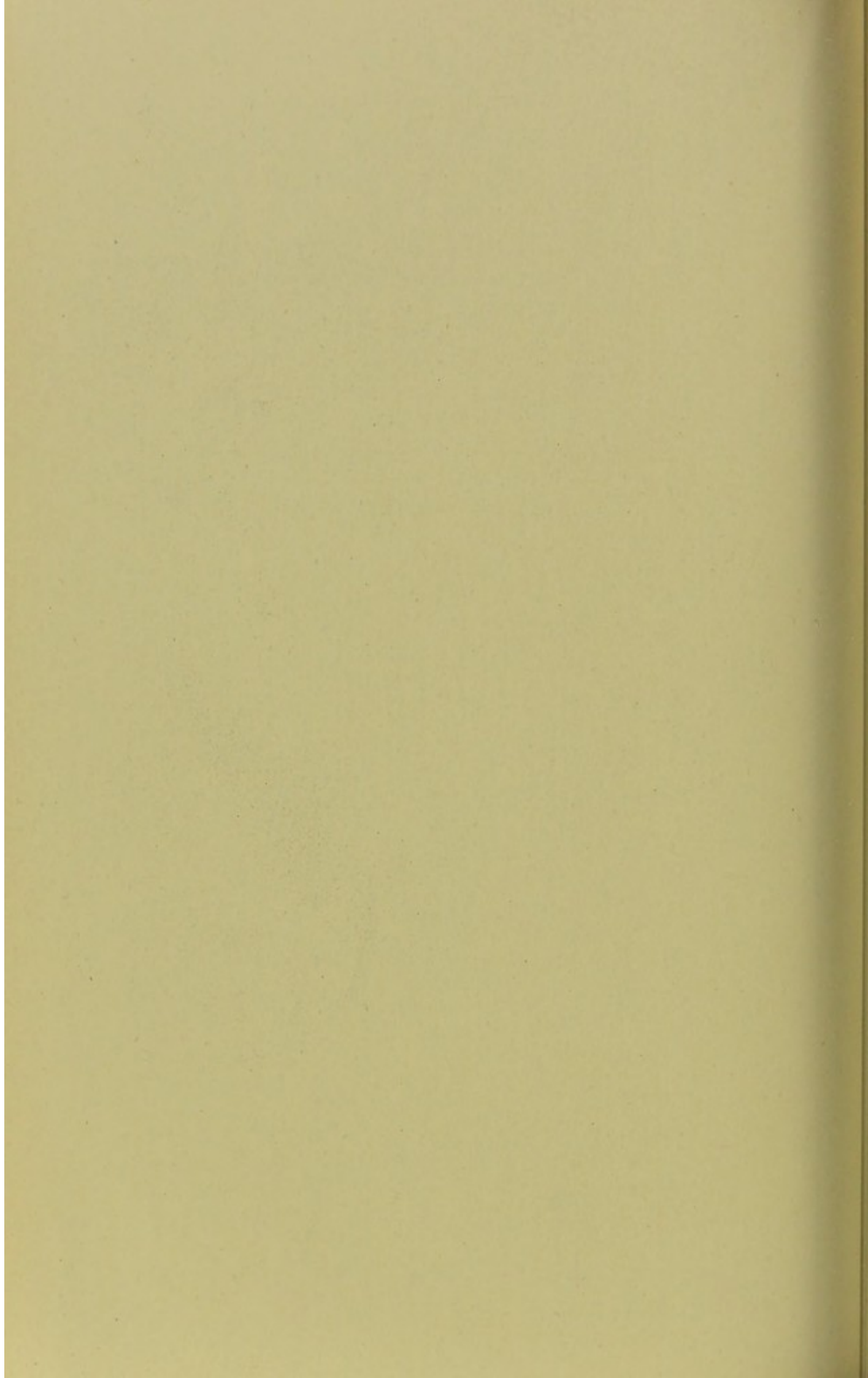
Les lésions étant superposables à celles que nous avons décrites, nous n'insisterons pas sur leur description; nous nous bornerons à signaler les quelques cas de lithiase que nous avons rencontrés (*R. 51, 58, 59, 61*).

---



Rein 62.

Hématome de la capsule surrénale.



## LÉSIONS DES CAPSULES SURRENALES

Les capsules surrénales sont tellement voisines du rein, leurs affections retentissent si fréquemment sur l'organe rénal, et celles du rein les atteignent également si souvent, que nous avons pensé utile de résumer ici les caractères de leurs principales lésions. On peut distinguer : 1° les lésions traumatiques ; 2° les lésions congestives et hémorragiques ; 3° les lésions inflammatoires ; 4° les tumeurs.

### 1. — Traumatismes

Ces faits sont extrêmement rares : 3 ou 4 connus ; on cite surtout le cas de Hervey, observé chez un enfant nouveau-né, tombé probablement sur la tête, puis dans la région des reins.

L'hémorragie observée dans une capsule, la congestion de l'autre, étaient-elles à mettre sur le compte de la chute ? Il est difficile de l'affirmer lorsque l'on sait que de telles lésions s'observent quelquefois chez le nouveau-né sous l'influence de compressions périphériques des veines caves au moment de l'accouchement.

## 2. — Lésions congestives et hémorragiques

La congestion des capsules surrénales se produit chez le nouveau-né, probablement de la façon que nous venons de dire.

Chez l'adulte, elle survient presque exclusivement quand il y a gêne dans la circulation de retour : maladies de cœur, affections pulmonaires (*R. 62 et 63*), thrombose de la veine rénale.

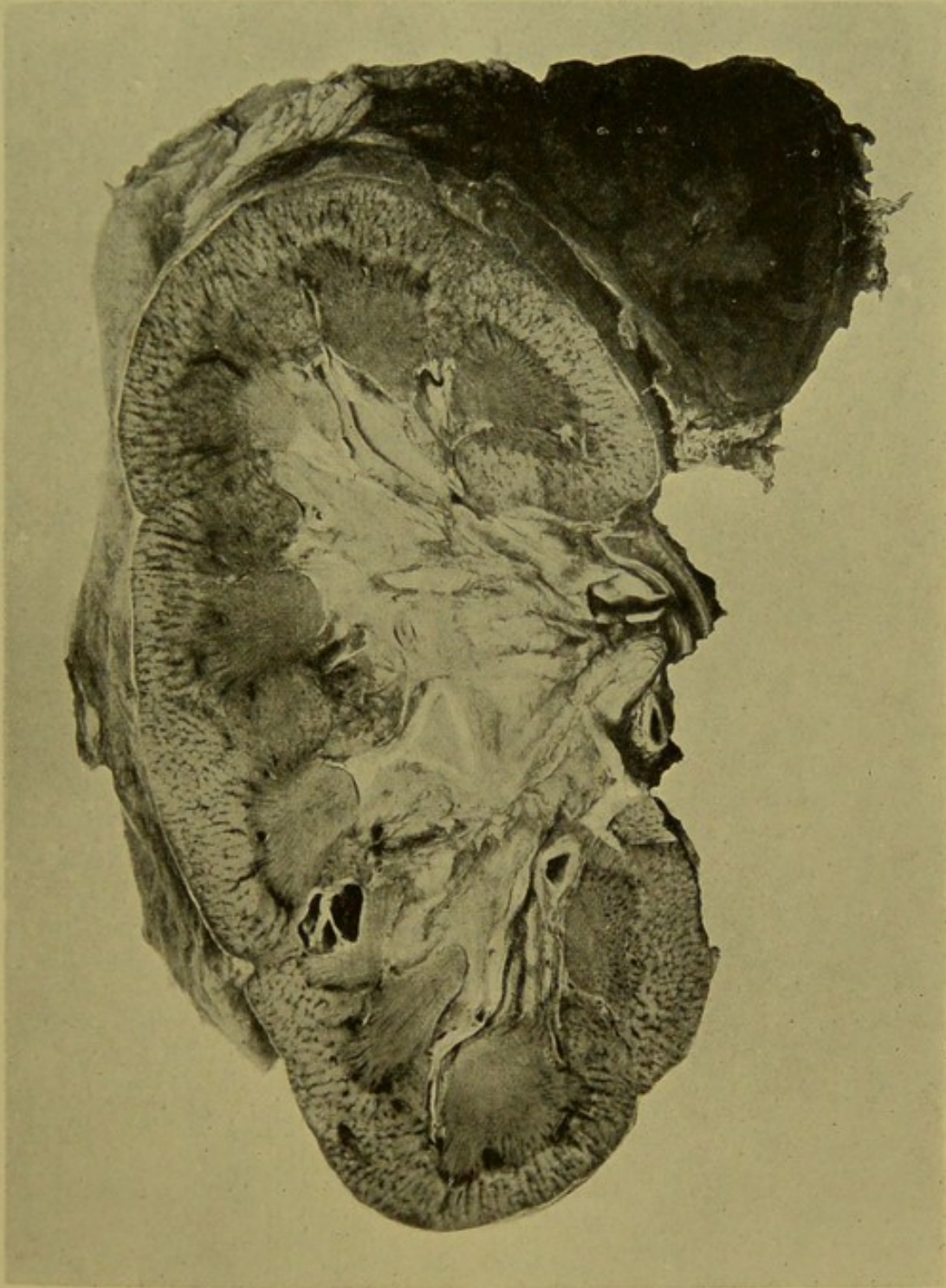
Les hémorragies se produisent aussi chez l'enfant et chez l'adulte, sous les mêmes influences. Peu marquées quelquefois, limitées à la substance médullaire, elles peuvent envahir toute la capsule qui est transformée en véritable hématome. Les foyers hémorragiques peuvent même se rompre et s'ouvrir dans la cavité abdominale.

Le contenu de ces hématomes varie suivant l'ancienneté de l'hémorragie. Le sang peut se résorber avec le temps, et la lésion peut se transformer en kyste rempli d'un liquide plus ou moins coloré.

## 3. — Lésions inflammatoires

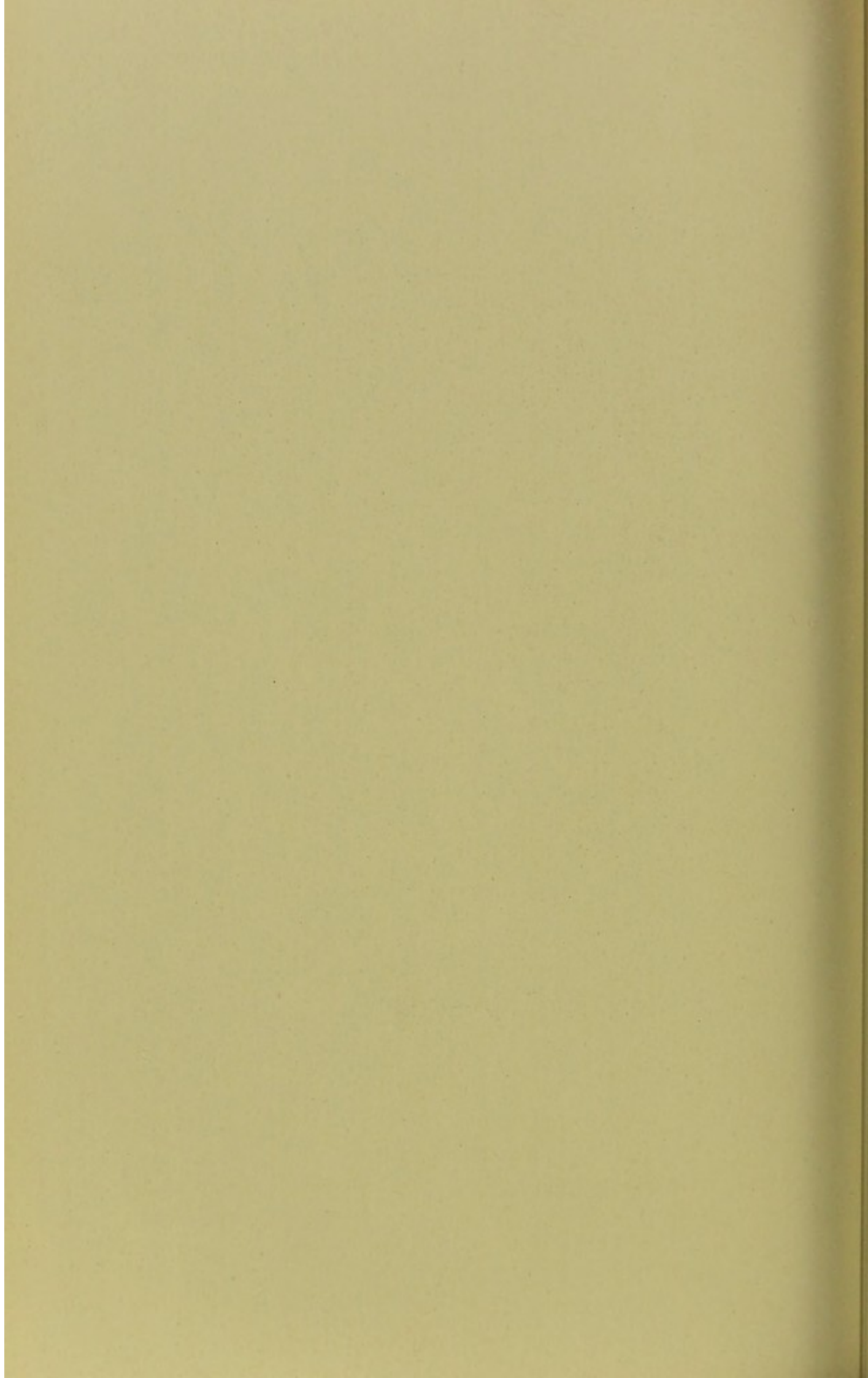
Ces **congestions** et ces **hémorragies**, que l'on attribue habituellement à une gêne de la circulation veineuse, peuvent reconnaître une autre origine.

Les deux cas que nous avons observés ont été trouvés à l'autopsie de deux malades ayant succombé de pneumonie franche portant sur un seul poumon. Certes, on peut invoquer pour expliquer l'hémorragie, l'influence d'une stase veineuse, due à l'obstruction presque complète des voies vasculaires d'un seul poumon. Nous croyons cependant que l'infection pneumonique peut avoir agi elle aussi. Ne sait-on



Rein 63.

Hématome de la capsule surrénale.



pas, en effet, qu'à l'aide des microbes pathogènes et de leurs toxines on a pu obtenir expérimentalement chez les animaux des hémorragies des capsules surrénales : ainsi, avec le bacille de Loeffler (Roux et Yersin), le pyocyanique (Charrin, Langlois), le pneumo-bacille (Roger), la toxine pyocyanique (Pettit), la toxine tétanique et les infections diphtérique, charbonneuse, pneumo-bacillaire (Oppenheim et Lœper).

Le rôle de l'infection dans l'affection surrénale est indéniable lorsqu'il y a suppuration, ou qu'il s'agit d'une infection spécifique telle que la tuberculose ou la syphilis.

L'**inflammation suppurative** de la capsule surrénale peut s'observer à tous les âges, même chez le fœtus (Andral). Elle se présente sous forme d'infiltration purulente ou de collections susceptibles d'acquérir de grandes dimensions et de s'ouvrir dans un organe voisin. Ces foyers purulents pourraient s'enkyster (Fœrster) et subir la transformation crétacée (*R. 65*).

La **tuberculose des capsules surrénales**, primitive en apparence dans quelques cas, est le plus souvent secondaire. Elle débute sous forme de granulations tuberculeuses soit dans la substance médullaire, soit dans la substance corticale. Par le fait de l'extension de ces lésions tuberculeuses, à la façon habituelle du tubercule, c'est-à-dire par une infiltration embryonnaire périphérique, suivie bientôt de dégénérescence caséuse, les cellules glandulaires ont vite disparu, et la capsule surrénale peut être remplacée, en partie ou en totalité, par une masse semi-transparente, translucide, grisâtre ou gris rosé, au sein de laquelle sont des îlots plus ou moins étendus d'une substance blanchâtre ou jaunâtre, d'aspect caséeux. Quelquefois ces foyers caséeux sont ramollis, et leur contenu a une consistance de mastic

ou même est aussi liquide que du pus (*Pl. LXIV*).

D'autres fois, au contraire, le caséum est plus sec, il est infiltré de sels calcaires. Il est alors renfermé dans une coque fibreuse très épaisse, cicatricielle.

A ces différents stades, sauf dans le dernier qui peut être considéré dans certains cas comme stade de guérison, il est généralement possible de caractériser la tuberculose par la constatation de nombreux follicules tuberculeux avec cel-



*Fig. 55.* — Tuberculose surrénale — Coupe portant sur les zones périphériques, *R 64*. — *C. f.*, capsule fibreuse de la glande très augmentée. — *T. a.*, tissu adipeux envahi par la sclérose. — *F. t.*, follicule tuberculeux. — *C. g.*, cellule géante. — *C.*, caséum. — Grossissement : 60.

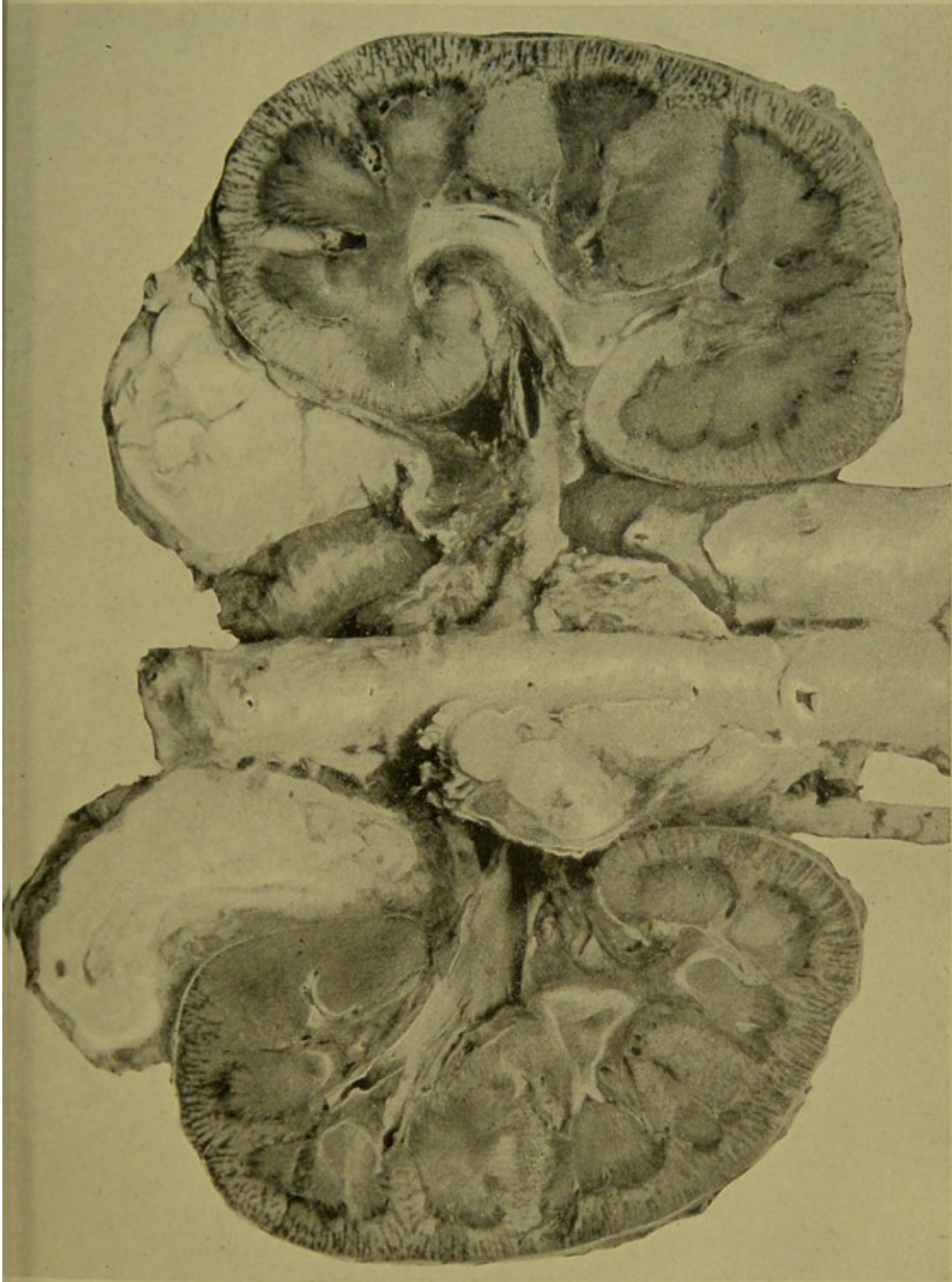
lules géantes dans la zone périphérique des lésions (*fig. 55*).

Ces lésions tuberculeuses de la capsule surrénale sont considérées comme le substratum anatomique le plus fréquent de la maladie d'Addison. Il est à peu près démontré qu'il ne faut pas séparer des lésions capsulaires, celles du plexus nerveux surrénal qui en sont généralement le corollaire. C'était le cas dans le fait qui nous a fourni la *Pl. LXIV*.

La **syphilis** peut porter son atteinte sur les capsules surrénales, tout comme la tuberculose et y occasionner la formation de gommages, dont l'évolution est très comparable à celle des tubercules.

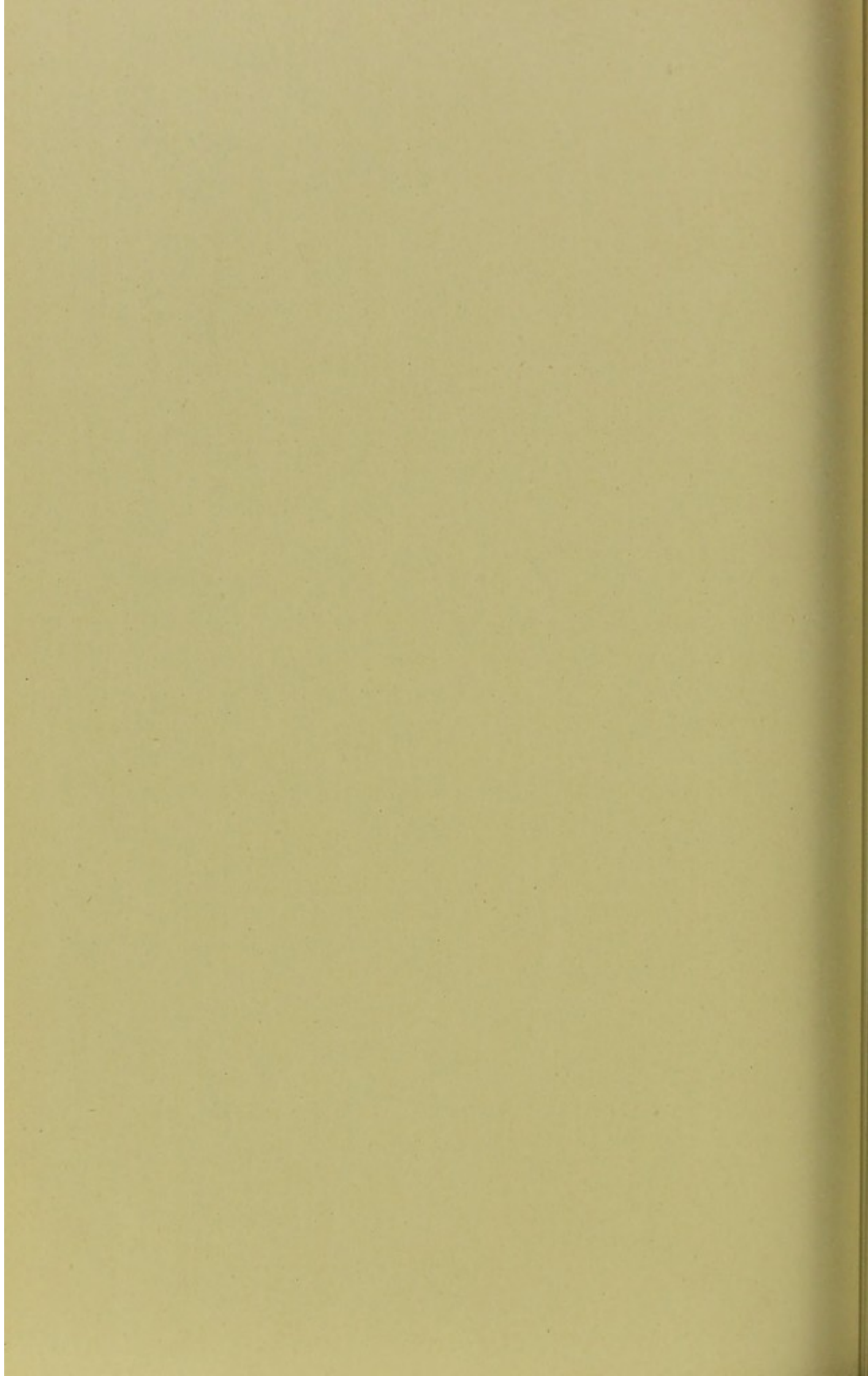
#### 4. — Néoplasmes

Les tumeurs de la capsule surrénale, quoique rares, peuvent être de diverses natures. On a rencontré des kystes,



Rein 64.

**Tuberculose caséuse des capsules surrénales.** — La photographie représente la vue postérieure de l'appareil réno-surrénal après section sagittale des reins et des capsules. Il s'agissait d'une infection primaire des trompes, propagée par voie lymphatique aux capsules surrénales. Les ganglions nerveux du plexus péri-capsulaire et les semi-lunaires étaient en voie de sclérose. (Maladie d'Addison).



des adénomes, des carcinomes, des sarcomes, des fibromes, des lipomes, des angiomes et des lymphangiomes.

**Kystes.** — A citer une observation de Virchow qui a trouvé dans un cas de dégénérescence graisseuse deux petits kystes pédiculés, une autre de Christie qui, chez un addisonien, a trouvé les deux capsules surrénales farcies de petits kystes séreux. On a signalé un cas de kyste hydatique (Hubber).

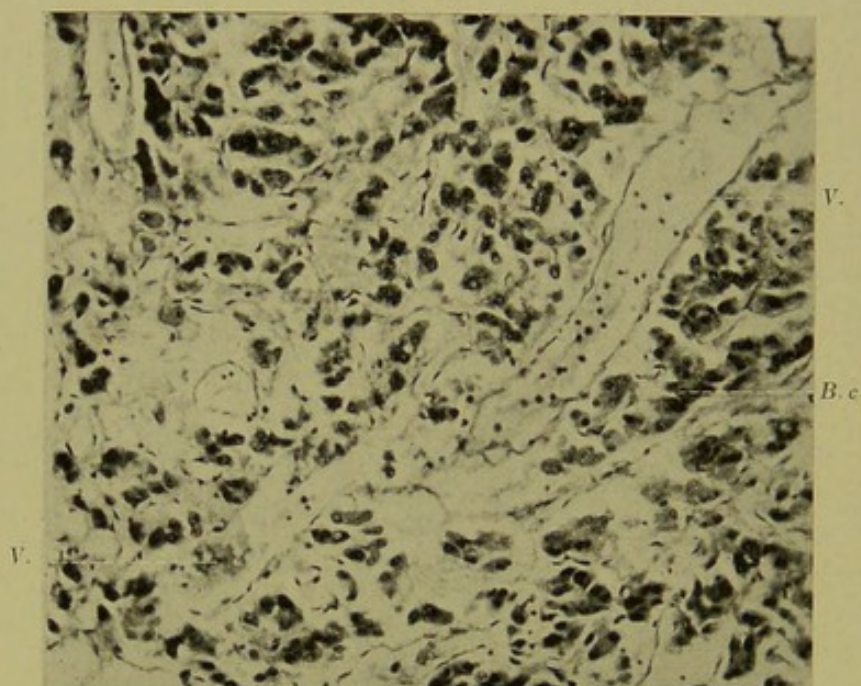
On rencontre encore fréquemment dans la capsule surrénale des *kystes* à contenu *hématique*; ce seraient les lésions les plus fréquentes de la glande, après la tuberculose (Tuffier). Ces kystes seraient à considérer comme les reliquats d'anciens traumatismes, ou de diverses infections ou intoxications (pneumonies, broncho-pneumonies, bronchites, tuberculose pulmonaire, endocardites, infection purulente, péritonite, urémie, etc.). Ces kystes hématiques sont le plus souvent bilatéraux, et peuvent atteindre un volume considérable, jusqu'à égaler une tête d'enfant et plus. Dans une poche fibreuse plus ou moins épaisse, à surface veloutée, brune, noirâtre, on trouve une masse sanguine plus ou moins ancienne, à divers stades de coagulation, dans laquelle flottent des villosités fibreuses provenant de la paroi. Ces poches hématiques peuvent se rompre et leur contenu fuser dans le tissu cellulaire péri-rénal, et même dans le bassin.

**Adénomes.** — Ces tumeurs, décrites d'abord comme hypertrophies partielles de la capsule surrénale, ont été désignées par Virchow sous le nom de *strumes surrénales*, *goîtres surrénaux*, en raison de leur analogie avec les tumeurs du corps thyroïde.

Les adénomes surrénaux sont des tumeurs arrondies, lisses, blanchâtres, que l'on rencontre dans la substance cor-

ticale ou dans la substance médullaire ; elles atteignent au plus le volume d'une noix. Ils peuvent être bilatéraux (Weinberg).

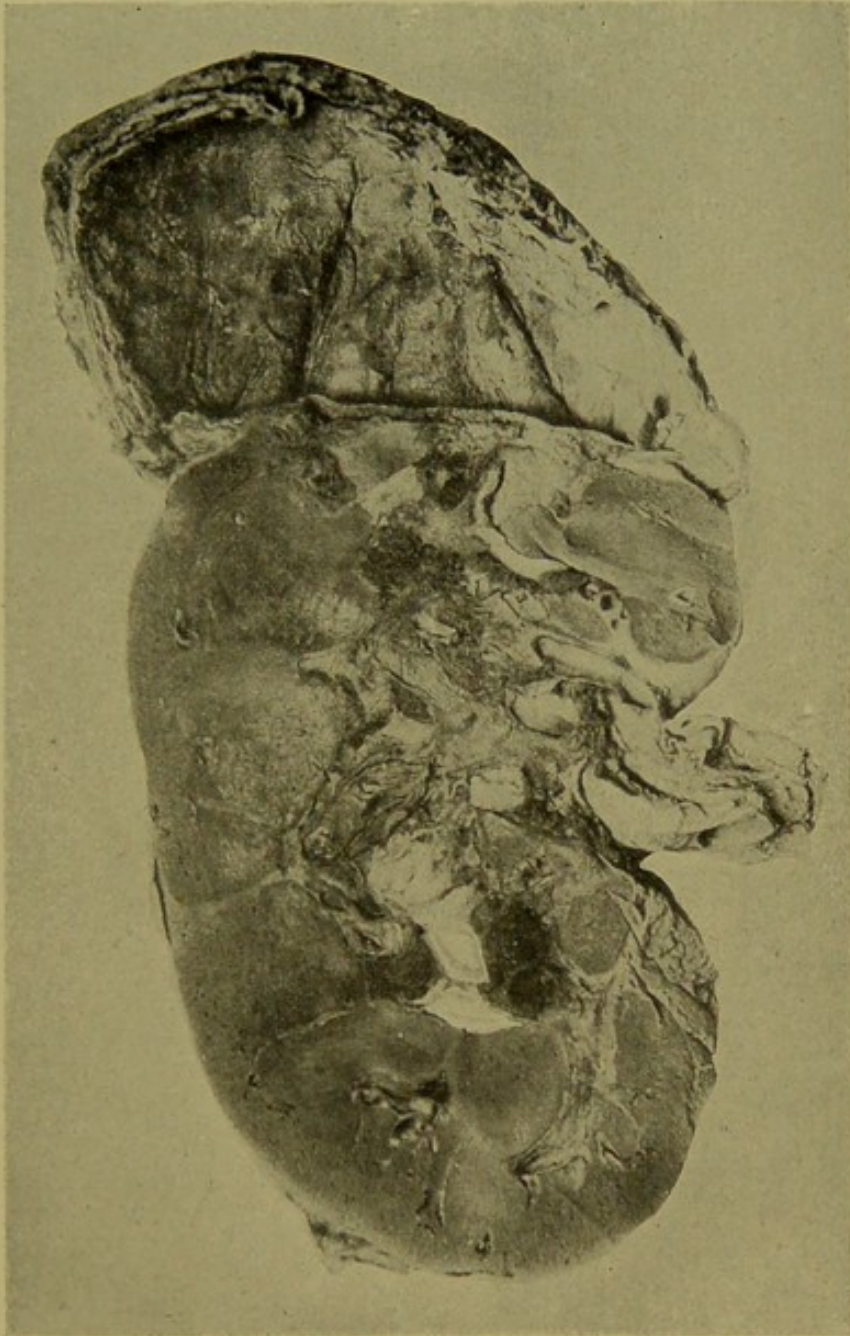
Les adénomes de la substance corticale sont constitués, tantôt par des lobules arrondis remplis de grosses cellules à protoplasma clair, cylindriques à la périphérie, polyédriques au centre, et séparés par des travées fibreuses très vascularisées, tantôt par des cylindres remplis par des cellules globuleuses, serrées et à noyau volumineux, souvent en



*Fig. 56.* — Tumeur de la capsule surrénale. — Constituée surtout par des trainées et des boudins de cellules (*B. c.*) polymorphes dans des mailles dessinées par des vaisseaux à minces parois (*V.*) — (La tumeur était grosse comme un œuf d'oie, lisse et blanchâtre). — Grossissement : 160.

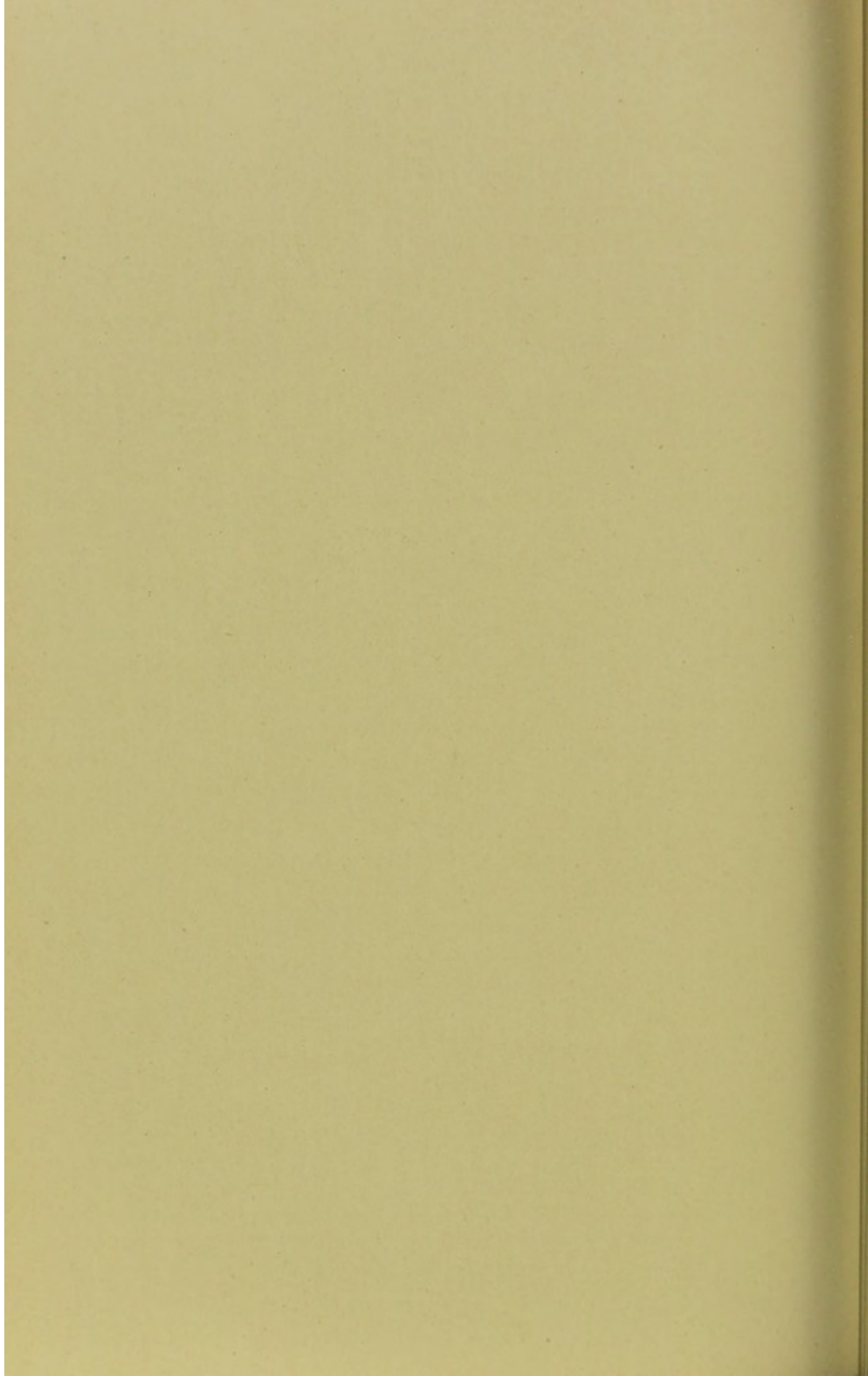
dégénérescence graisseuse. Dans le premier cas, l'adénome paraît dépendre de la couche glomérulaire superficielle, dans le second, de la fasciculée sous-jacente.

Dans la substance médullaire, les adénomes sont formés de groupes de cellules renfermant un gros noyau et de nombreuses granulations pigmentaires, analogues aux cellules de la région médullaire ; les réseaux capillaires sont extraordinairement développés (Berdez).



Rein 65.

**Kyste ancien** à contenu hématique de la capsule surrénale, avec crétification de la paroi.



**Epithéliomes et carcinomes.** — Ces tumeurs peuvent être *secondaires* à la propagation ou à la généralisation d'une tumeur d'un autre organe.

Quand elles sont *primitives*, elles se présentent sous forme de masses plus ou moins volumineuses, soit comme une orange (c'était le cas de la tumeur qui a fourni la photographie ci-contre, fig. 56), soit même comme une tête d'enfant. Ces tumeurs sont lisses ou légèrement bosselées.

De consistance plutôt molle, elles se coupent facilement, mais le centre est généralement ramolli, en voie de dégénérescence granulo-graisseuse.

La structure de ces tumeurs est généralement alvéolaire, avec des cordons pleins de cellules épithéliales, séparés les uns des autres par des capillaires dont la paroi est en contact immédiat ou presque immédiat avec ces cellules. Ce sont des cellules polymorphes avec protoplasma granuleux et pigmenté, à plusieurs noyaux parfois; beaucoup sont en dégénérescence grasseuse.

Ces tumeurs envahissent souvent le rein et il est difficile de distinguer s'il s'agit d'une tumeur capsulaire ou d'une tumeur rénale.

**Sarcomes.** — Ce seraient les tumeurs surrenales les plus fréquentes. Leur volume est variable, de la grosseur d'un œuf à celle d'une tête de fœtus; leur aspect et leur consistance sont sensiblement semblables à ceux des tumeurs épithéliales.

Le sarcome naît (Brin) de la couche médullaire de la glande, aux dépens du tissu conjonctif qui avoisine les vaisseaux. Il y aurait deux types de sarcomes, l'un, *sarcome jeune*, avec production, au milieu de ses cellules, de globules sanguins, véritable sarcome angio-plastique; l'autre, *sarcome adulte*, dont le type serait l'anévrisme cirsoïde. Il y aurait, en outre, entre ces deux extrêmes, toutes les variétés.

On reconnaît toutefois que les sarcomes les plus fréquents appartiennent à la variété fuso-cellulaire. Ces tumeurs sont très molles, très friables, très vasculaires. Si l'on y rencontre des vaisseaux à parois nettes, on y trouve aussi des lacunes vasculaires sans membrane propre, limitées par des éléments épithéloïdes. Les cellules de la tumeur peuvent dégénérer, et donner lieu ainsi à la formation de pseudo-kystes.

Nous avons dit que les sarcomes surrénaux étaient le plus souvent fuso-cellulaires. Or, on a remarqué que ces tumeurs avaient une tendance à reproduire les traits caractéristiques du tissu surrénal. Cette observation rapportée par tous les classiques nous semble impliquer la nécessité de nouvelles études; le tissu surrénal est en effet d'origine épithéliale, et les tumeurs qui en résultent en reproduisant sa forme et ses caractères ne doivent pas rentrer dans la classe des sarcomes.

On a signalé aussi des **fibromes** et des **lipomes**. — Ces tumeurs peuvent acquérir un volume considérable, 20 livres (Byford). Elles sont rares.

Cependant, si l'on en croit Grawitz, beaucoup de tumeurs rénales seraient véritablement d'origine surrénale, car elles se développeraient aux dépens de germes surrénaux inclus dans le rein. Ce ne seraient d'ailleurs pas, à proprement parler, des lipomes, mais bien plutôt des épithéliomes surrénaux, des hypernéphromes, des pseudo-lipomes.

Nous reviendrons sur cette question à propos des tumeurs rénales.

---

## TUMEURS DU REIN

L'étude anatomique des tumeurs du rein est de date relativement récente. Leurs manifestations cliniques étaient cependant connues depuis longtemps et Rayer avait distingué, dès 1840, les *cancers avec tumeur et hématurie*, les *cancers avec tumeur sans hématurie*, les *cancers avec hématurie sans tumeur*, enfin les *cancers latents*. La nature même de l'affection a été comprise de façons différentes suivant l'époque, suivant le pays, suivant les cas. Robin, Waldeyer, Klebs, etc., ont montré le développement du cancer du rein aux dépens de l'épithélium sécréteur ; Sturm, Sabourin, Weichselbaum et Greenish ont défini une variété spéciale de tumeurs, les adénomes, et les ont rattachés à la même origine.

Cohnheim, cependant, avait émis l'hypothèse que les tumeurs étaient toutes d'origine congénitale, et dérivait de germes embryonnaires non utilisés pour l'édification des tissus (1882).

En 1883, Grawitz, remarquant une analogie de structure entre certaines petites tumeurs du rein et la capsule surrénale, rapproche ce fait de l'existence connue depuis longtemps de fragments de capsule surrénale aberrants dans le rein. Il généralise ensuite sa conception à certains cancers

du rein et, à sa suite, de nombreux auteurs s'efforcent de rattacher aux germes capsulaires les tumeurs rénales qu'ils étudient.

Jusqu'alors l'origine épithéliale, soit rénale, soit capsulaire des cancers du rein avait été la seule envisagée. En 1890, de Paoli, puis en 1892 Driessen, font intervenir le tissu conjonctif et le tissu vasculaire dans la genèse de ces tumeurs. Ils considèrent, et d'autres à leur suite, comme des angiosarcomes, des endothéliomes, des périthéliomes, ce que leurs prédécesseurs décrivaient comme carcinomes.

Cette diversité d'opinions au sujet de tumeurs d'un même organe ne pouvait tenir qu'à la diversité même des types néoplasiques. C'est ce que comprit Manasse en 1895 lorsqu'il distingua dans une revue générale des Archives de Virchow les tumeurs qui se développent aux dépens de l'épithélium, du tissu conjonctif, des vaisseaux, des germes surrénaux aberrants.

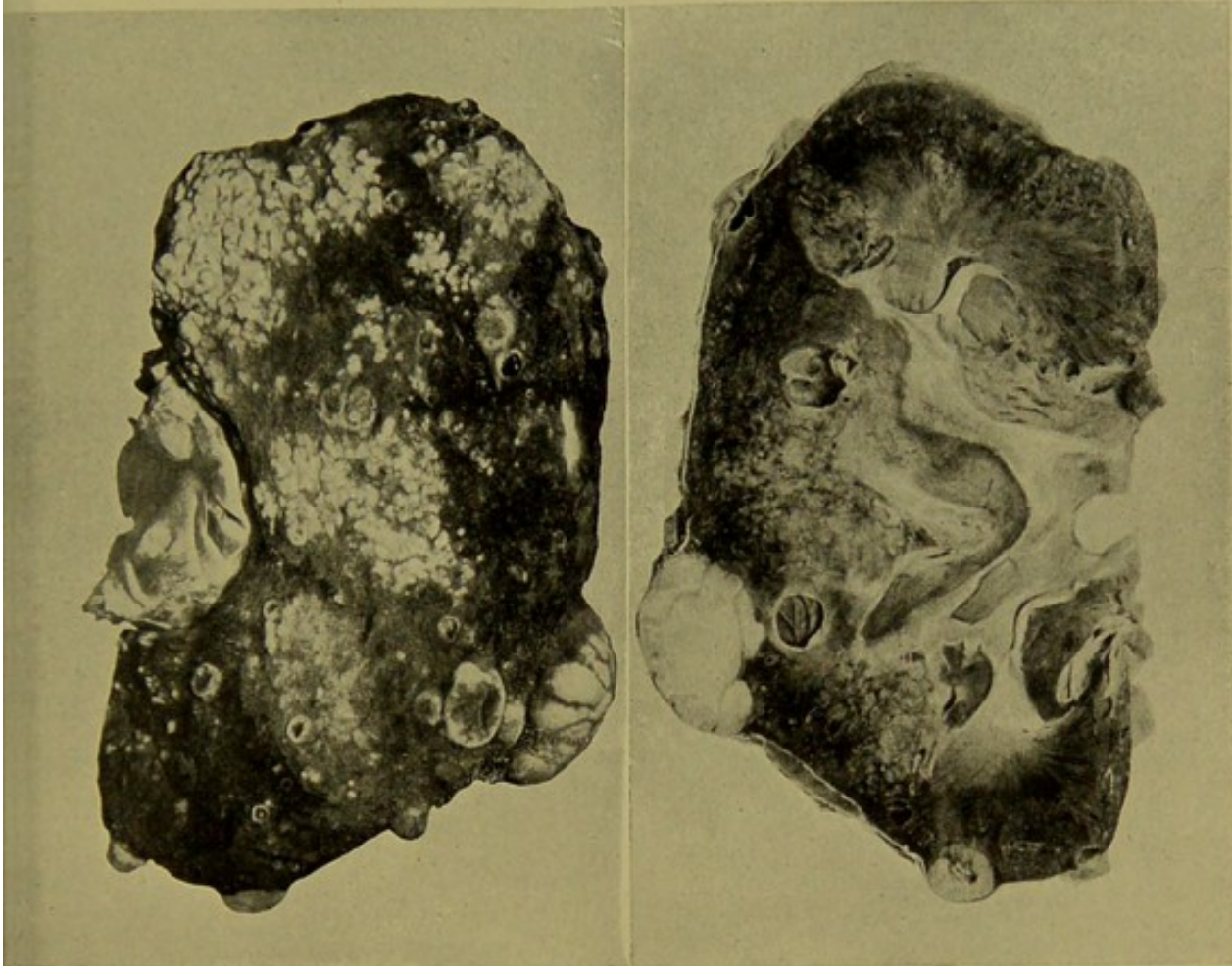
Une autre origine encore était possible, celle d'une hétérotopie du corps de Wolff dont une partie se serait incluse au cours du développement de l'embryon dans le germe rénal. Elle fut invoquée par Birch-Hirschfeld, Williams, Shattock.

Enfin, Albarran en 1897, après avoir signalé dans la capsule du rein embryonnaire, la présence de germes rénaux et non plus surrénaux, émit l'hypothèse que certains néoplasmes devaient prendre leur origine dans ces noyaux paranéphrétiques.

On comprend qu'en raison d'une telle diversité d'origine, les tumeurs du rein soient différentes dans leur structure. Nous en décrirons successivement les types les mieux connus.

### **Adénomes.**

Parmi les tumeurs épithéliales, il en est dont la structure se rapproche du type physiologique, ce sont les adénomes.

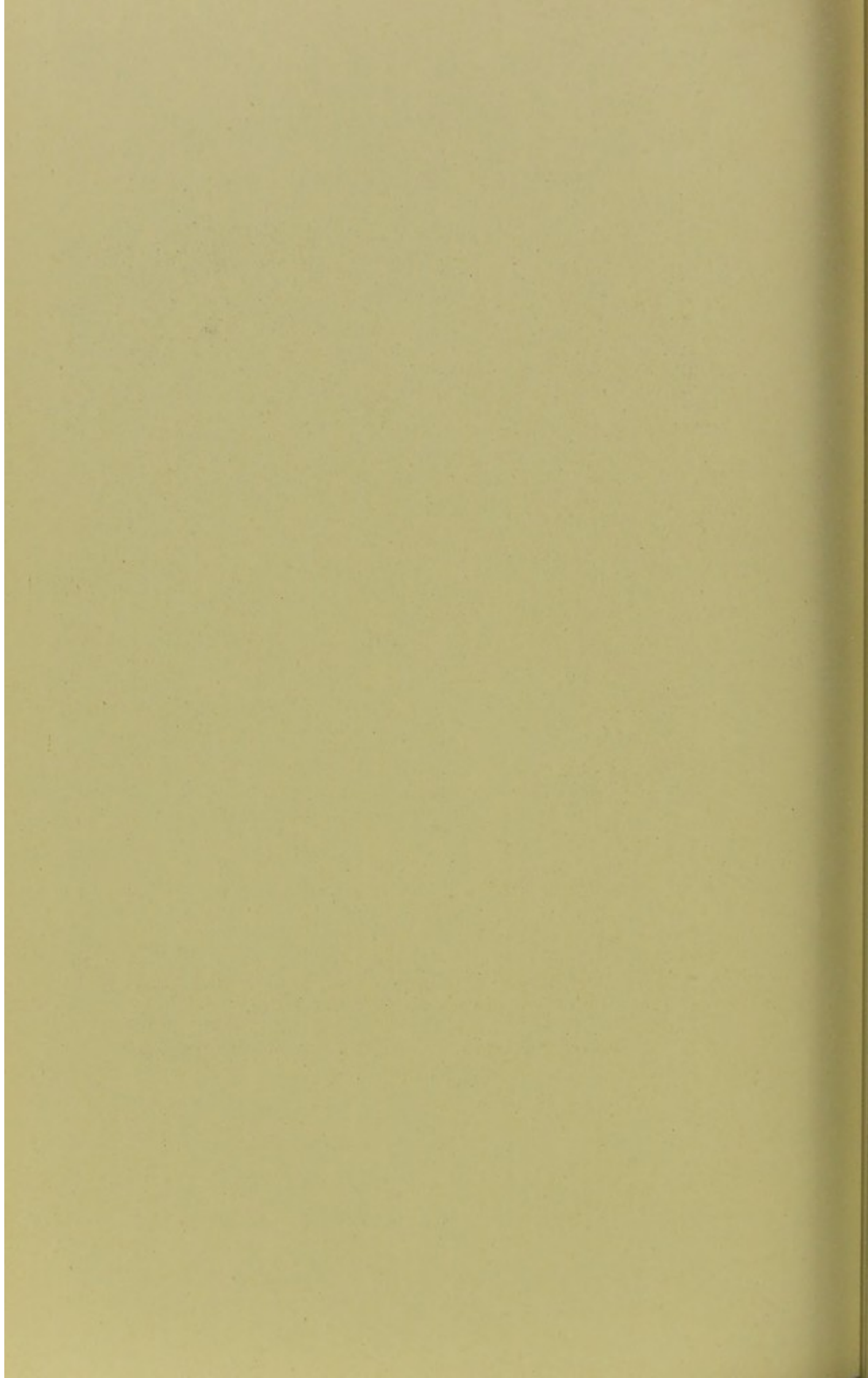


Rein 66.

Rein 66.

Surface. — La surface est irrégulière, parsemée de granulations de Bright, on y voit les adénomes et aussi quelques kystes.

Coupe. — **Adénomes corticaux.** — Le rein présente les lésions de la néphrite atrophique. On voit sous la capsule 2 adénomes dont le plus gros est comme une noisette.



Les adénomes du rein ont été bien distingués par Sturm (1875), qui, en étudiant les néoplasmes épithéliaux des reins, avait remarqué certaines tumeurs solitaires développées dans des reins non sclérosés, et d'autres le plus souvent multiples dans des reins atteints de néphrite atrophique. Ces tumeurs sont le plus souvent bénignes, mais quelquefois elles peuvent prendre un grand développement, se transformer en véritables épithéliomas et se généraliser.

Elles se présentent sous forme de petites nodosités de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'une noisette, quelquefois davantage, qui se trouvent de préférence sous la capsule fibreuse de la glande. A la coupe, on les voit constituées d'un tissu de consistance moindre que celle du rein, homogène, blanchâtre, gris ou jaunâtre, hémorragique quelquefois, faisant saillie à la surface du rein sous la capsule qui les recouvre, et s'enfonçant dans la substance rénale à une profondeur variable. Nettement limitées par une capsule fibreuse épaisse dans certains cas (ceux où le rein est sain), elles le sont beaucoup moins quand il y a néphrite atrophique concomitante, où à la périphérie existe alors généralement une zone vasculaire plus apparente.

Les adénomes du rein n'ont pas tous une structure identique. On distingue plusieurs variétés en rapport avec l'arrangement des épithéliums.

**1° Adénomes canaliculaires ou tubulaires.** — Cette forme, correspondant à l'adénome vrai du foie, est caractérisée par des formations glandulaires longitudinales, unies entre elles par de courtes anastomoses, au sein d'un tissu conjonctif traversé de capillaires, et contenant des cellules en dégénérescence graisseuse (Klebs). Les tubes glandulaires se présentent avec une lumière centrale, ou sous forme d'amas pleins ; les cellules sont granuleuses, cylindriques ou cylindro-coniques, avec un noyau situé à la base.

Le tissu rénal du voisinage est atteint de néphrite scléreuse, ou bien est sain.

D'après Albarran, cette variété de tumeurs proviendrait des germes pararénaux qu'il a décrits.

2<sup>o</sup> **Adénomes papillaires ou cavitaires.** — Ce sont les plus fréquemment observés; ils accompagnent la néphrite atrophique.

Lorsque l'on examine une *coupe microscopique* d'une de ces petites tumeurs, on voit des papilles, des villosités recouvertes d'épithéliums, séparées par des fissures ou des

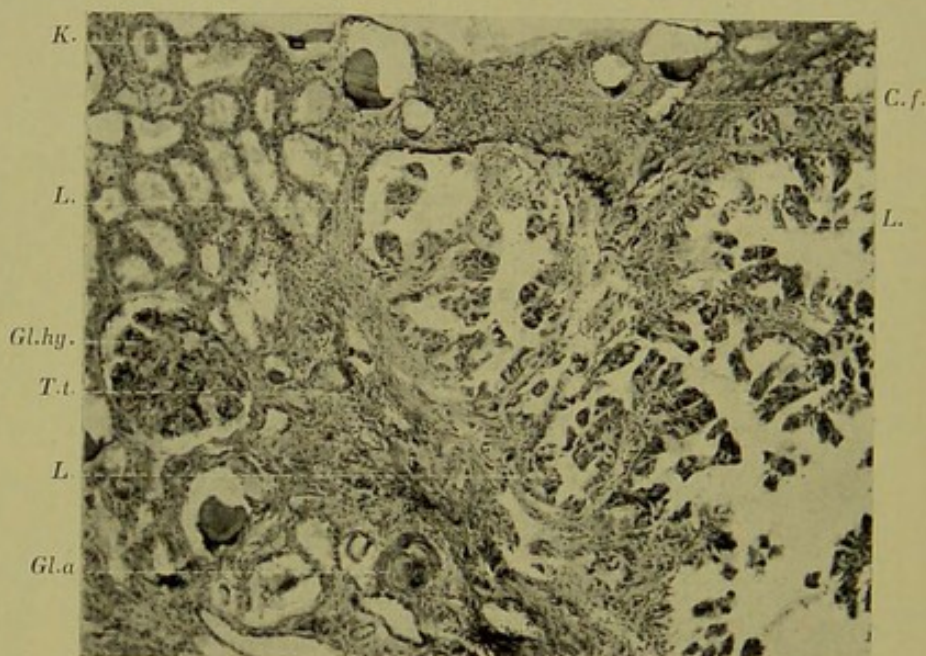


Fig. 57. — Adénome papillaire et cavitaire sous-cortical, R. 66. — Dans la capsule fibreuse *C. f.* sclérosée et infiltrée de leucocytes, vestiges de tubes urinifères devenus kystiques (*K.*); l'adénome est limité du côté du rein par du tissu conjonctif tassé, *T. t.* — *L.*, lobules de la tumeur, avec cavités et végétations épithéliales. *Gl. hy.*, glomérule hypertrophié. — *Gl. a.*, glomérule atrophie. — Grossissement: 60.

espaces plus ou moins larges. L'épithélium est cylindrique ou cubique à une seule couche, il rappelle celui des tubes contournés dilatés dans les granulations de Bright (fig. 57). Souvent il est en dégénérescence grasseuse. L'axe des papilles ou des villosités est généralement grêle et mince, ce qui a fait dire à Sudeck, qui a d'ailleurs vérifié le fait dans un

cas sur des coupes sériées, que ces formations ne sont que des pseudo-végétations, et qu'elles représentent des cloisons conjonctives, vestiges de séparations canaliculaires. Cette interprétation, plausible dans certains cas, est inadmissible en d'autres, où les saillies papillaires recouvertes d'épithélium sont renflées en massue, et supportent elles-mêmes les végétations secondaires (fig. 58 et 59).

Ces adénomes ont une paroi limitante assez bien marquée, constituée par le tissu conjonctif environnant tassé et sclérosé ; l'enveloppe fibreuse ainsi constituée n'est pas continue,



Fig. 58. — Adénome cavitaire. L'épithélium, *Ep.*, forme peu de végétations ; il tapisse des travées conjonctivo-vasculaires *T.*, et limite de larges cavités, *C.* — Grossissement : 60.

et l'on a pu dans certains cas suivre la continuation d'un canalicule urinaire avec la cavité de l'adénome. Klebs et d'autres auteurs ont vu l'épithélium de revêtement des papilles se continuer avec celui des tubes contournés.

Malgré certains auteurs (Horn, Rowsing), les adénomes papillaires sont considérés comme dérivant directement de l'épithélium rénal. Les observateurs qui font autorité en la matière, Sturm, Weichselbaum et Greenish, Sabourin,

Manasse, repoussent absolument l'origine capsulaire de ces néoformations, pour n'admettre que l'origine canaliculaire. « Les arguments ne manquent pas pour défendre cette origine. Le grand nombre de tumeurs sur un seul rein n'est « nullement en rapport avec l'idée d'un germe surrénal « inclus ; en outre, on peut suivre sur les préparations les « transitions entre les canaux urinifères et le processus « adénomateux. On voit au microscope certains tubes

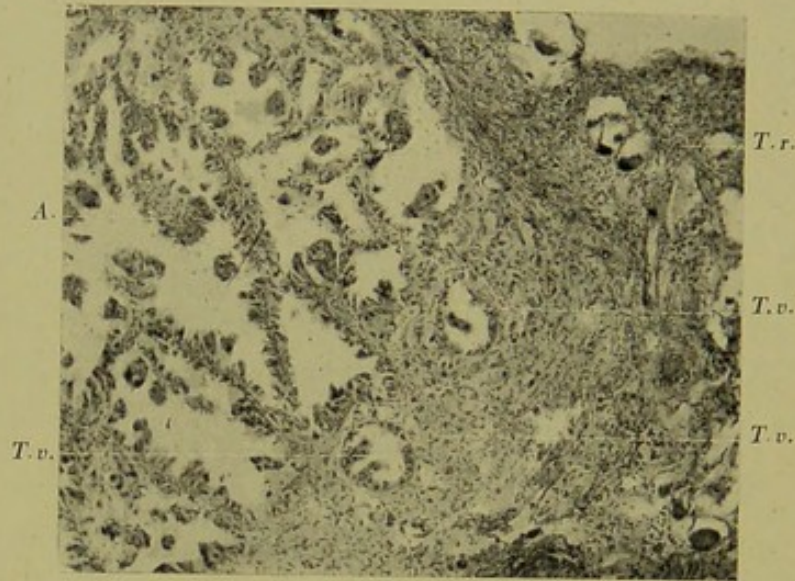
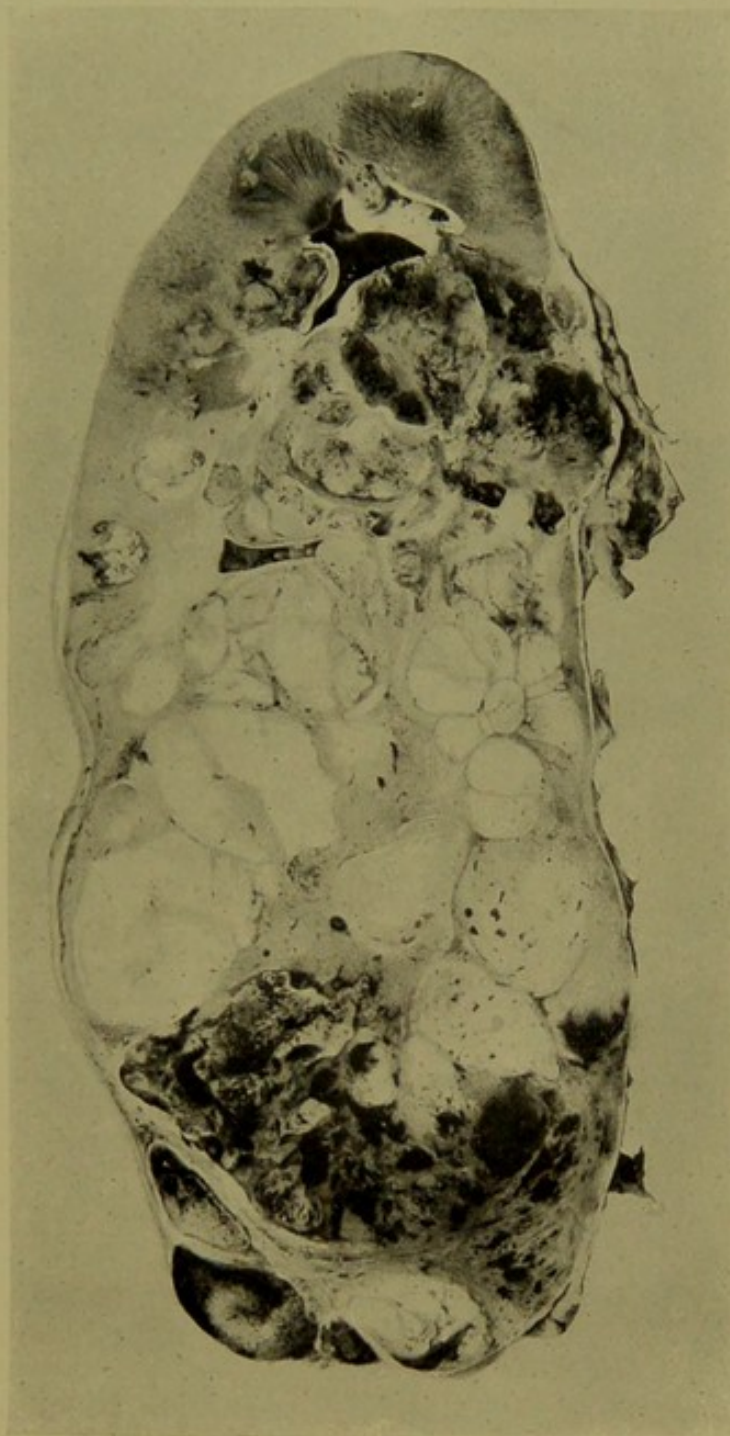


Fig. 59. Adénome papillaire et cavitaire, montrant le développement de la tumeur aux dépens de tubes rénaux atrophiés. — *T. v.*, tubes adénomateux, avec végétation de leur revêtement épithélial. — *A.*, adénome constitué. — *T. r.*, tissu rénal sous-capsulaire atrophie et infiltré de leucocytes. — Grossissement : 60.

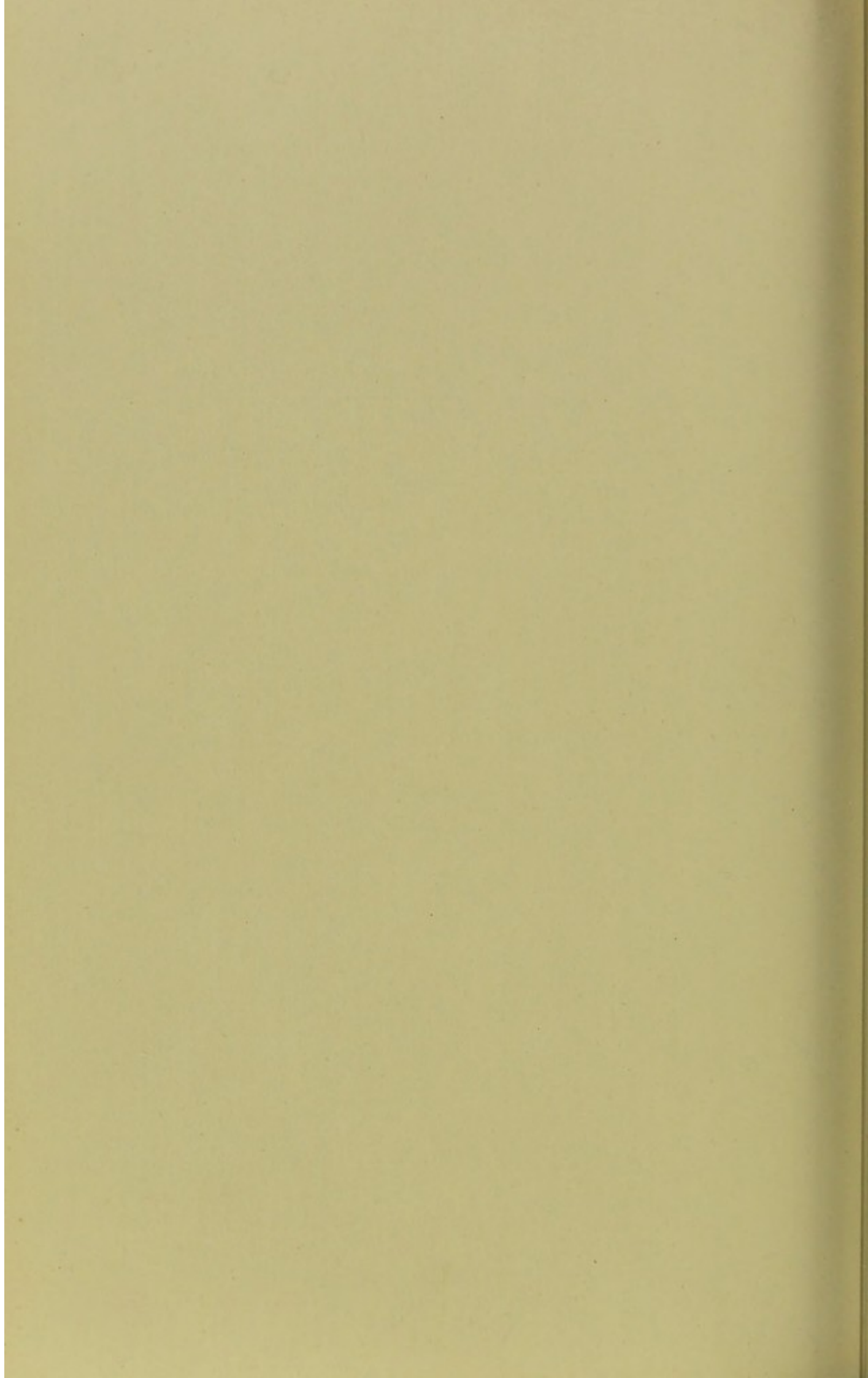
« s'élargir, des papilles s'y former et les premiers degrés de « l'adénome se dessiner nettement. » (Albarran).

3° **Adénomes alvéolaires à cellules claires.** — La petite tumeur possède ici une enveloppe conjonctive nette de laquelle partent des cloisons, puis de très fines ramifications qui limitent des alvéoles. Ces alvéoles contiennent des cellules polymorphes infiltrées de graisse et contenant du glycogène. Quand on a monté les coupes par des procédés qui dissolvent la graisse, on voit que les cellules sont claires, vésiculeuses, contenant sur un des côtés un petit noyau arrondi.



Rein 67.

**Epithélioma du rein.** — Les restes de l'organe se voient à la partie supérieure. — (Enfant).



Le stroma conjonctif pénètre donc entre les cellules, caractère invoqué comme argument par certains auteurs contre la nature épithéliale de ces tumeurs. Cette trame conjonctive est très riche en capillaires ; il arrive même que ces capillaires constituent à eux seuls une travée sur laquelle est disposé l'épithélium qui est ainsi en contact direct avec l'endothélium vasculaire, particularité qui a servi à défendre la thèse de l'origine endothéliale de ces tumeurs.

Cette variété d'adénome est très particulière ; aussi est-elle considérée par la grande majorité des observateurs comme d'essence différente des deux précédentes, et rattachée à des germes surrenaux, ou même au tissu conjonctivo-vasculaire.

Dans les trois groupes de tumeurs adénomateuses que nous venons d'examiner, on peut rencontrer des cavités, constituées aux dépens de canalicules urinaires distendus, véritables kystes, kystes parfaits, dit Sabourin, ou bien des pseudo-kystes résultant de la dégénérescence des cellules épithéliales. L'épithélium présente parfois des cellules très irrégulières, quelques-unes monstrueuses, groupées ensemble, avec un fin pédicule s'insinuant au milieu des cellules voisines ; ce sont, dit Sabourin, des foyers de métatypie épithéliale.

En raison de la gracilité des capillaires, de la faiblesse de leurs parois, le sang fait souvent irruption hors des vaisseaux et inonde le tissu adénomateux, le refoulant, le dissociant, le détruisant. Le contenu des kystes constitué déjà par des débris cellulaires de la graisse, est par suite souvent hématique.

L'origine de cette variété d'adénome est rattachée par certains à des germes surrenaux aberrants.

## **Epithéliomas et Carcinomes**

Cette classe comprend la plupart des tumeurs malignes

du rein, celles qui ont une origine épithéliale. Les sarcomes, qui sont habituellement compris avec ces tumeurs sous la dénomination clinique de cancers, seront décrits avec les tumeurs conjonctives.

Les tumeurs épithéliales primitives du rein sont longtemps et en général unilatérales. On a cité cependant des exceptions à cette loi, mais il s'agirait, dit Albarran, de cas où la tumeur serait primitive dans un des reins, mais secondaire par généralisation dans l'autre.

Le rein droit ou le rein gauche sont indifféremment affectés.

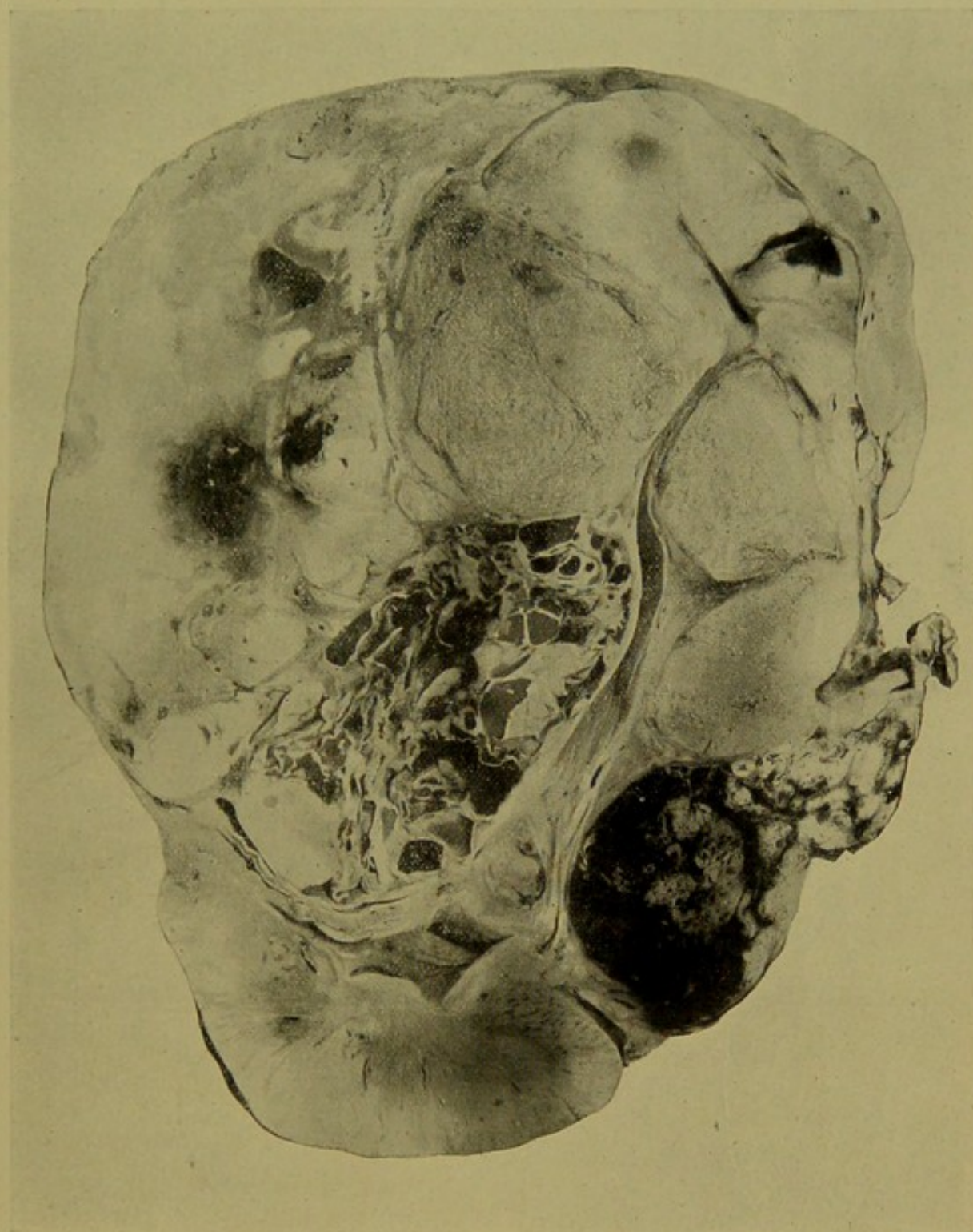
Le siège de la tumeur dans le rein semble être de préférence le pôle supérieur de l'organe, chez l'adulte, le pôle inférieur chez l'enfant.

Le volume et le poids sont des plus variables. Le plus souvent l'organe atteint est volumineux, augmenté du tiers ou du double de son volume. Il peut être énorme, Dickin-son rapporte un cas de tumeur chez l'enfant où le poids atteignait la moitié du poids du corps.

Chez l'adulte, la tumeur peut être également très volumineuse; on en a rencontré du poids de 4 kilogr., Albarran cite un cas personnel où le volume était celui d'une tête d'adulte.

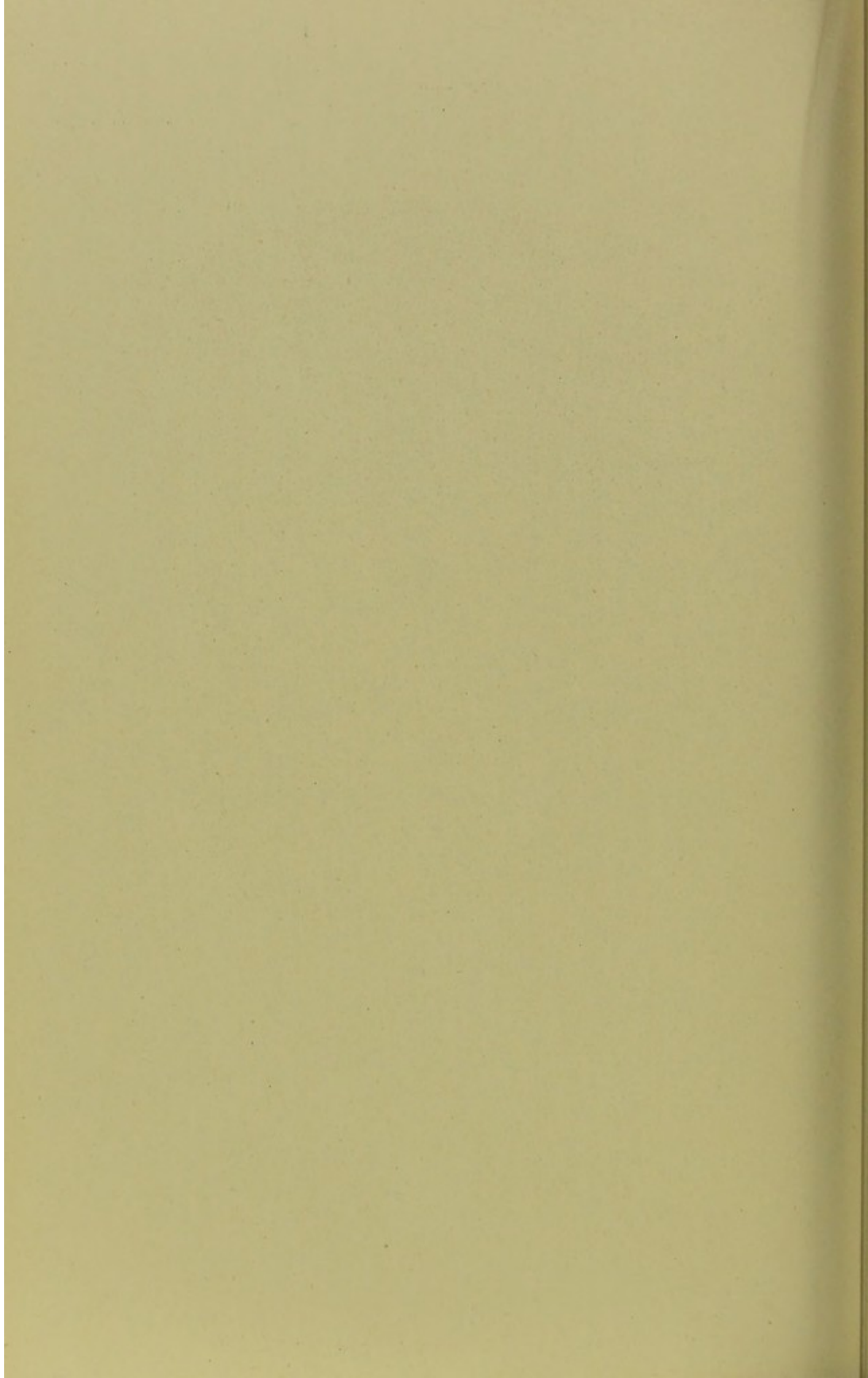
La forme du rein atteint de cancer épithélial serait conservée dans les cas où il s'agit d'infiltration cancéreuse diffuse (Rokitansky). Le plus souvent elle est très modifiée, et nous avons vu des cas où l'organe avait été méconnu de prime abord. La tumeur siège, avons-nous dit, de préférence à une extrémité; on a l'aspect d'une masse colorée inégalement, plus ou moins bosselée, développée vers la face antérieure ou vers la face postérieure.

Sur la coupe, on se rend mieux compte de la disposition de la tumeur vis-à-vis du parenchyme rénal. Les parties néoplasiques en effet se distinguent facilement; elles ont



Rein 68.

**Epithélioma du rein.** — Beaucoup de nodules blanc-jaunâtre; quelques-uns présentent de nombreuses formations kystiques. La tumeur a détruit presque tout le pôle supérieur de l'organe, dont on voit encore une couche mince, et toute la région moyenne.



une coloration blanchâtre ou blanc rosé ; elles sont molles et lactescentes ou plus ou moins fermes et élastiques, et limitées par un contour sinueux et comme festonné ; cet aspect est dû au développement graduel de la tumeur par des nodules périphériques. Le tissu néoplasique est différemment vascularisé ; il présente des zones anémiques, et d'autres véritablement hémorragiques. L'infiltration du sang dans les interstices des tissus, les modifications successives que peut subir l'hémoglobine des globules détruits, donnent lieu à des aspects variables, zones rouge-noirâtres, rouges, jaunâtres.

Des cavités kystiques à contenu hématique, gélatiniforme ou colloïde se rencontrent souvent dans les nodules des plus volumineux de la tumeur.

« On trouve aussi des  
« épithéliomas qui, à  
« la coupe, paraissent  
« ne former qu'un  
« grand kyste à parois  
« tomenteuses conte-  
« nant du sang mé-

« langé à des fragments néoplasiques qui ressemblent à  
« des caillots plus ou moins altérés. » (Albarran).

La limite du néoplasme est habituellement nette et fournie par une capsule fibreuse propre, ou résultant de l'atrophie rénale périnéoplasique et du tassement du conjonctif pré-

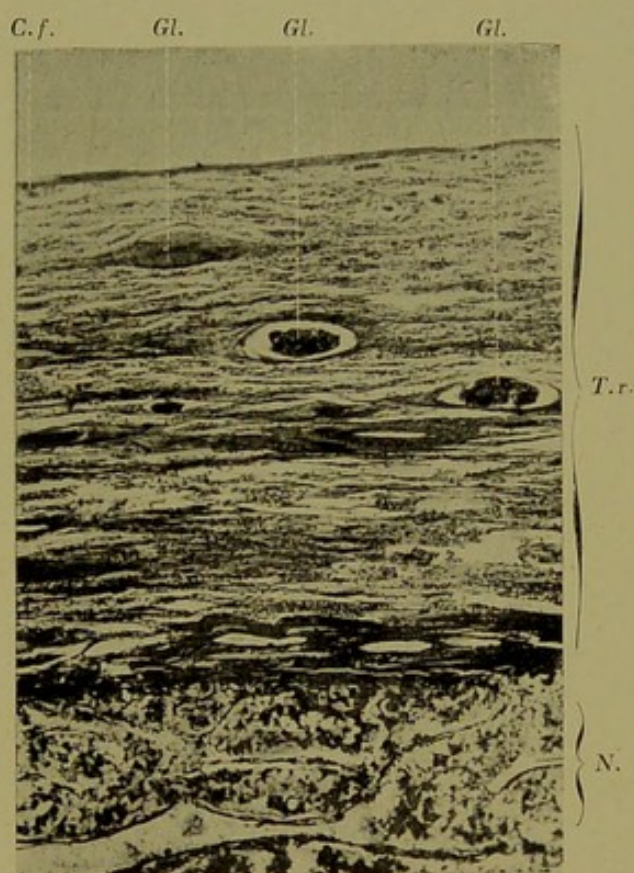


Fig. 60. — Atrophie rénale périnéoplasique, R. 69. — T. r., tissu rénal comprimé où le tissu conjonctif délimite des fissures parallèles à la capsule fibreuse (C. f.), contenant les glomérules aplatis et les tubes dégénérés. — N., néoplasme. — Grossissement : 60.

existant qui se dispose autour de la tumeur en lames parallèles concentriques. On rencontre également des régions où le tissu du néoplasme se mélange au tissu rénal.

Cette substance rénale elle-même ne paraît pas très altérée à l'œil nu; le plus souvent blanc-jaunâtre, très peu congestionnée, elle peut être diminuée, réduite dans de très grandes proportions par le développement progressif de la tumeur (fig. 60). Tantôt le tissu rénal n'apparaît plus sur une coupe que comme un croissant accolé à une extrémité

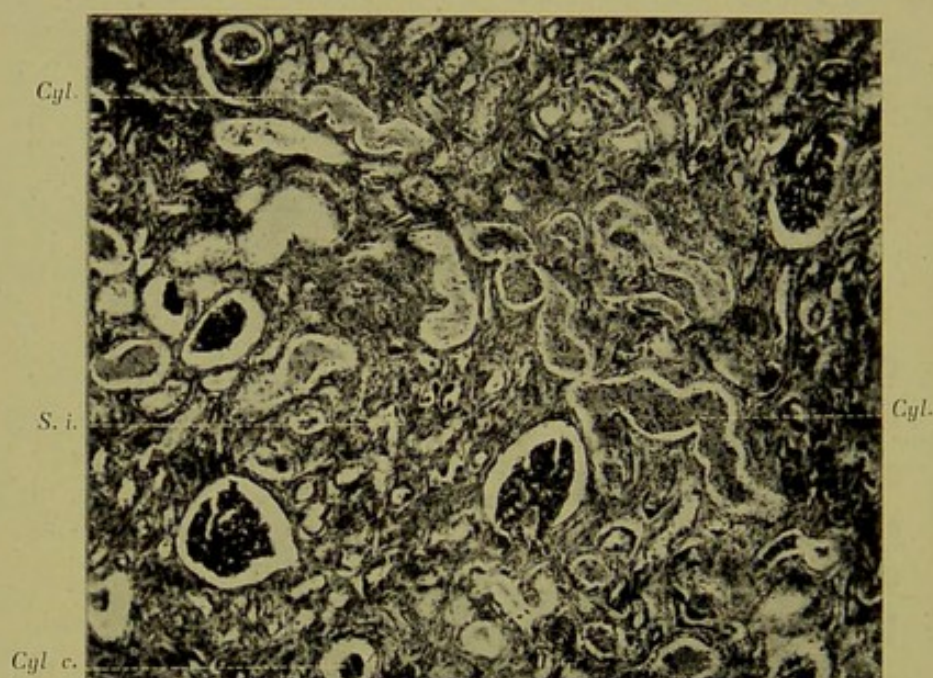


Fig. 61. — Néphrite périnéoplasique. — Les tubes contournés sont distendus et remplis par des exsudats granuleux et riches en leucocytes (*Cyl.*) — *Cyl. c.*, cylindres colloïdes en section transversale. — Il y a de la sclérose intertubulaire (*S. i.*) — Grossissement : 60.

de la masse, tantôt il persiste à l'état de coque mince. En outre de la compression, de l'aplatissement du tissu rénal, on rencontre dans le parenchyme du rein néoplasique et aussi dans celui du rein sain, des lésions de néphrite qu'Albarran rattache directement à une élimination par le rein de substances toxiques d'origine néoplasique (fig. 61).

La capsule propre du rein constitue une barrière efficace qui limite longtemps l'envahissement du néoplasme, mais

au niveau des bosselures de ce néoplasme, là où il est le plus développé, la capsule est adhérente, fait corps avec lui.

Les cancers épithéiaux sont, parmi les tumeurs malignes du rein, celles qui se propagent le plus souvent aux organes voisins, par continuité du tissu, ou qui donnent le plus souvent lieu à une adénopathie similaire. Ils peuvent encore, comme les sarcomes, envahir le système veineux, et de proche en proche, gagner la veine cave inférieure et jusqu'aux cavités droites du cœur.

Des métastases pulmonaires, hépatiques, rénales, osseuses, etc., peuvent résulter de la généralisation par voie lymphatique ou veineuse.

**Au microscope,** les tumeurs épithéiales du rein se présentent avec des caractères très particuliers. Ce sont peut-être de tous les cancers glandulaires ceux qui sont les moins connus, les moins bien analysés. Malgré l'apparence épithéiale de leurs éléments constitutants, qui permettrait, d'après Brault, une détermination histologique facile, beaucoup d'auteurs (Dickinson, de Paoli, Driessen, etc.), considèrent le diagnostic histologique comme très délicat, et croient que certaines tumeurs que l'on pourrait prendre pour des adénomes, des carcinomes, sont des

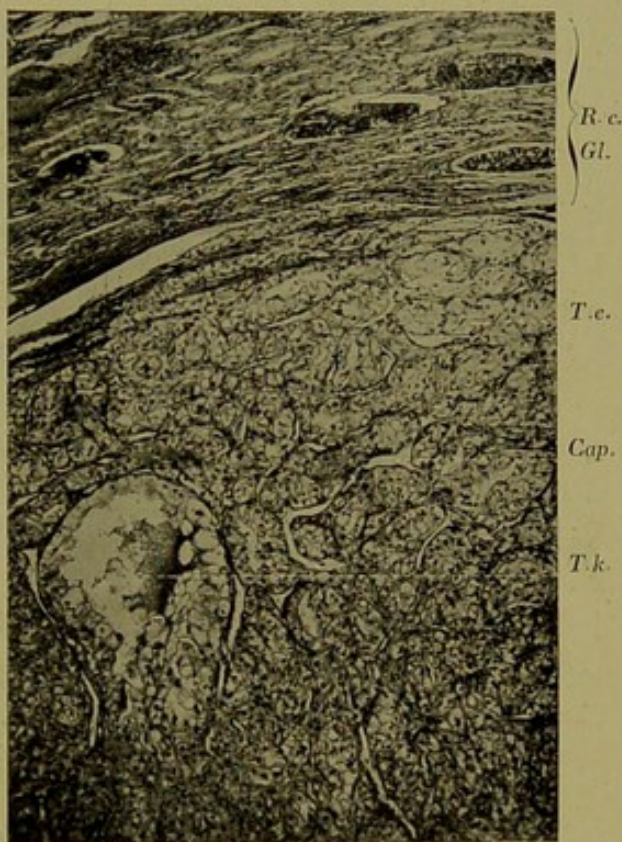
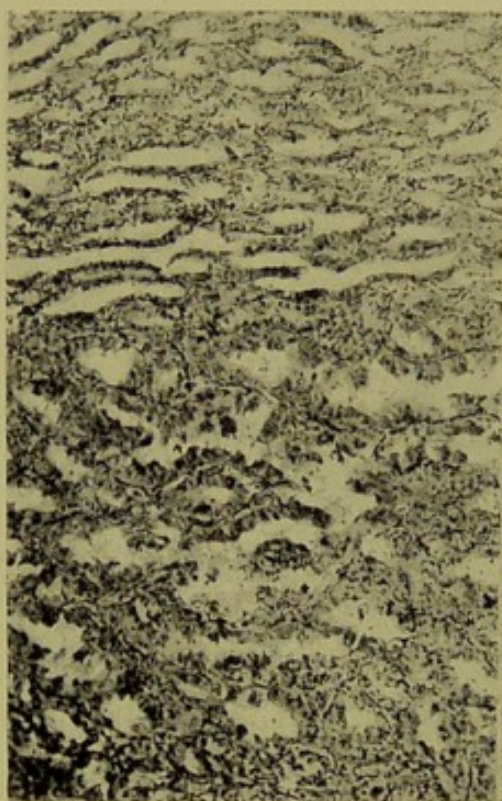


Fig. 62. — Epithélioma tubulaire (R. 67), sur une dilatation kystique T. k. — R. c., rein comprimé. — Gl., glomérule. — T. e., tubes épithéiaux. — Cap., capillaire.

tumeurs d'origine conjonctive et doivent être appelées angiosarcomes, endothéliomes, périthéliomes. En présence d'opinions aussi différentes, on comprend que le chapitre des épithéliomas du rein soit encore assez imprécis.

Nous ne décrivons sous ce nom que les tumeurs que l'on s'accorde à peu près à considérer comme telles. On peut les rapporter à deux types différents : dans l'un, les cellules sont irrégulières, polyédriques, granuleuses, relativement



P. t.

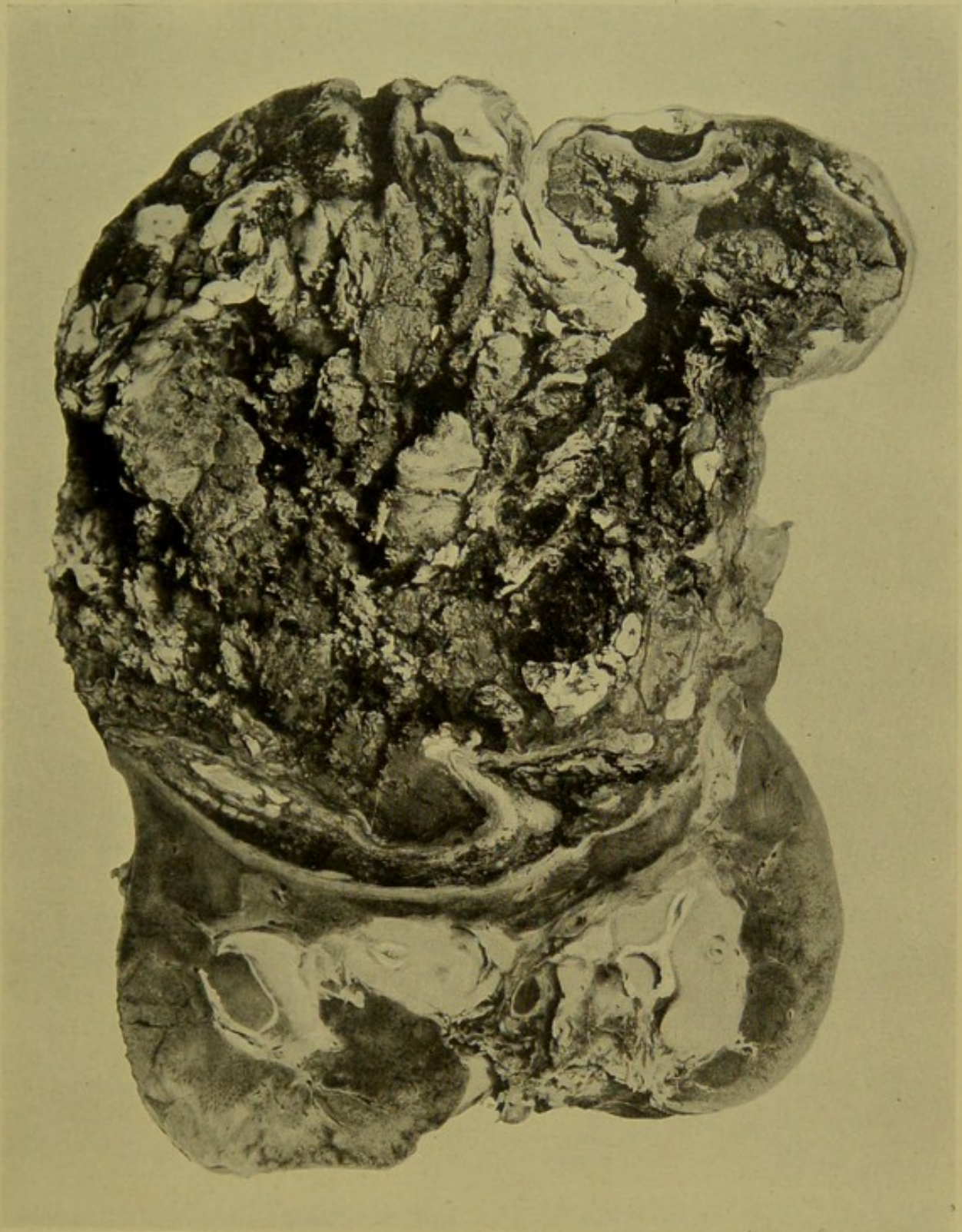
petites, c'est l'épithélioma à cellules sombres, l'épithélioma carcinoïde d'Albaran; dans l'autre, les cellules sont régulièrement disposées en une seule couche, cylindriques, claires, assez grosses, avec un petit noyau, c'est l'épithélioma à cellules claires.

P. c.

**Epithélioma à cellules sombres.** — Ces tumeurs sont véritablement dérivées de l'épithélium rénal, et plus précisément de l'épithélium des tubes contournés. Le fait peut être observé sur des coupes portant dans les zones de fusion de la tumeur avec

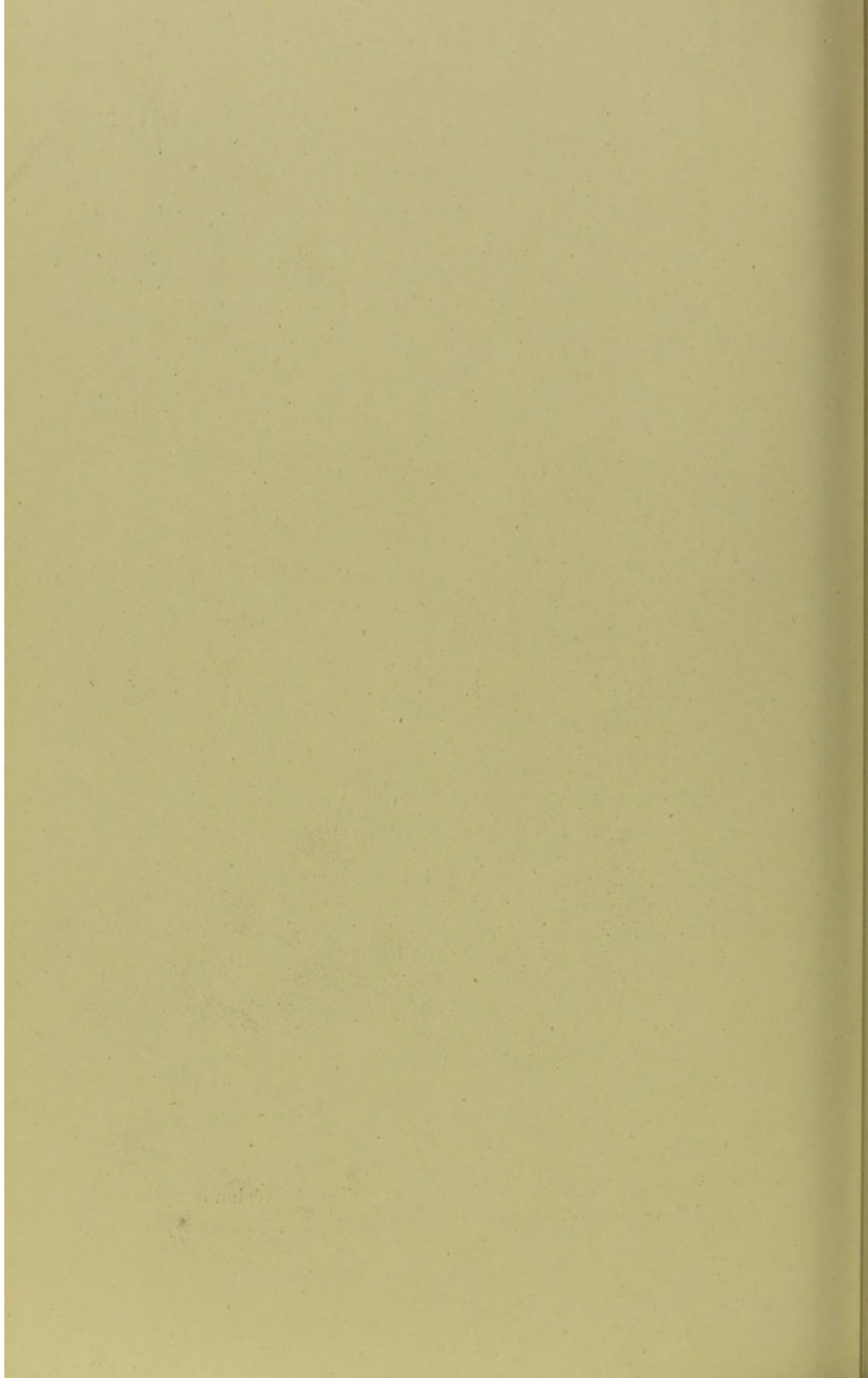
Fig 63 — Epithélioma à cellules troubles, R. 68. — Dans la 1/2 supérieure P. t., de la figure, la structure est tubulaire; dans la 1/2 inférieure P. c., les tubes se dilatent, s'unissent latéralement, l'épithélium de revêtement est formé de cellules plus foncées, plus irrégulières; et présente des végétations. — Grossissement : 60.

le parenchyme rénal. La forme générale de la glande est tout d'abord conservée, mais les glomérules se font plus rares; puis ils disparaissent au fur et à mesure que l'on étudie les couches plus profondes de la tumeur, où l'on voit les tubes, très volumineux, au lieu d'être tapissés par une



Rein 69.

**Epithélioma du rein.** — Développée dans la région moyenne de l'organe, la tumeur était très friable, très vasculaire.



seule couche d'épithélium opaque et grenu, présenter un revêtement de cellules plus grosses, plus irrégulières, *nettement limitées*, et disposées sur une ou plusieurs couches (fig. 62, 63, 64).

Suivant l'incidence de la coupe, l'aspect microscopique peut être celui d'énormes tubes accolés les uns aux autres, généralement irréguliers et un peu ovales, ou celui de tubes allongés, sinueux, plus ou moins dilatés avec des saillies recouvertes d'épithélium et des angles rentrants. Au sein

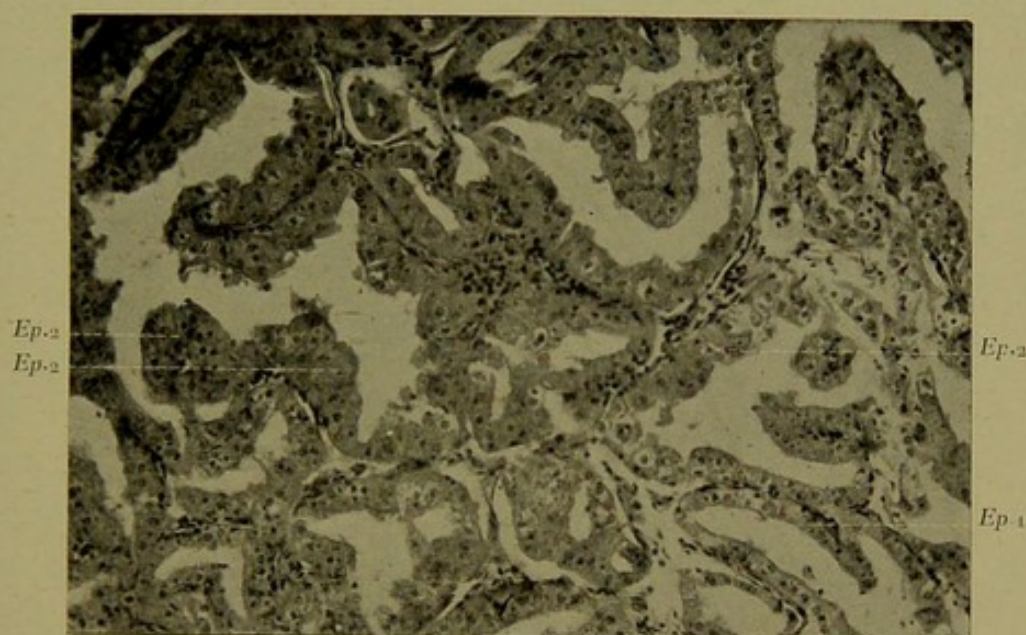


Fig. 64. — Même cas. — Partie de la portion *P. c.* (fig. 63), vue à un grossissement plus fort : 160. Le revêtement épithélial à une seule couche de cellules, *Ep. 1*, montre en certains points une prolifération très nette, *Ep. 2*.

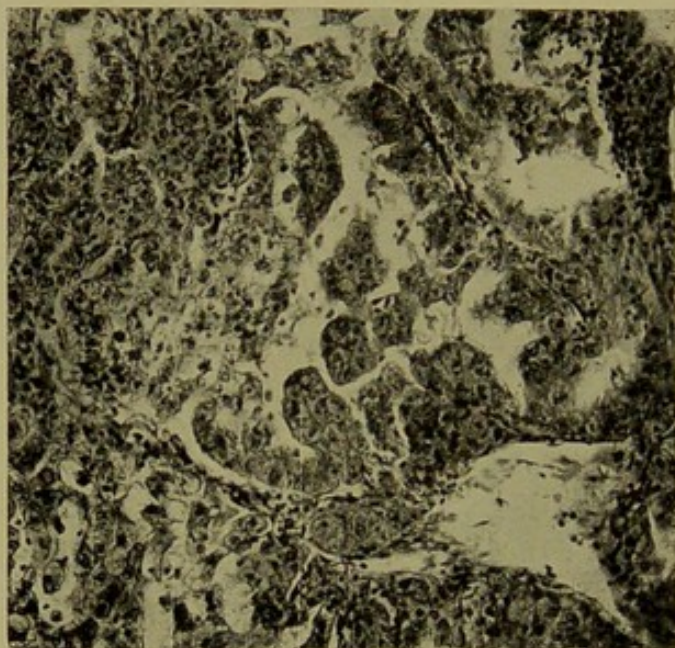
même de la tumeur, cette dernière disposition peut être exagérée, et la cavité des tubes peut être très étalée, et pénétrée par des saillies villeuses ou papillaires, émanant des parois (fig. 61).

Cette description montre qu'il n'y a pas de différence histologique tranchée entre l'adénome papillaire du rein et l'épithélioma (Brault). Il n'y a de différence que dans l'évolution, et encore doit-on se souvenir qu'il existe des observations de transformation d'adénomes en tumeurs malignes.

Comme dans les adénomes, on peut rencontrer des

cavités kystiques, tapissées de cellules épithéliales régulières, ou bien des pseudo-kystes résultant de la dégénérescence des cellules cancéreuses, ou encore d'hémorragies produites brusquement au sein de masses carcinomateuses.

L'épithélioma carcinoïde décrit par Albarran, différencierait légèrement de la tumeur que nous venons d'analyser. A un faible grossissement, dit-il, la coupe est constituée par une série d'alvéoles extrêmement irréguliers, les uns petits, les autres grands. Ils



Cl. V.ép.

Fig. 65. — Même cas. — Partie de la portion P. c. ; montrant une cavité tubulaire distendue et remplie de végétations épithéliales (V. Ep.), et la transformation des cellules troubles en cellules claires (Cl.). — Grossissement : 160.

semblent pleins de cellules, mais quelques-uns sont distendus par le sang. Le stroma conjonctif qui limite ces alvéoles se continue avec la capsule du rein. A un plus fort grossissement, on voit que de fins prolongements conjonctifs s'insinuent entre les cellules et cloisonnent l'alvéole

en une foule d'alvéoles secondaires ; les cellules y sont en général tassées les unes contre les autres ; elles sont assez volumineuses, mais renferment un noyau très gros. Certains alvéoles ont un revêtement à une seule couche, disposé autour d'une cavité centrale.

On a signalé des inclusions cellulaires dans certains cas ; ces inclusions ont un double contour, leur contenu est variable (Manasse). Tantôt leur volume est celui du noyau cellulaire, tantôt il est tel, que le noyau est refoulé contre la

paroi. Elles contiennent des granulations claires, brillantes, et possèdent souvent une constitution régulière en cercles concentriques. Manasse rapproche ces inclusions des coccidies que l'on rencontre dans le foie des lapins.

**Epithélioma à cellules claires.** — C'est encore un épithélioma alvéolaire dont il s'agit; mais les cavités tubulaires, arrondies, ovalaires, allongées, kystiques, ou diversement ramifiées, ont leurs parois tapissées d'un épithélium clair. Les cellules sont claires sur les coupes parce que les divers procédés employés pour monter la préparation ont

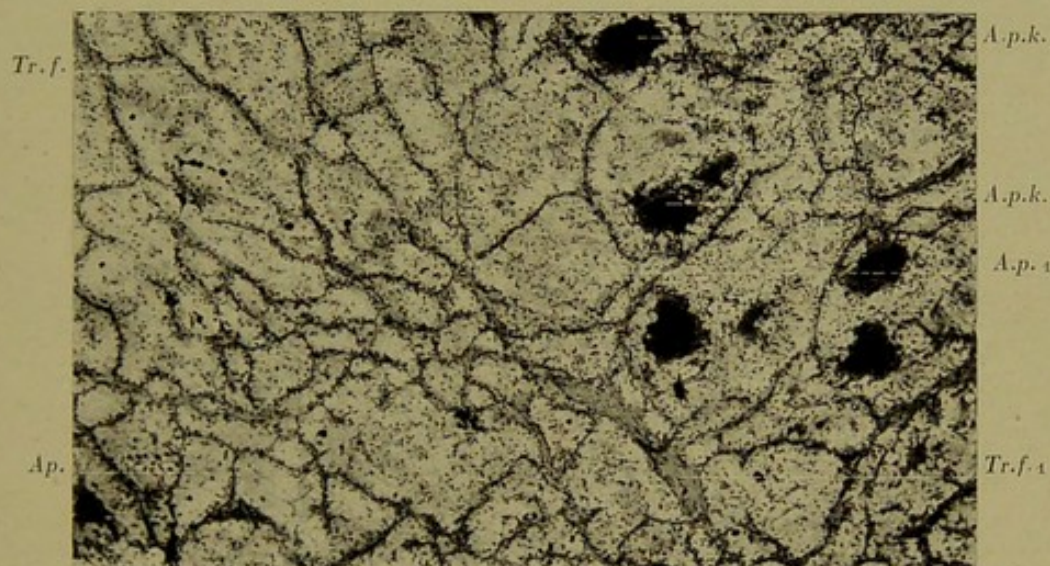


Fig. 66. — Epithélioma à cellules claires, à structure alvéolaire (R. 70). — *Tr. f.*, travées fibreuses de diverses tailles, limitant des alvéoles pleins de cellules claires, *A. p.*, ou pseudo-kystiques, *A. p. k.* — Grossissement : 60.

dissous la graisse qui les remplissait (Albarran). Il n'y a habituellement qu'une seule couche de cellules; mais leur prolifération peut être assez considérable pour remplir certaines cavités. Les cellules sont assez régulièrement cylindriques, à extrémité mousse. Leur noyau se trouve généralement près de leur extrémité libre.

Dans les tubes ou les cavités de la tumeur, on rencontre soit des produits d'exsudation homogènes, coagulables par le formol, ou granuleux, résultant de la désintégration des

éléments les plus superficiels ; souvent aussi, on constate de véritables inondations sanguines, et les cellules épithéliales semblent constituer la paroi la plus interne de cavités sanguines (fig. 66, 67, 68). La tumeur est nettement limitée du côté du parenchyme rénal, refoulé, aplati et sclérosé.

Le stroma conjonctif est abondant dans certains cas et contient des vaisseaux bien différenciés ; l'épithélium, dès lors, paraît bien posséder ses caractères et il ne peut y avoir

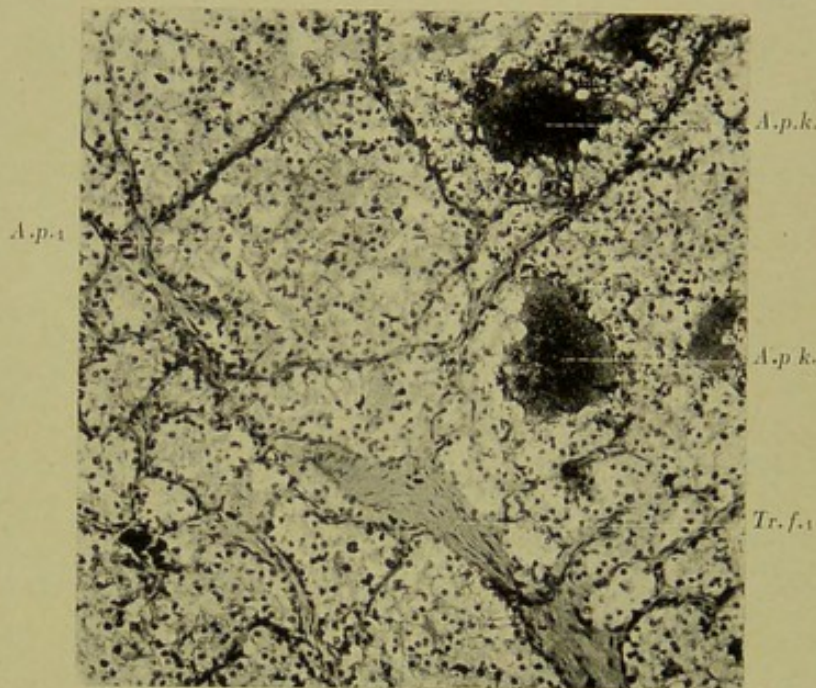
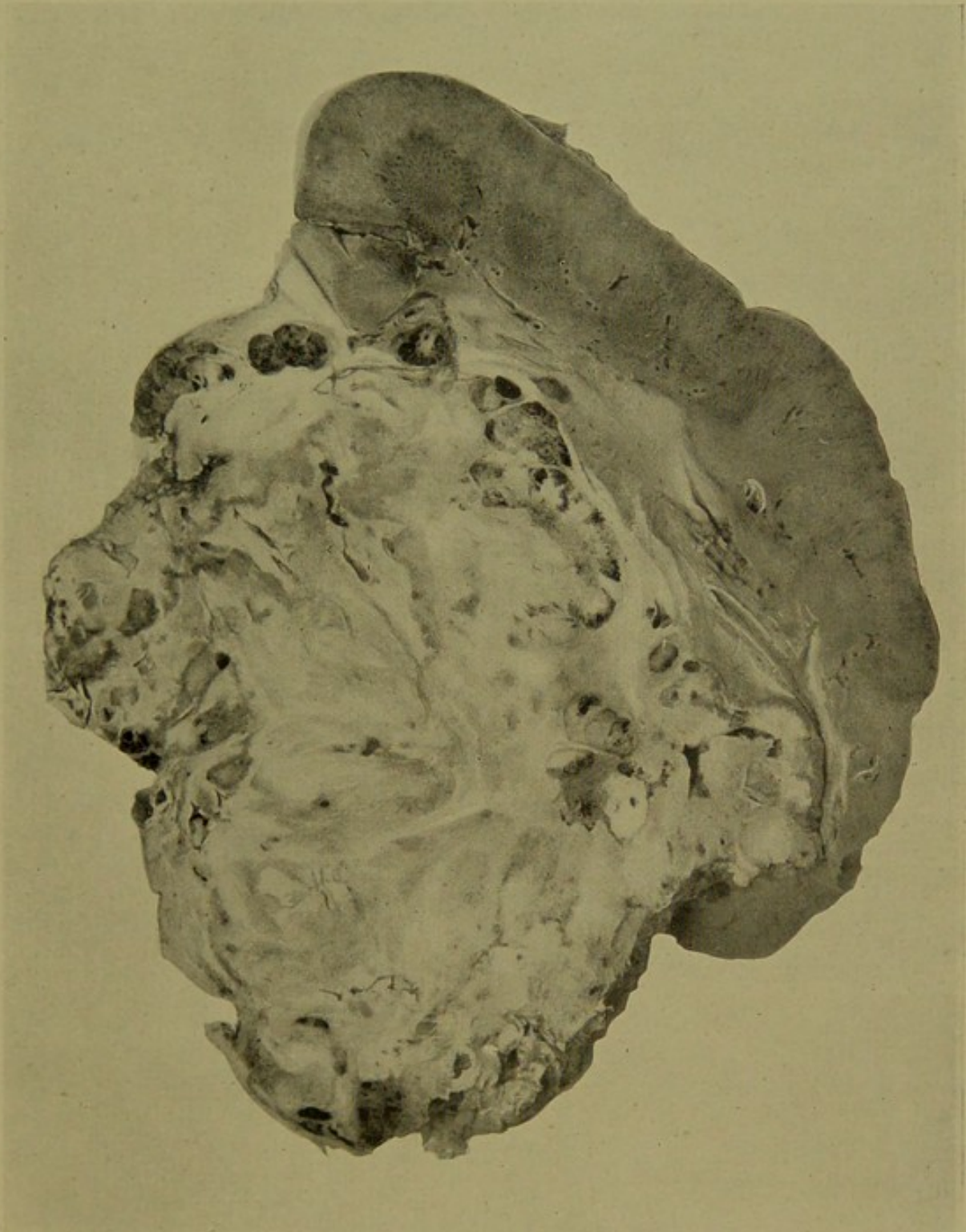


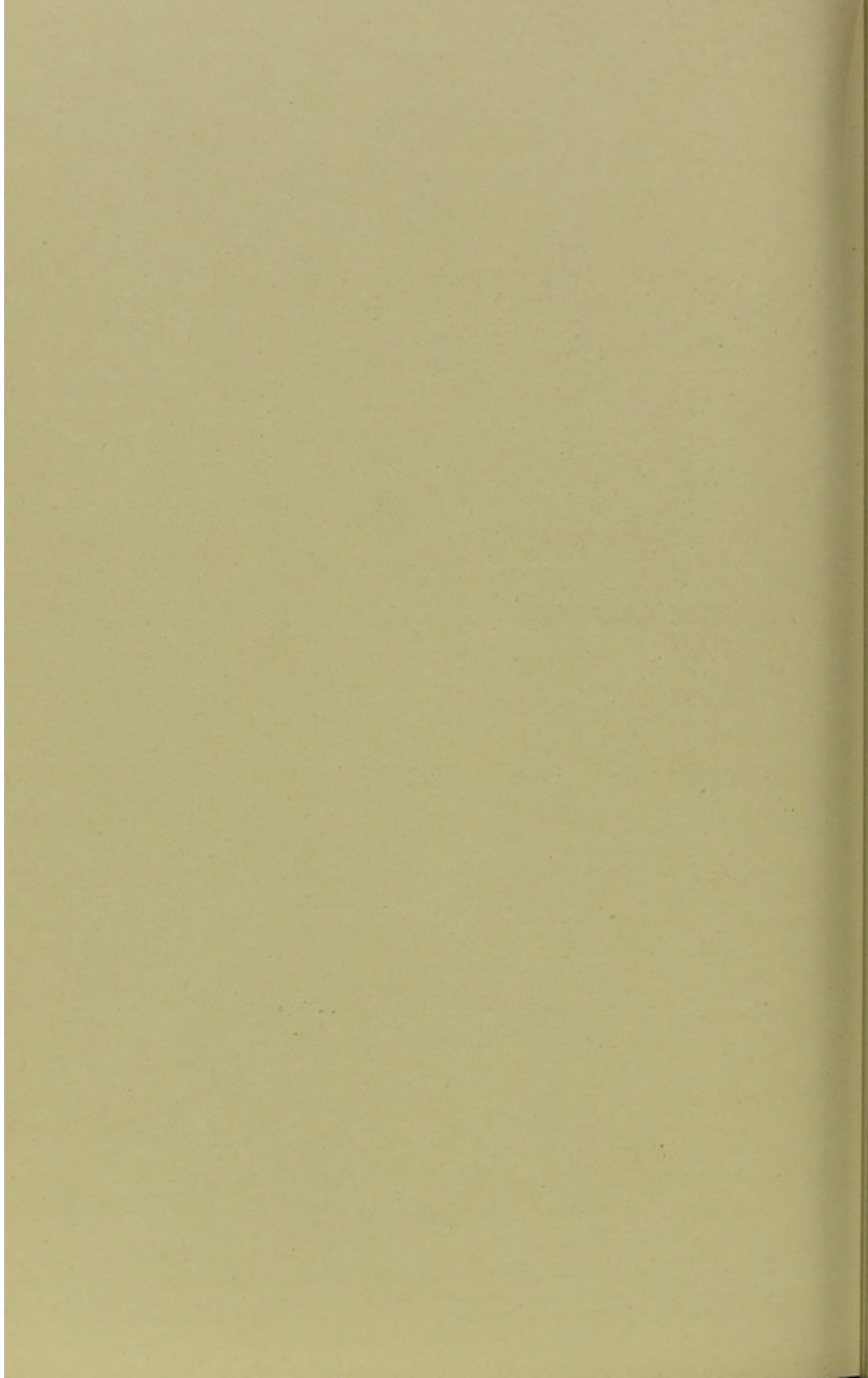
Fig. 67. — Même cas (R. 70), montrant à un grossissement de 160 diam., la zone voisine de *Tr. f.*, et *A. p. k.* Parmi les cellules, quelques-unes sont foncées, la plupart sont claires. Au voisinage des cavités pseudo-kystiques et mélangées à leur contenu coagulé par le formol, on voit des granulations pigmentaires. — Grossissement: 160.

de doute sur sa nature. Mais, quelquefois, la trame conjonctive est considérablement réduite, les alvéoles néoplasiques ou les rangées épithéliales revêtant les parois kystiques ne reposent que sur de fines fibrilles conjonctives doublant les capillaires, ou même les cellules épithéliales sont simplement adossées à l'endothélium vasculaire, à peine séparées de lui par une lame hyaline. Ce sont ces cas qui ont donné lieu à ces divergences d'interprétation dont nous avons parlé, et que nous retrouverons à propos des tumeurs conjonctives.



Rein 70.

**Epithélioma du rein.** — Développée aux dépens d'une des faces de l'organe, la tumeur s'est accrue sans envahir sensiblement le rein.



L'origine des épithéliomas serait différente selon que l'on considère un épithélioma tubulaire, carcinoïde ou un épithélioma à cellules claires. Dans le premier cas, en raison de l'analogie des formations néoplasiques jeunes avec les tubes urinifères, et des formes de transition observées, en raison de l'existence de tumeurs adéno-carcinomateuses, où l'on rencontre la structure de l'épithéliome unie à ceux de l'adénome, on peut croire que la tumeur provient de l'épithélium urinifère, considéré comme faisant partie du rein définitive-

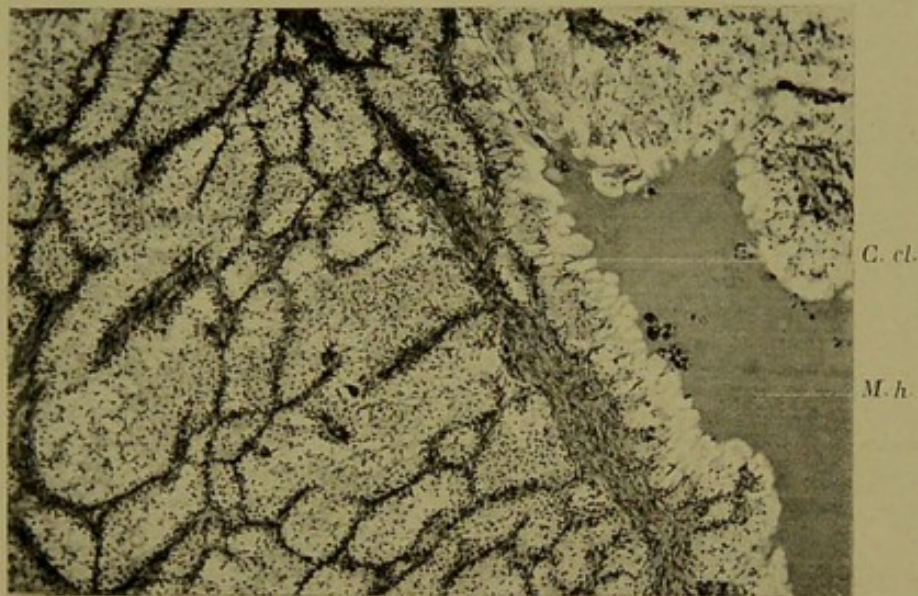


Fig. 68. — Coupe du même rein 70 montrant la transformation du revêtement épithélial clair *C. cl.*, de certaines travées, et sa dégénérescence en une masse homogène *M. h.*, coagulable par le formol, à réactions colorantes de la matière colloïde. — Grossissement: 100.

ment constitué, ou de canalicules embryonnaires pararénaux (Albarran).

Dans le second cas, le problème est plus délicat à résoudre. On a recherché à rattacher ces tumeurs à des germes surrenaux aberrants, en raison de l'encapsulement de la disposition alvéolaire, de la juxtaposition des épithéliums et des endothéliums, du contenu graisseux des cellules (Grawitz), de la présence, à l'intérieur de celles-ci, de glycogène, de lécithine, de pigment, en raison surtout de la similitude de structure de ces tumeurs avec certaines néo-

plasies nettement surrenales, et de la tendance identique des tumeurs du rein à faire irruption dans les veines.

Voici cependant une figure reproduisant l'aspect de l'épi-

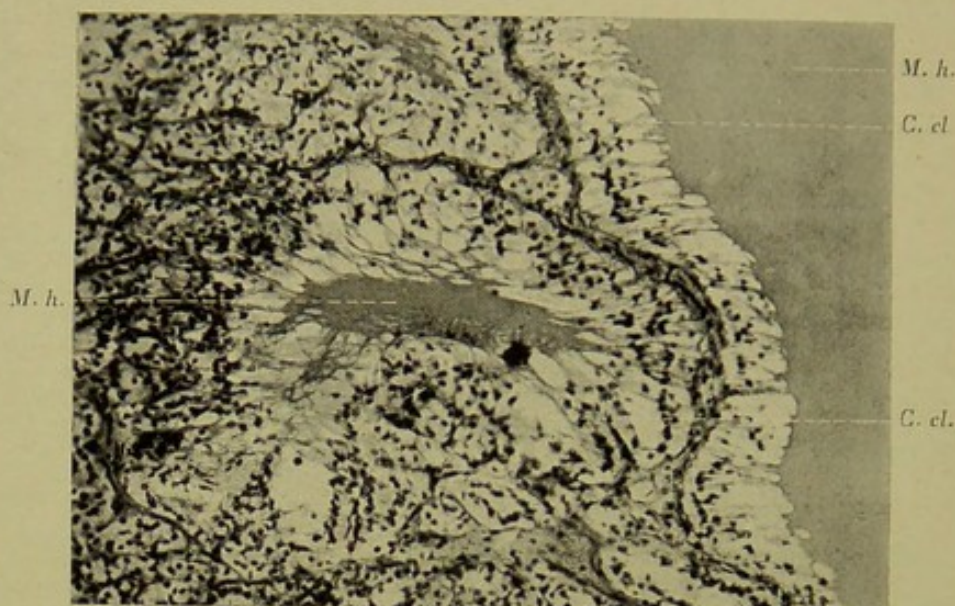


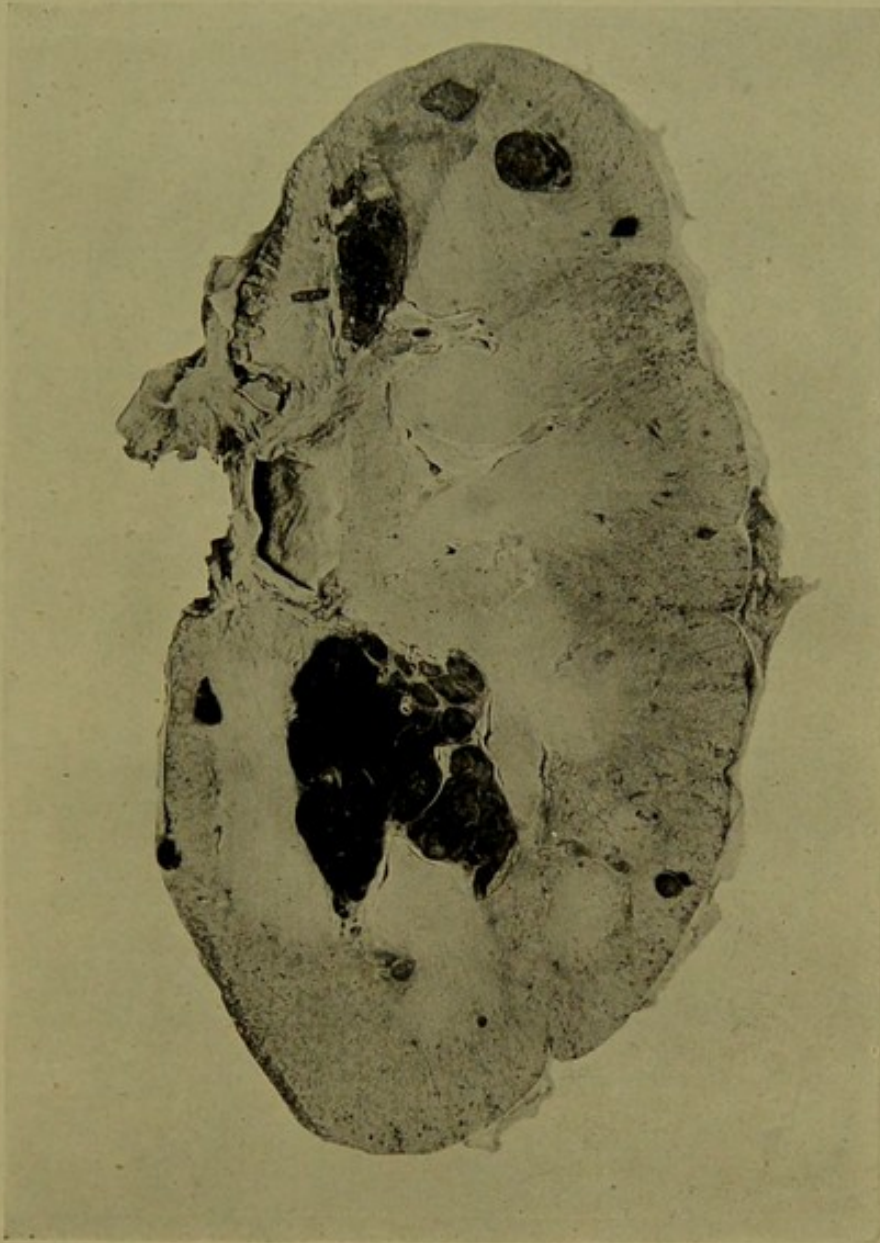
Fig. 69. — Coupe du rein 68, montrant un aspect semblable à celui de la figure 68, dû à la transformation de cellules troubles. — Mêmes indications que pour la figure 68. — Grossissement: 160.

thélioma à cellules claires et qui provient du même cas que les figures 63, 64, 65.

## Sarcomes

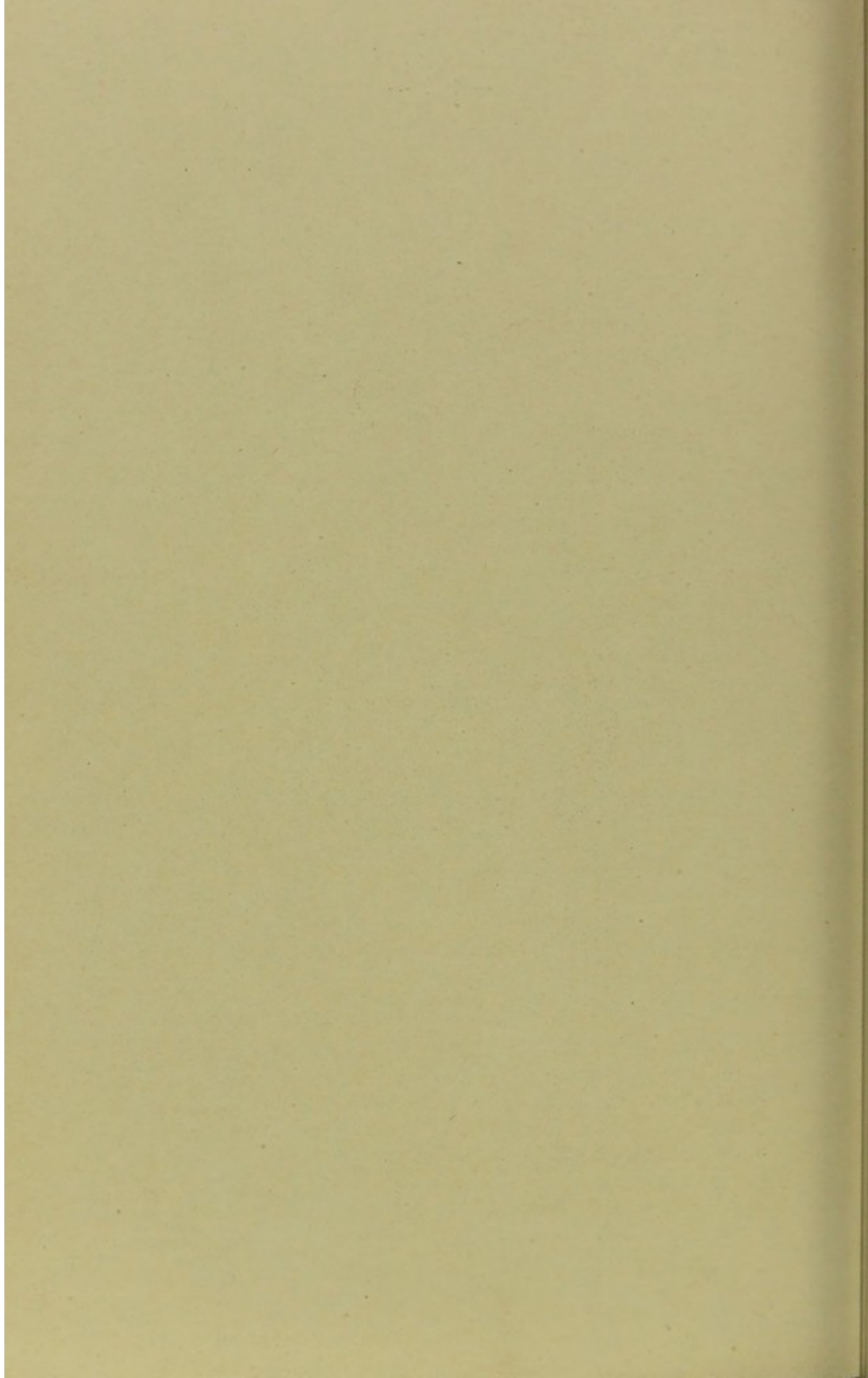
Le sarcome du rein est *secondaire* ou *primitif*.

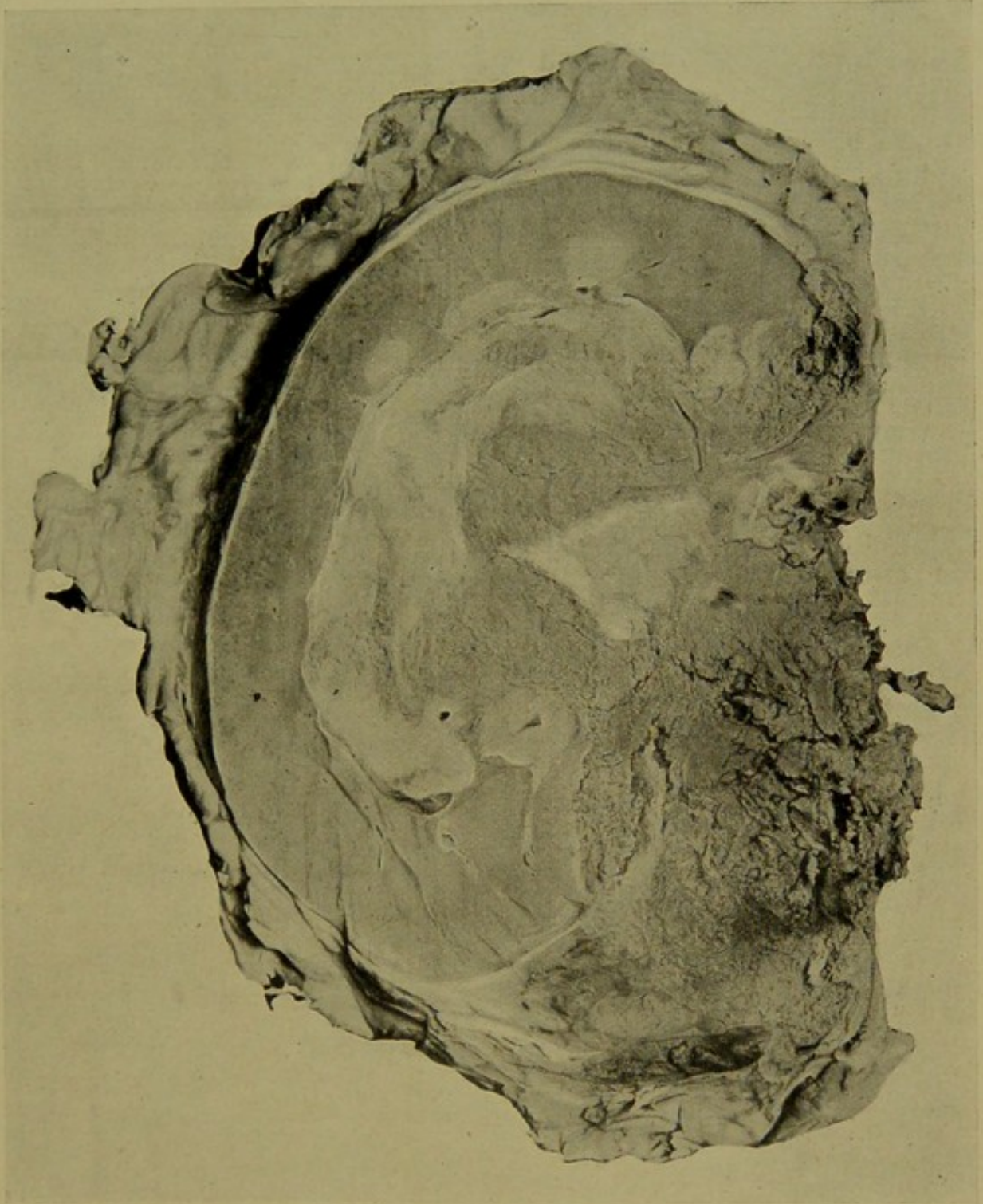
Le **sarcome secondaire** serait assez fréquemment observé, si l'on en croit les auteurs; or, sur près de 3,000 autopsies nous n'en avons rencontré que deux cas depuis six ans. La tumeur secondaire reproduit la structure de la tumeur primitive. Des deux cas que nous avons recueillis, il s'agissait dans le premier de sarcome mélanique de la peau généralisé aux divers organes, dont le rein. Les nodules sarcomateux se trouvaient répartis indistinctement dans toute l'épaisseur de la substance rénale, et se présentaient avec leur coloration spéciale (*R. 71*). Au microscope, on peut voir qu'il s'agissait d'une tumeur fuso-cellulaire, dont les grosses



Rein 71.

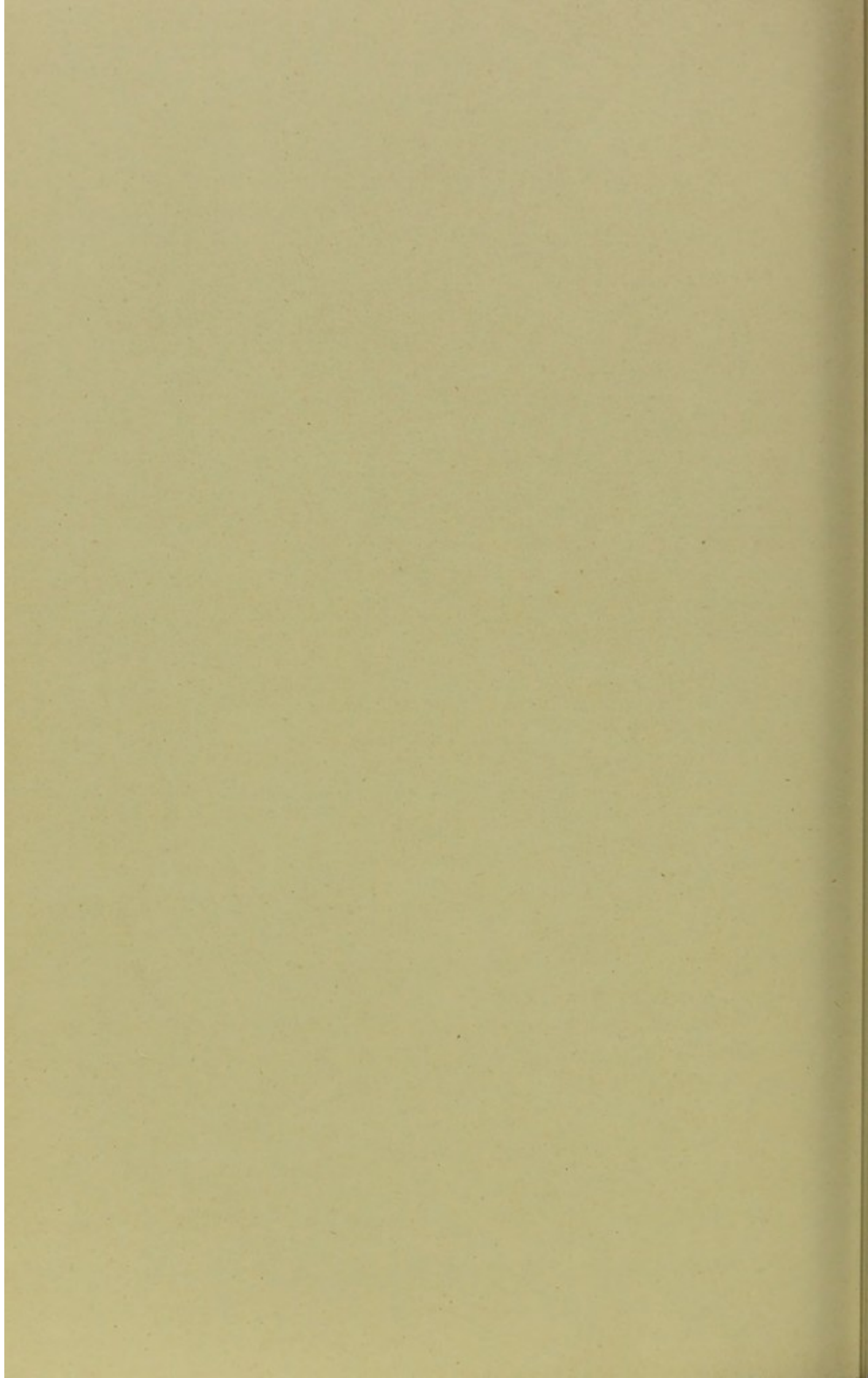
**Sarcome mélanique secondaire.** — On voit des nodules noirs disséminés, soit dans la substance corticale, très petits et d'autres plus gros, soit dans la substance médullaire où, par leur réunion, ils constituent un amas considérable.





Rein 72.

**Sarcome massif secondaire du rein.** — L'organe a été envahi par continuité de tissu depuis la région du hile. La tumeur s'est en quelque sorte développée tout d'abord dans les ganglions et le tissu lâche et adipeux de cette région, et n'a envahi le rein que secondairement.



masses étaient uniquement constituées par des éléments fusiformes infiltrés à des degrés variables de substance mélanique ; ces masses, nodules secondaires, refoulaient la substance rénale voisine tout en restant intimement unies à la trame conjonctive du rein (fig. 70). Le fait le plus inté-

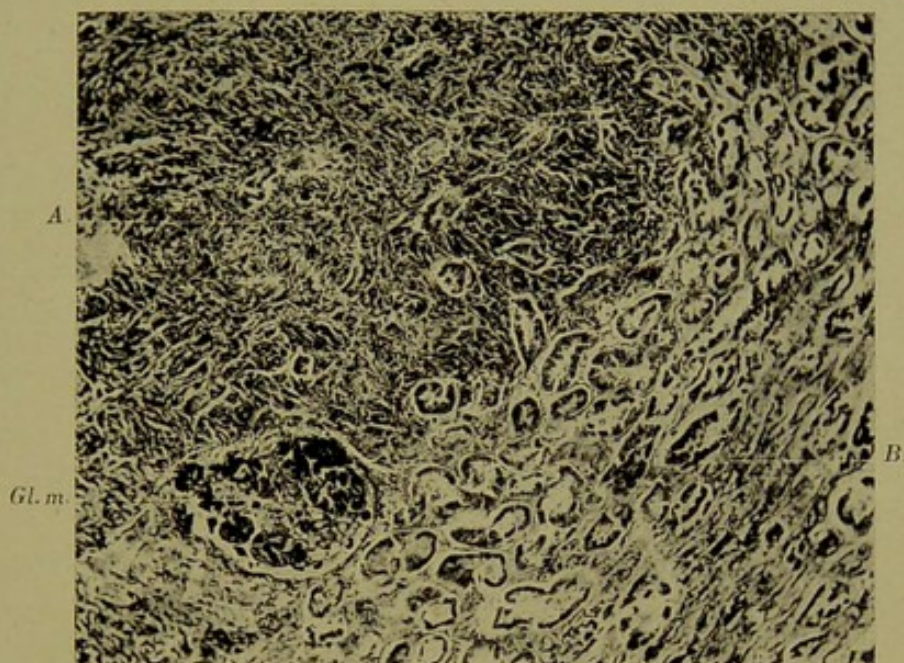


Fig. 70. — Sarcome mélanique nodulaire. L'infiltration fusocellulaire massive est bien visible dans la partie A. de la figure, dans la partie B., le tissu rénal apparaît légèrement comprimé. — *Gl. m.*, glomérule mélanique. — Grossissement : 60.

ressant dans ce cas était sans contredit, l'envahissement des glomérules par le néoplasme. La figure ci-contre (fig. 71) montre divers glomérules transformés, surchargés, envahis par des éléments fusiformes pigmentés.

C'est la démonstration la plus évidente de l'envahissement du rein par la voie sanguine.

Dans le second cas, il s'agissait d'un sarcome globocellulaire primitif du testicule, qui avait envahi successivement le cordon, était remonté dans le bassin le long des vaisseaux, avait gagné le hile du rein, où il s'était développé en refoulant la substance rénale (fig. 72 et R. 72).

Le sarcome primitif du rein est beaucoup plus fréquent.

Il est surtout observé chez l'enfant. L'existence des sarcomes primitifs du rein n'est reconnue que depuis peu de temps. Virchow, en 1869, n'en avait pas rencontré. Depuis, de nombreuses observations ont été publiées, Albarran et Imbert ont pu compter de 1890 à 1901, un nombre de 82 sarcomes opérés chez l'adulte et 80 chez l'enfant.

Les deux reins sont rarement pris en même temps. Il n'y aurait aucune relation entre la présence du sarcome et le sexe.

Le volume et le poids de ces tumeurs peuvent être vraiment

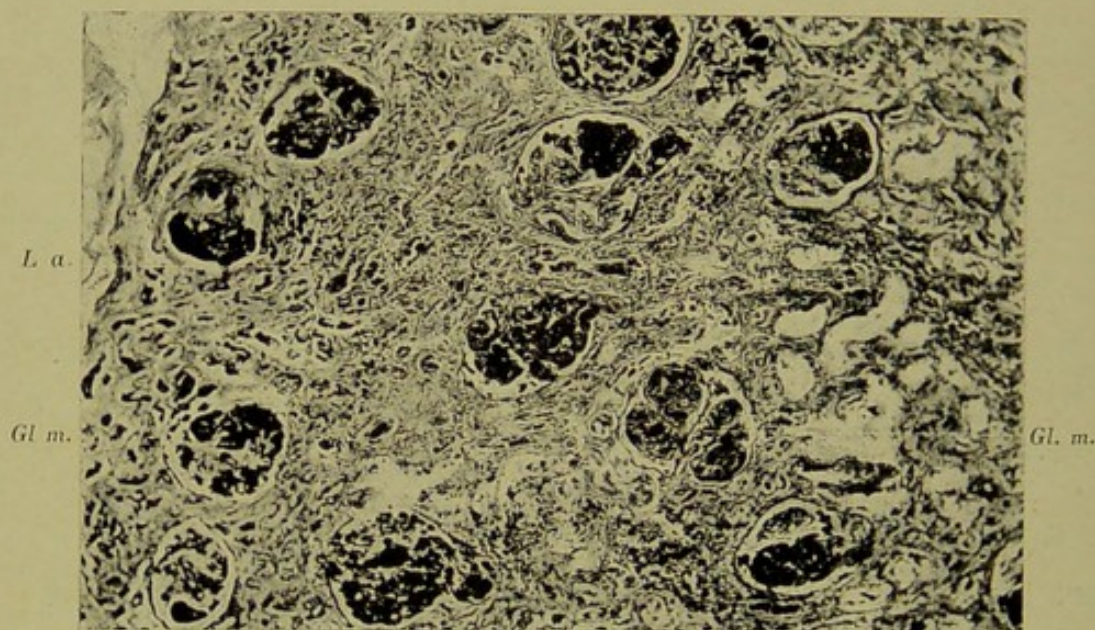
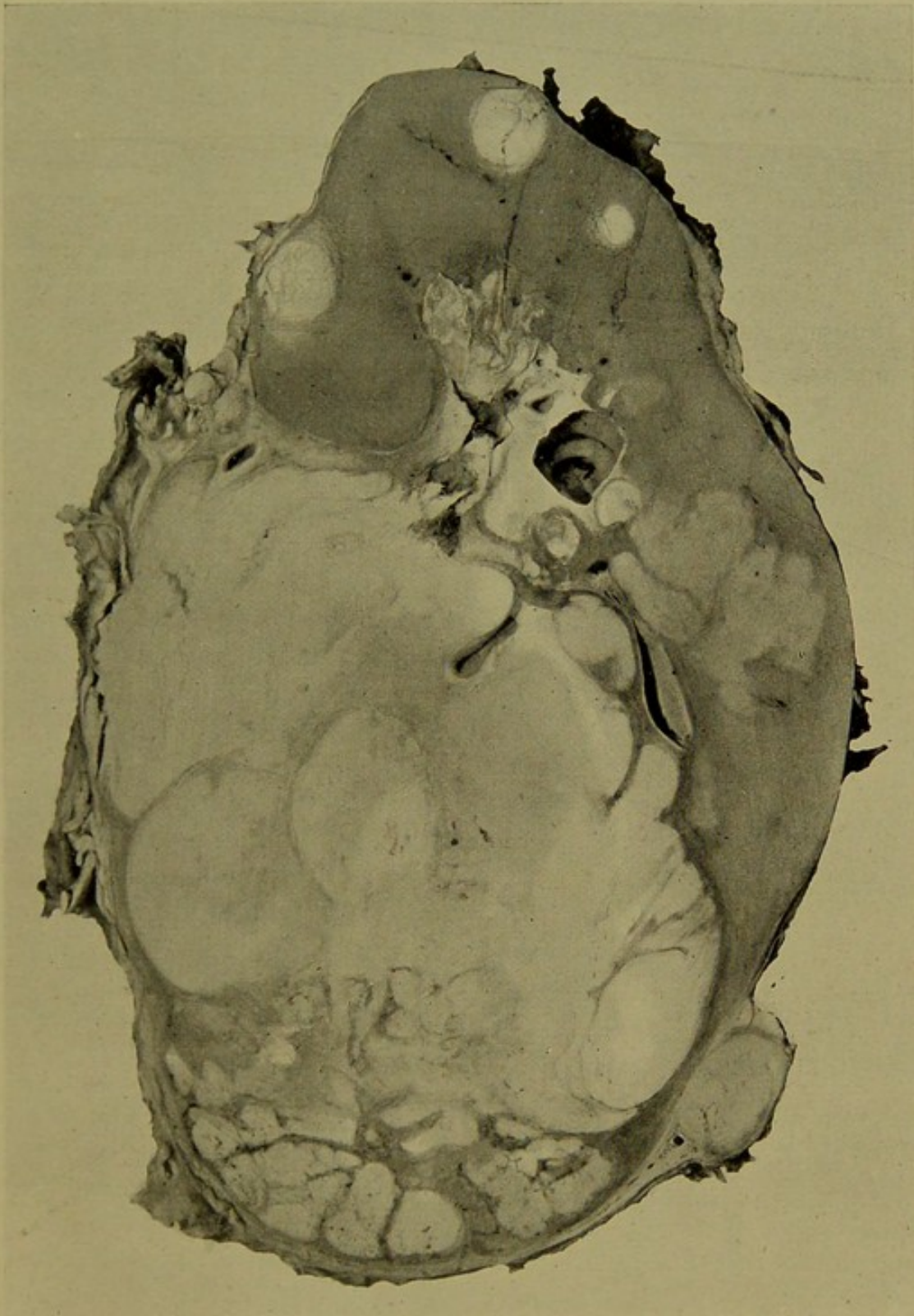


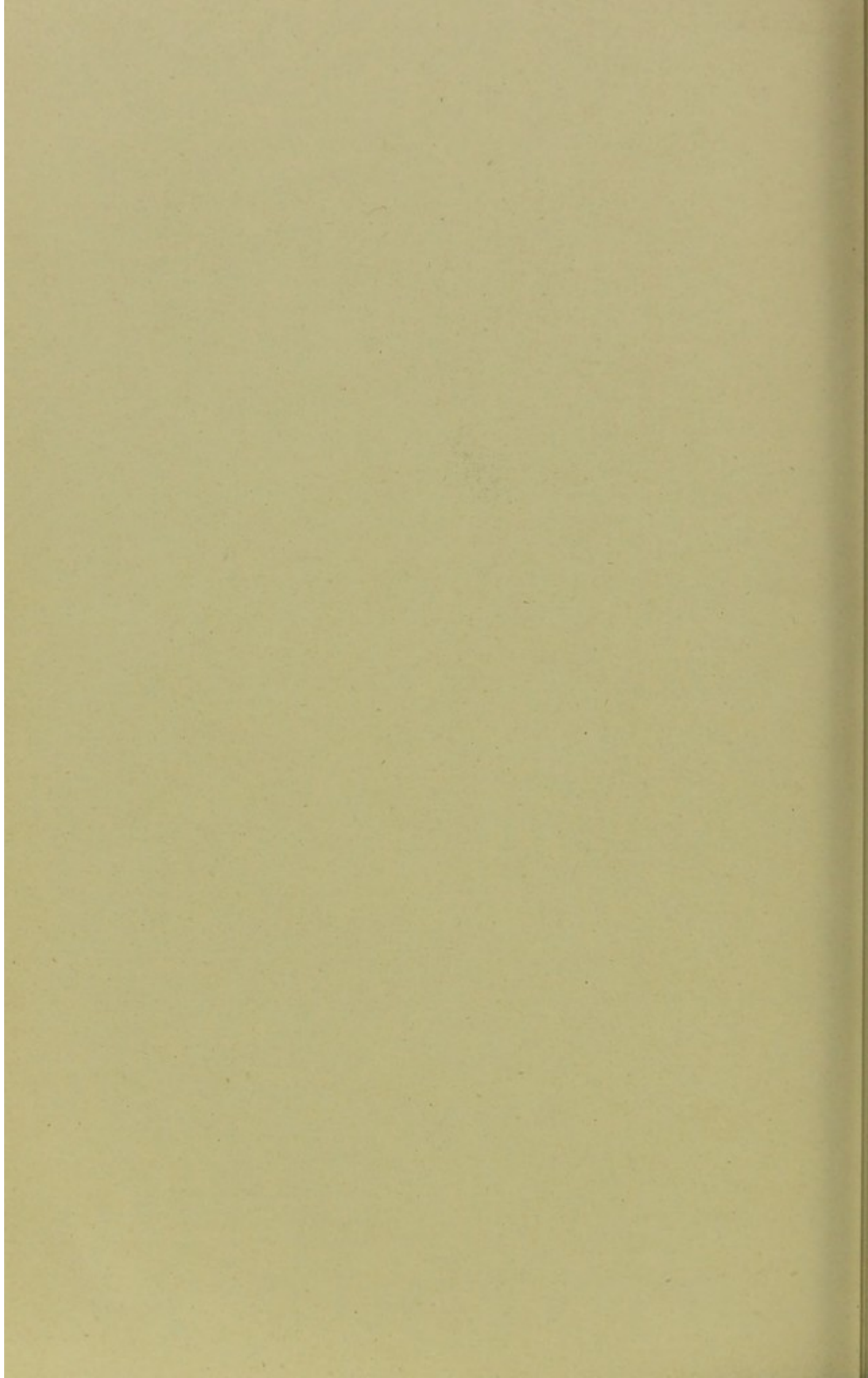
Fig. 71. — Sarcome mélanique nodulaire. — La figure représente un endroit où seuls les glomérules sont envahis par les cellules fusiformes et surchargés de pigment mélanique. — *L. a.*, labyrinthe atrophié. — Grossissement : 60.

extraordinaires, particulièrement chez l'enfant ; on cite un cas de 15 kilogrammes chez un enfant de 8 ans (Van der Byl), de 36 livres (Jacobi). Chez l'adulte, la tumeur ne dépasse guère le volume d'une tête d'enfant nouveau-né. Ce n'est qu'à une époque tardive de son développement que la tumeur envahit la capsule du rein et les organes voisins, en particulier la capsule surrénale, en raison sans doute de ses rapports de voisinage, mais plutôt de la vascularisation, commune en partie.



Rein 73.

**Sarcome primitif nodulaire du rein.** — La masse primitive a pris naissance dans le pôle inférieur de l'organe. L'envahissement des vaisseaux explique la présence de nodosités secondaires.



Les sarcomes du rein se présentent sous plusieurs aspects. Tantôt la tumeur enveloppe le rein ; elle s'est développée *aux dépens de la capsule*, entre celle-ci et le parenchyme rénal qu'elle refoule ou envahit suivant les cas, tantôt c'est le rein qui forme comme une coque à la tumeur, développée alors dans la région du hile dans le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux et le bassinet.

Dans l'un ou l'autre de ces cas la tumeur est séparée du parenchyme rénal par une capsule fibreuse d'épaisseur variable, mais elle peut en quelques points se continuer avec le tissu même de l'organe qu'elle infiltre.

Le plus souvent c'est au milieu même du parenchyme, aux dépens du tissu interstitiel que le sarcome prend naissance ; il affecte la forme infiltrée, ou bien la forme nodulaire. On peut rencontrer d'ailleurs les deux formes réunies, comme dans le cas que nous représentons Pl. LXXVI.

La consistance de la tumeur est molle, avec des zones ramollies et fluctuantes ; certaines formes sont dures et résistantes.

Sur la coupe, on distingue plus nettement les rapports du néoplasme avec le tissu rénal ; il y a généralement une capsule conjonctive épaisse qui les sépare. Le sarcome est généralement encéphaloïde, et de coloration uniforme blanc jaunâtre, avec des stries ou des zones hémorragiques.

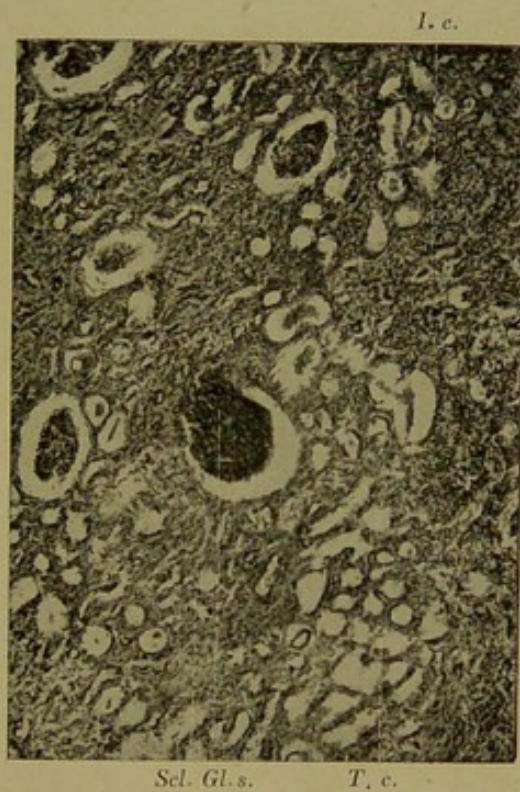


Fig. 72. — Sarcome globo-cellulaire, R. 72, montrant au milieu du tissu rénal infiltré *I. c.*, sclérosé, *Scl.* ; à côté de tubes contournés dont les épithéliums sont desquammés, un glomérule *Gl. s.* envahi par le sarcome. — Grossissement : 60.

La masse de la tumeur est quelquefois divisée en nodules, dont quelques-uns peuvent être ramollis, dégénérés, remplis de liquide épais rouge grisâtre, ou couleur chocolat.

Il est souvent très difficile de différencier à première vue dans le rein, le sarcome de l'épithéliome. « Dans les épithé-

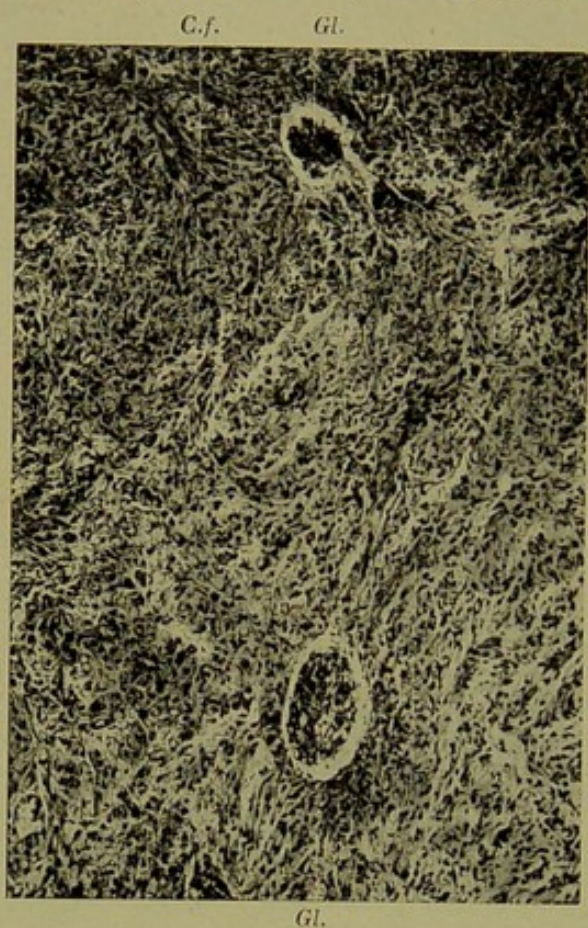
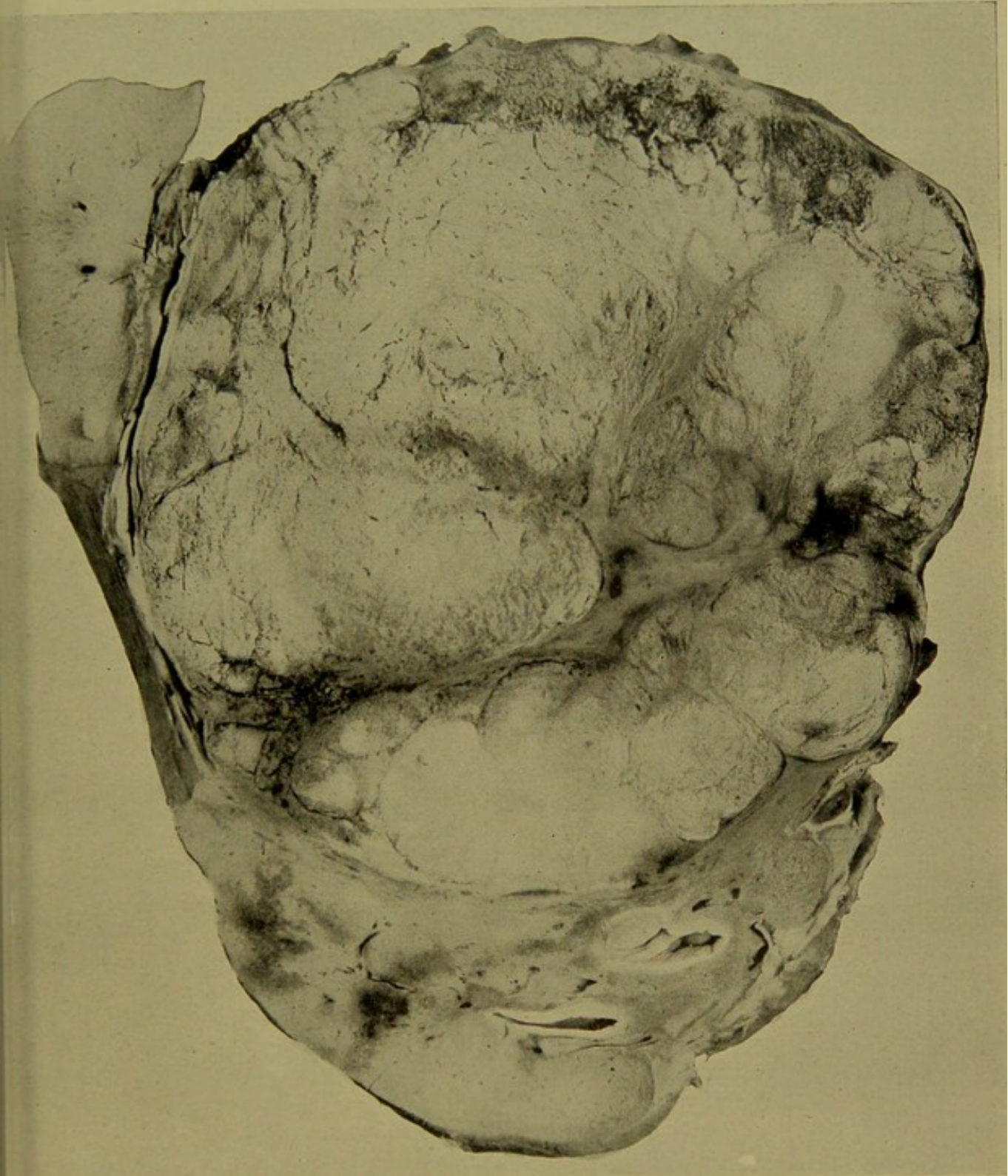


Fig. 73. — Coupe du R. 73 à la limite de la grosse masse néoplasique. Le tissu rénal est envahi par un tissu à cellules fusiformes C. f. Deux glomérules, Gl., sont encore visibles au milieu du tissu néoplasique. — Grossissement : 60.

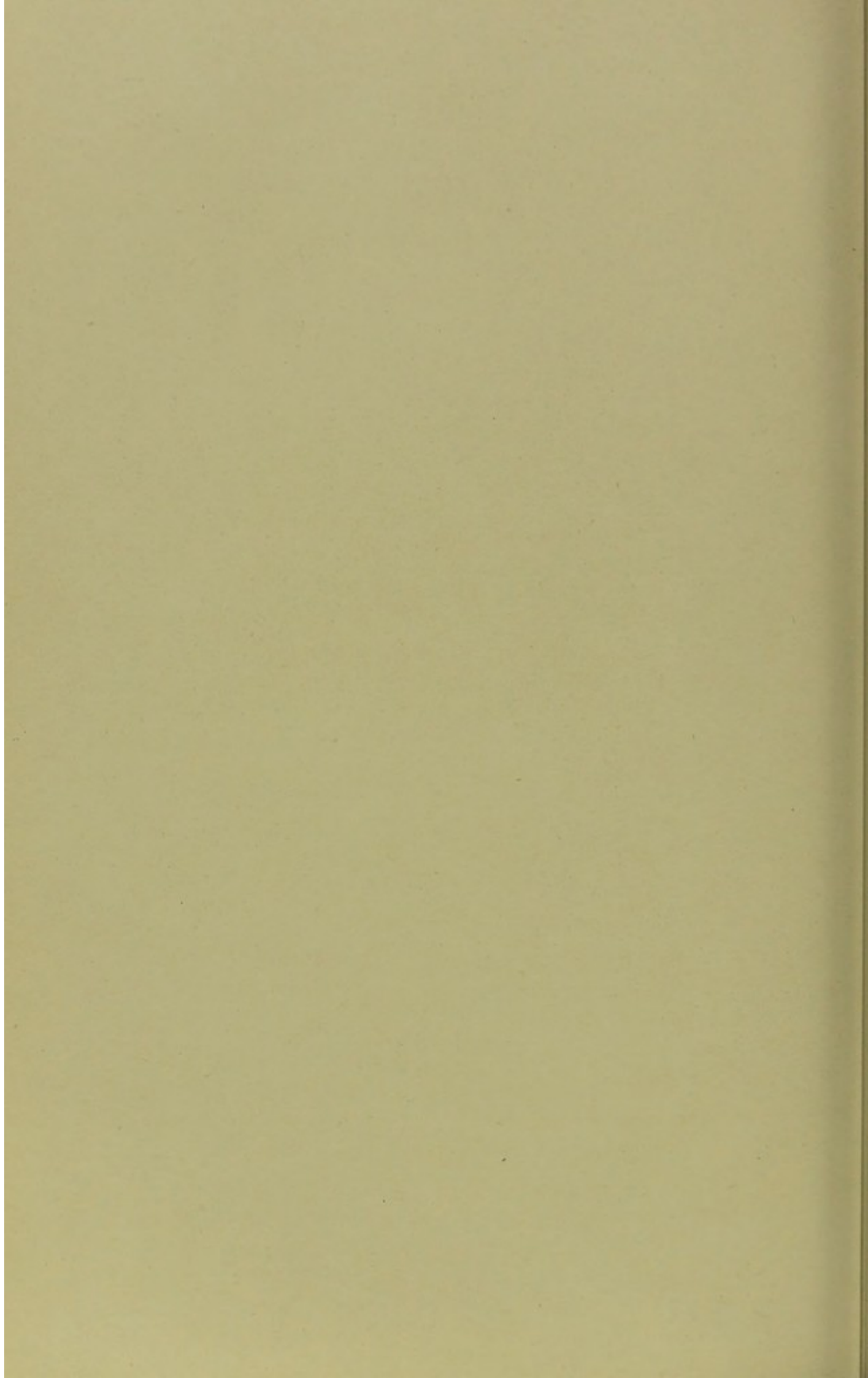
« liomas, dit Brault, les parties les plus récentes de la « tumeur, offrent sou- « vent l'aspect franche- « ment adénomateux, « c'est-à-dire que le sil- « lon qui les sépare de « la partie saine du rein, « au lieu d'être formé « par une ligne régu- « lièrement arrondie, « est presque toujours « festonné, et que, dans « les blocs de la tu- « meur, on voit la ma- « tière cancéreuse for- « mer des ondulations « et des replis. Cette dis- « position particulière « aux épithéliomas ne « s'observe jamais dans « les sarcomes, parce « que les cellules, au « lieu d'être contenues dans des tubes dont les dimensions « et les sinuosités sont très variables, sont tassées les unes « contre les autres, sauf au niveau des fentes et des lacunes « qui correspondent aux vaisseaux ».

Au microscope, les variétés de sarcome trouvées dans le rein ont été des sarcomes globo-cellulaires, des sarcomes fuso-cellulaires surtout, et des angio-sarcomes.



Rein 74.

Tumeur à structure angioplastique (Enfant).



Les **sarcomes globo-cellulaires**, ou **embryonnaires**, ne diffèrent en rien de ceux que l'on rencontre dans les autres organes. Ce sont des tumeurs constituées par des cellules rondes, ou ovalaires, séparées par une substance peu abondante, molle, quelquefois finement fibrillaire. Les vaisseaux sont nombreux ; beaucoup semblent creusés à même dans le tissu, limités seulement par un endothélium. Par endroits le sang se répand dans la tumeur ; c'est l'origine de

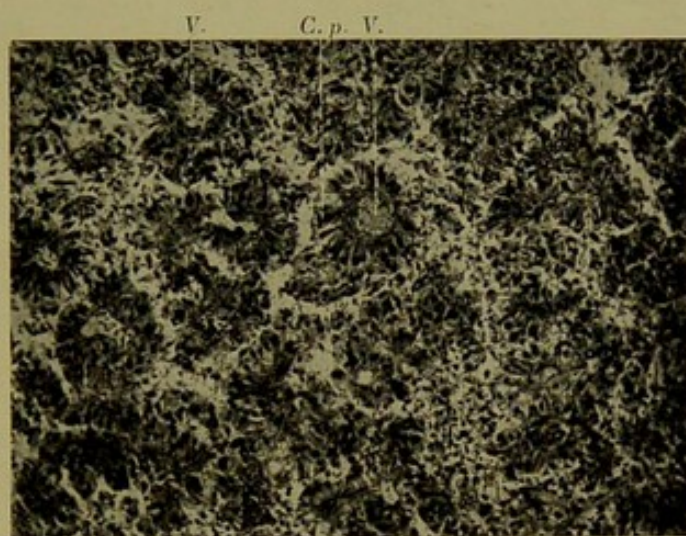


Fig. 74. — Coupe du R. 73, montrant la disposition de cellules autour d'axes vasculaires V. ; les cellules ont la forme de massues pédiculées C. p., partant de la paroi des petits vaisseaux. — Grossissement : 60.

pseudo-kystes hématiques. Le développement des cavités vasculaires peut être très grand et faire mériter le nom à la tumeur de sarcome hématode.

Les **sarcomes fuso-cellulaires** sont formés d'éléments fusiformes groupés en faisceaux d'orientations diverses. Dans la zone de transition entre la tumeur et le rein, on voit ces éléments s'infiltrer entre les tubes et les étouffer le plus souvent ; quelquefois englobés au sein même de la tumeur, mais toujours dans les parties jeunes, on rencontre des tubes urinifères conservant encore leur aspect, et même des glomérules, comme cela se voit (fig. 73).

Dans une même tumeur, on peut rencontrer en un point

des éléments arrondis, en un autre des éléments plus allongés, ou plus intimement mêlés à la trame conjonctive.

Les **angio-sarcomes** comprennent une variété de tumeurs encore mal définies, auxquelles on suppose une origine vasculaire.

Albarran et Imbert distinguent d'après les auteurs allemands :

1° et 2° Des *endothéliomes sanguins* ou *lymphatiques*, tumeurs sarcomateuses développées aux dépens des endothéliums des veines ou des cavités lymphatiques.

3° Des *sarcomes péri-vasculaires*, dont les cellules consti-

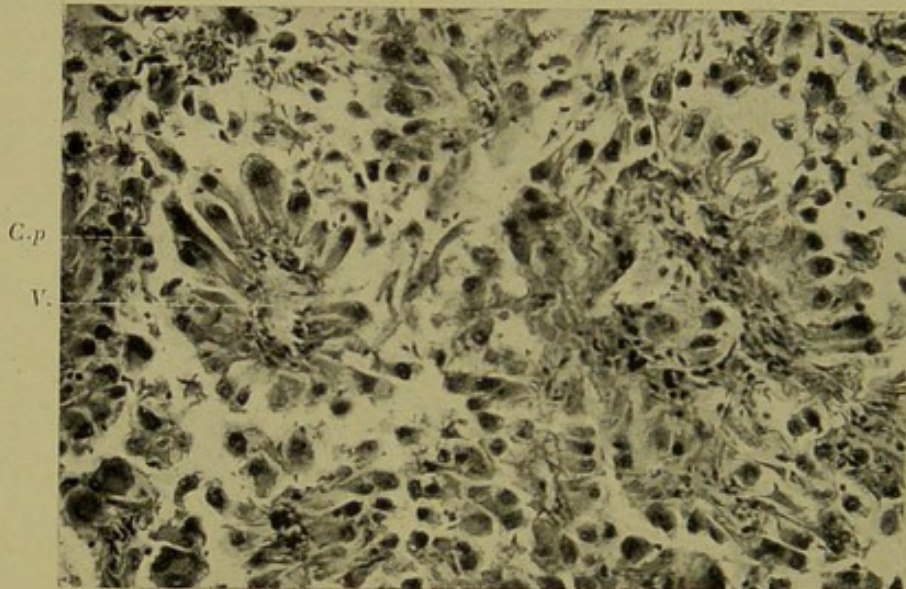


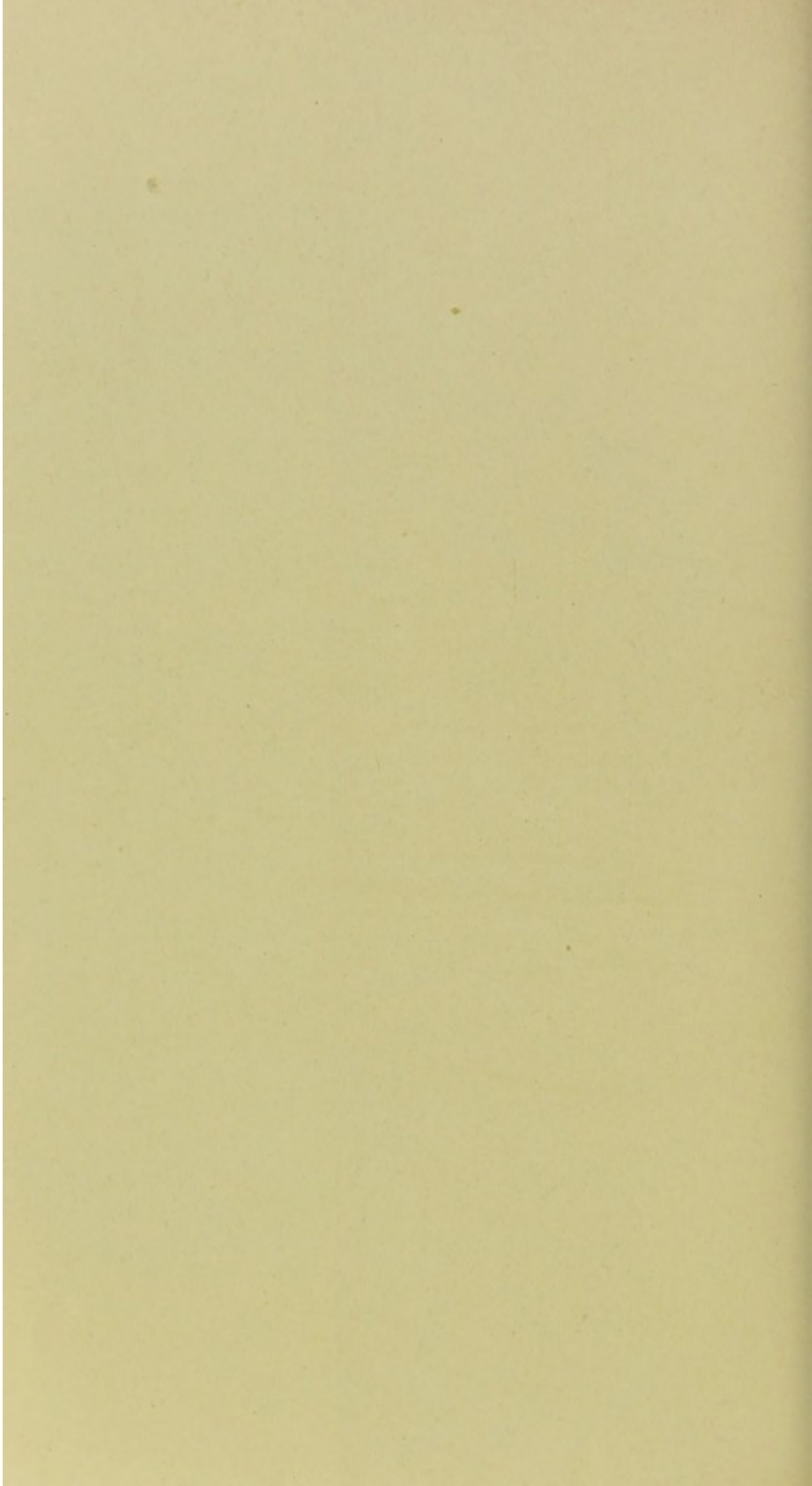
Fig. 75. — Métastase pulmonaire de la même tumeur, avec la même disposition des cellules sarcomateuses. V., vaisseau ; C. p., cellules pédiculées. — Grossissement : 300.

tutives affectant avec les vaisseaux des rapports très particuliers, tireraient leur origine dans le tissu conjonctif qui entoure ces vaisseaux, et plus particulièrement dans ces cellules fusiformes que l'on rencontre dans l'adventice des petits vaisseaux, qu'Eberth a désignées sous le nom de *péri-thélium*, et que certains auteurs considèrent comme l'endothélium de la gaine lymphatique péri-vasculaire.

L'existence de ces tumeurs en tant qu'angio-sarcomes

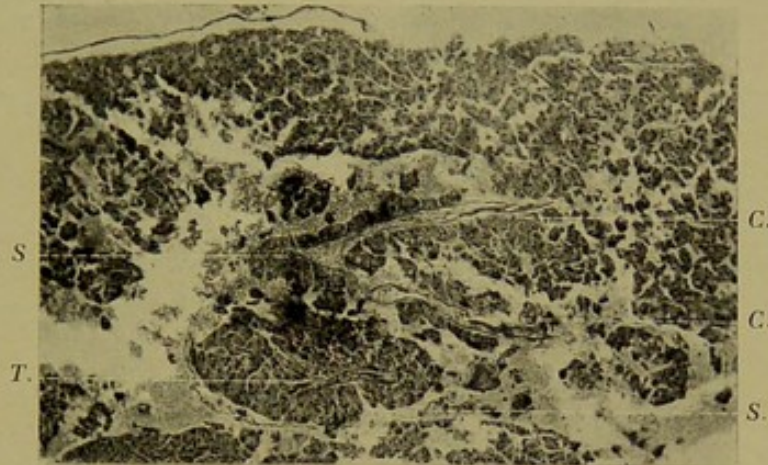


Rein 75.  
**Fibro-sarcome.**



paraît très discutable aux auteurs précités, qui, se basant surtout sur l'apparence épithélioïde des cellules de ces tumeurs, les considèrent plutôt comme des néoplasies de germes capsulaires aberrants.

La propagation et la généralisation des sarcomes se fait rarement par voie lymphatique, plus souvent par voie san-



*Fig. 76.* — Coupe du R. 74. Les cellules sont disposées immédiatement sur la fine paroi des capillaires (C.), et en beaucoup de points forment la limite de cavités sanguines (S) — Grossissement: 60.

guine. Les angio-sarcomes et les tumeurs mixtes (souvent considérées comme sarcomes) donnent lieu généralement à une adénopathie similaire.

## Fibromes

Les fibromes purs du rein sont très rares.

On rencontre assez souvent sur le rein, soit dans la substance corticale, soit dans la substance médullaire, de petites nodosités qui en offrent la constitution. Ce sont de petits nodules situés à la base des pyramides ou au milieu d'elles, ayant le volume d'un grain de mil à une noisette. Les plus petites de ces formations sont quelquefois des tubercules fibreux, dans lesquels se voient encore des vestiges de cel-

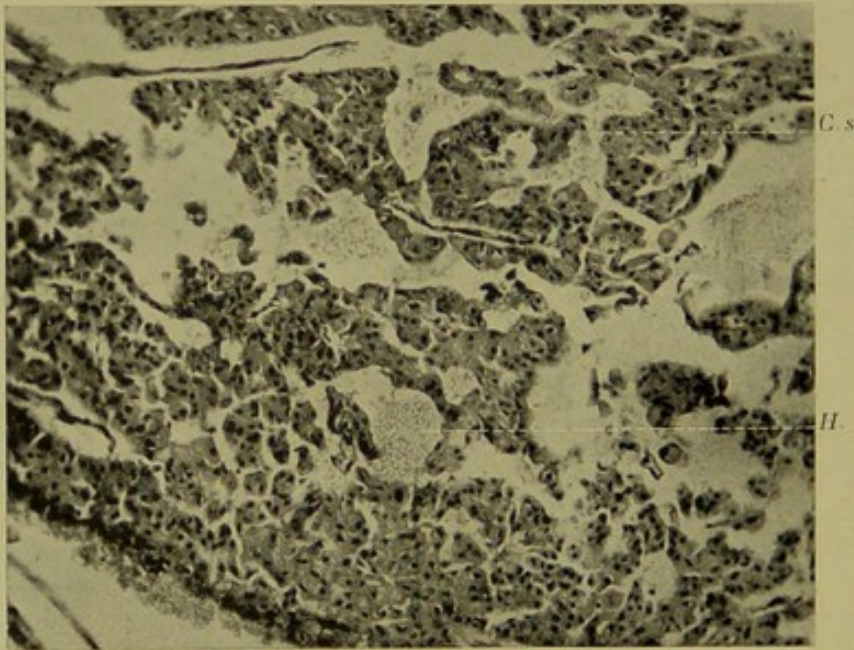
lules géantes ; ils ne sont pas évidemment à considérer comme des fibromes proprement dits.

Plus rarement, les tumeurs fibreuses du rein sont très volumineuses. Ce sont alors des *fibro-sarcomes*. La *Pl. LXXV* en représente un exemple typique. On distingue sur la coupe les tourbillons formés par les faisceaux de fibres conjonctives entrecroisées en tous sens. Les stries parallèles dues au couteau, bien visibles, renseignent suffisamment sur la dureté élastique de la tumeur.

Au microscope, on trouve comme enchassées, entre les fibrilles conjonctives, des cellules fusiformes à petit noyau.

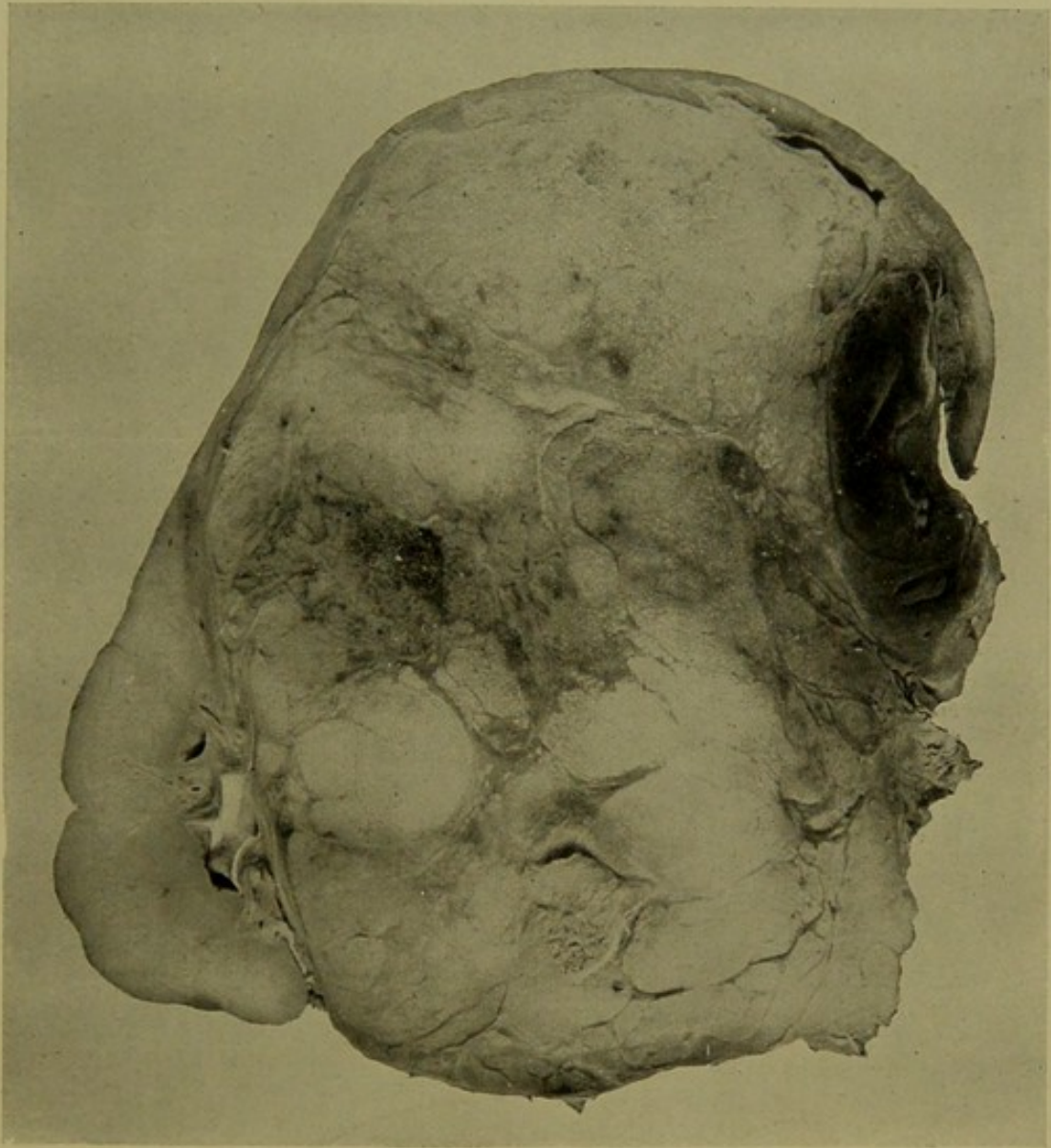
### Tumeurs complexes

Ces tumeurs sont plus spéciales à l'enfance ou à l'adolescence.



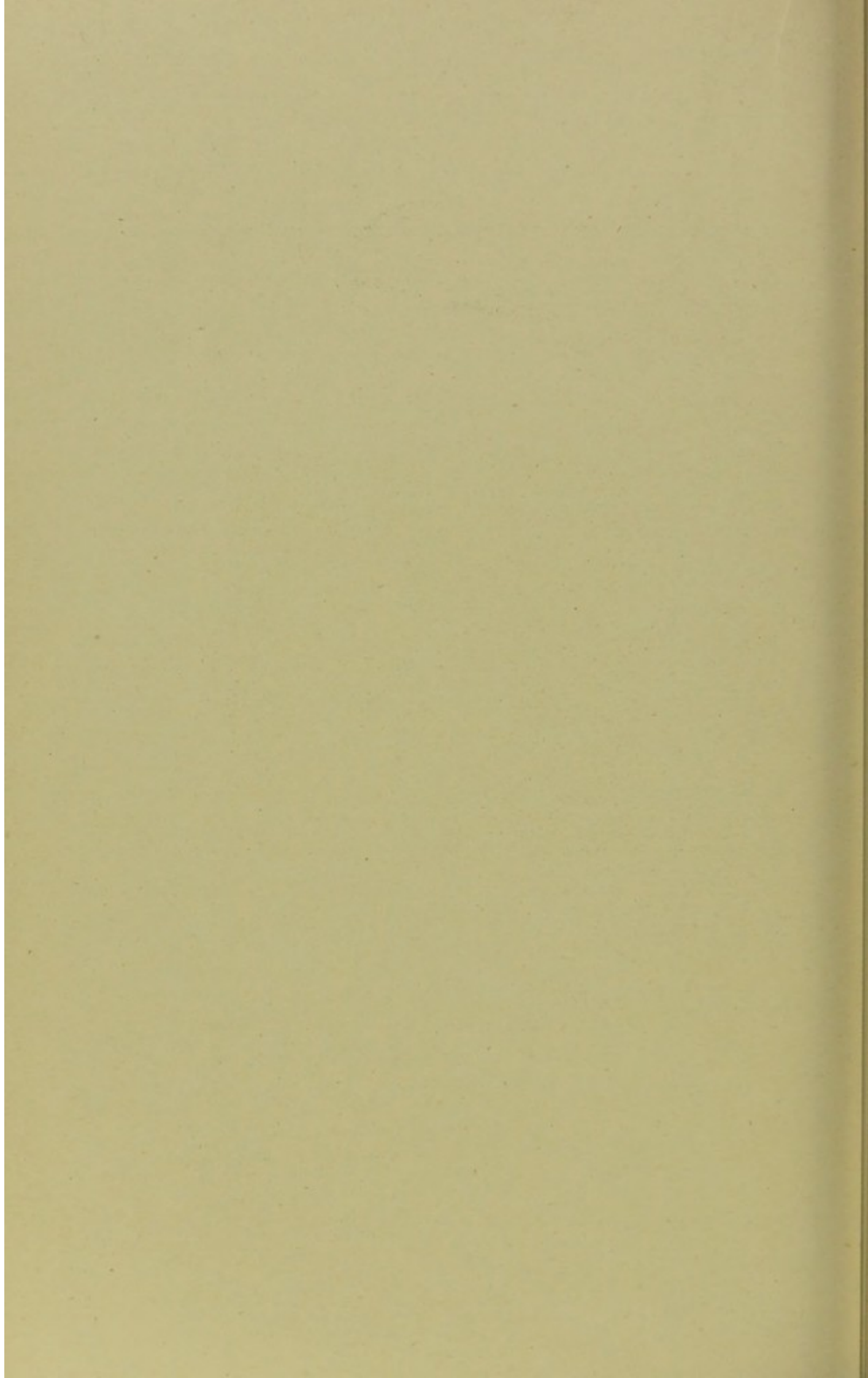
*Fig. 77.* — Même coupe. *R. 74.* Les travées cellulaires forment par endroits, par leur réunion, un véritable réseau limitant de véritables cavités sanguines (*C. s.*), avec hématies non altérées (*H.*). En aucun point les cellules ne s'orientent en cavités tubulaires. — Grossissement : 160.

Elles peuvent être bilatérales. Elles ont une évolution très rapide. Ces tumeurs d'abord incluses dans le rein mais



Rein 76.

**Tumeur complexe avec nodules cartilagineux.** (Enfant). — Développée dans le pôle supérieur de l'organe.



progressivement envahissantes, atteignent souvent un volume considérable. On a trouvé de ces tumeurs en dehors du rein, très grosses également. Dans le cas signalé par Hartmann et Lecène, le poids était de 10 kgr. La consistance est tantôt molle, tantôt dure. Elles sont généralement bien encapsulées.

Jusqu'à ces dernières années, ces tumeurs de structure complexe étaient rattachées aux sarcomes, en raison des parties sarcomateuses qu'elles contiennent ; on tend aujour-



Fig. 78. — Coupe de la tumeur complexe R. 76, montrant 3 nodules de cartilage hyalin, C. h., un stroma dense fusocellulaire, Str., et des amas de cellules à noyau volumineux chromatophile A. — Grossissement : 60.

d'hui à les en dissocier et à distinguer, d'une façon peut-être un peu schématique, très utile toutefois pour la classification, des adéno-sarcomes, des chondro-myosarcomes, des lipo-leiomyosarcomes, des rhabdomyomes, des lipo-myxo-sarcomes, etc.

Il est impossible de donner une description d'ensemble de ces tumeurs, chacune ayant sa caractéristique particulière ; tantôt ce sont des fibres musculaires striées, en faisceaux disséminés çà et là, ou en amas entourant des cavités

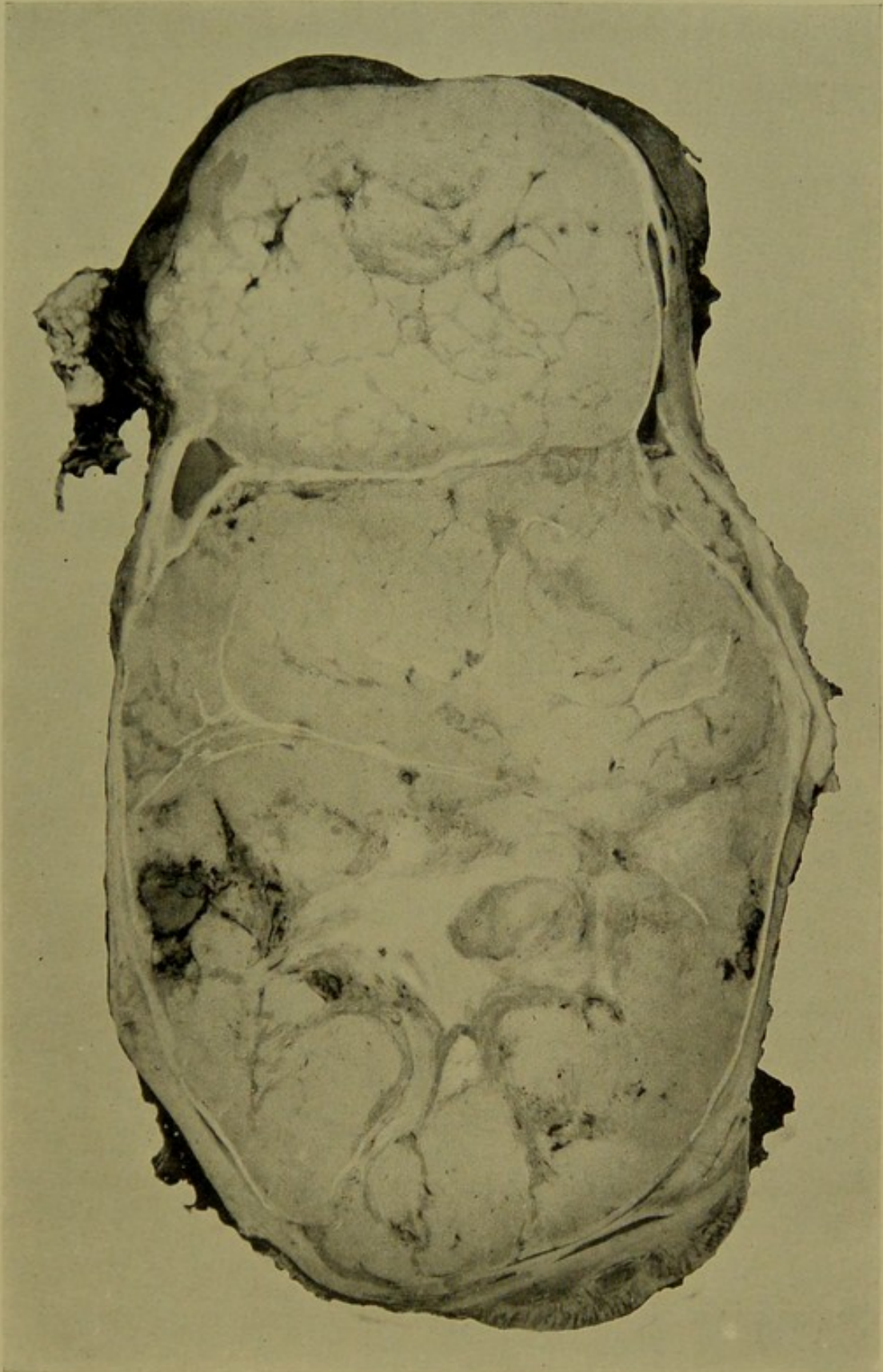
épithéliales (Busse) ; tantôt ce sont des fibres musculaires lisses, ou en partie lisses, en partie striées. Fréquemment ce sont des ilots cartilagineux, formés de cartilage hyalin (fig. 78 et 79) ; ils se rencontreraient surtout chez les adolescents (Wilms) comme s'ils avaient besoin pour se développer d'un laps de temps assez long. Les diverses autres formes du tissu conjonctif y ont été rencontrées, tissu graisseux, tissu élastique jeune. Les tissus muqueux, fibreux,



Fig. 79. — Coupe de la tumeur complexe R. 76, avec cavités à revêtement épithélial, C. ép. — Dans certaines cavités la paroi semble céder en un point, et il se forme ainsi un bourgeon qui peut remplir toute la cavité (b). — On trouve tous les intermédiaires dans les coupes entre les cavités tubulaires et les gros amas cellulaires. Ces derniers sembleraient des formations plus anciennes résultant de l'évolution progressive des tubes primordiaux. — Grossissement : 60.

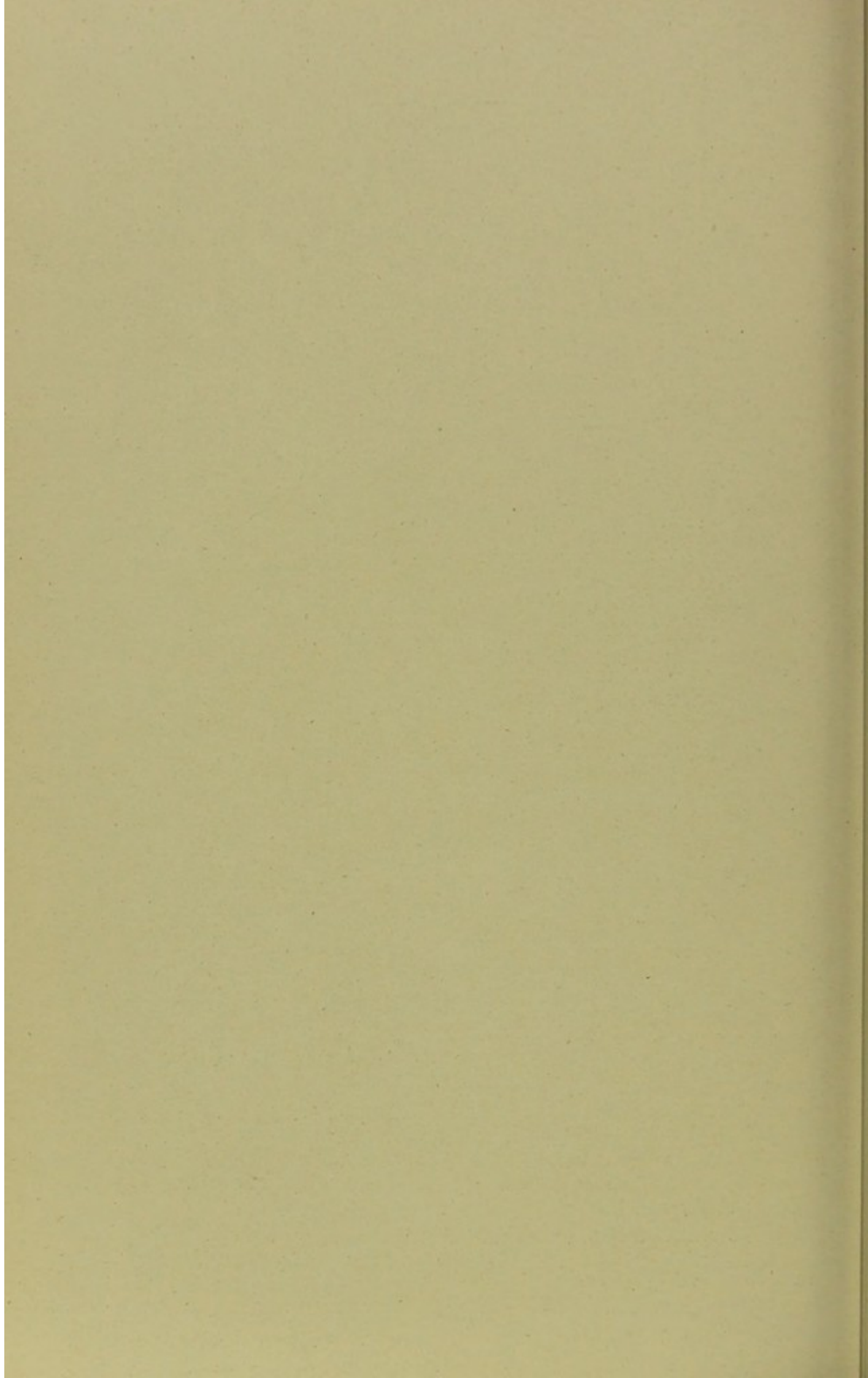
embryonnaire y ont aussi été trouvés. Dans un cas, Busse aurait même rencontré des éléments cellulaires qu'il considère comme des cellules ganglionnaires nerveuses.

La constatation de ces différents tissus était déjà bien curieuse ; Birch-Hirschfeld, en insistant sur la présence d'éléments épithéliaux dans ces tumeurs, qu'il isolait ainsi des sarcomes, a ouvert la voie à diverses interprétations pathogéniques. Les éléments épithéliaux se rencontrent dans ces tumeurs complexes nettement disposés autour de cavités tubulaires, que les coupes montrent avec des sec-



Rein 77.

Tumeur complexe sans cartilage. (Enfant).



tions rondes, allongées, sinueuses. Ces cavités d'aspect glandulaire (fig. 80 et 81), ont les mêmes rapports avec les divers tissus conjonctifs ou musculaires plus ou moins différenciés du voisinage et que nous avons examinés, que certains amas cellulaires formés de petites cellules irrégulièrement arrondies, plus nombreux, et qui avaient surtout attiré l'attention, imposant de prime abord le diagnostic de sarcome. Birch-Hirschfeld fait dériver ces amas cellulaires de la prolifération des épithéliums des cavités tubulaires.

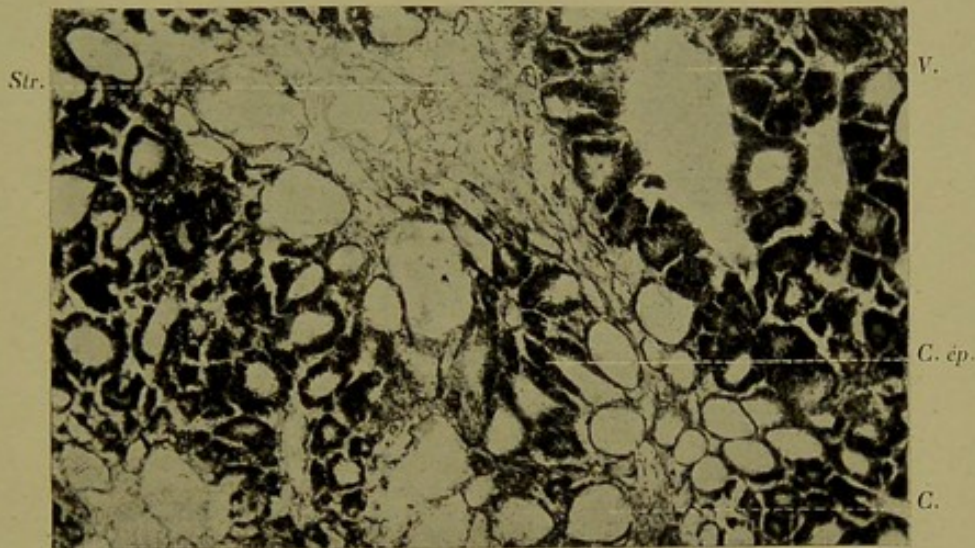


Fig. 80. - Tumeur R. 77. D'un stroma embryonnaire, fuso-cellulaire à fines cavités, naissent des épithéliums (*C. ép.*) qui tapissent les cavités préexistantes, ou s'orientent autour des cavités. — Grossissement : 60.

Pour lui, ces cavités tubulaires sont des vestiges du corps de Wolff ; le processus glandulaire est primitif, les amas de cellules rondes en dérivent.

D'autres auteurs, au contraire, pensent que les formations glandulaires dérivent des cellules rondes, non pas qu'il s'agisse d'une transformation pseudo-adénomateuse d'un sarcome à cellules rondes, mais simplement de l'évolution toute naturelle de germes épithéliaux non encore différenciés (Wilms). C'est à cette opinion que se rattachent Albarran et Imbert.

Wilms pousse plus loin sa théorie, et suppose une inclu-

sion très précoce de cellules embryonnaires très jeunes, susceptibles de donner soit des éléments épithéliaux, soit

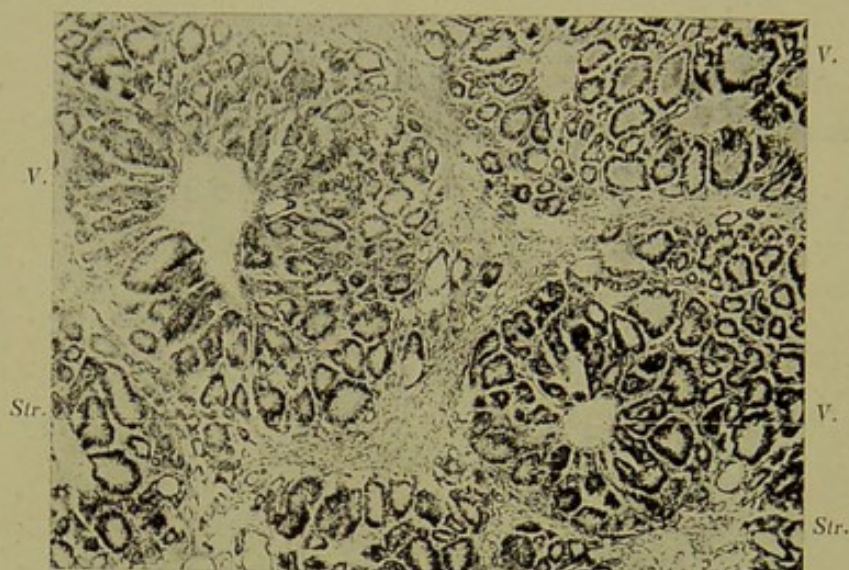


Fig. 81. — Même légende que fig. 80.

des éléments conjonctifs, musculaires, voire nerveux, pour expliquer la genèse des tumeurs complexes que nous venons d'envisager.

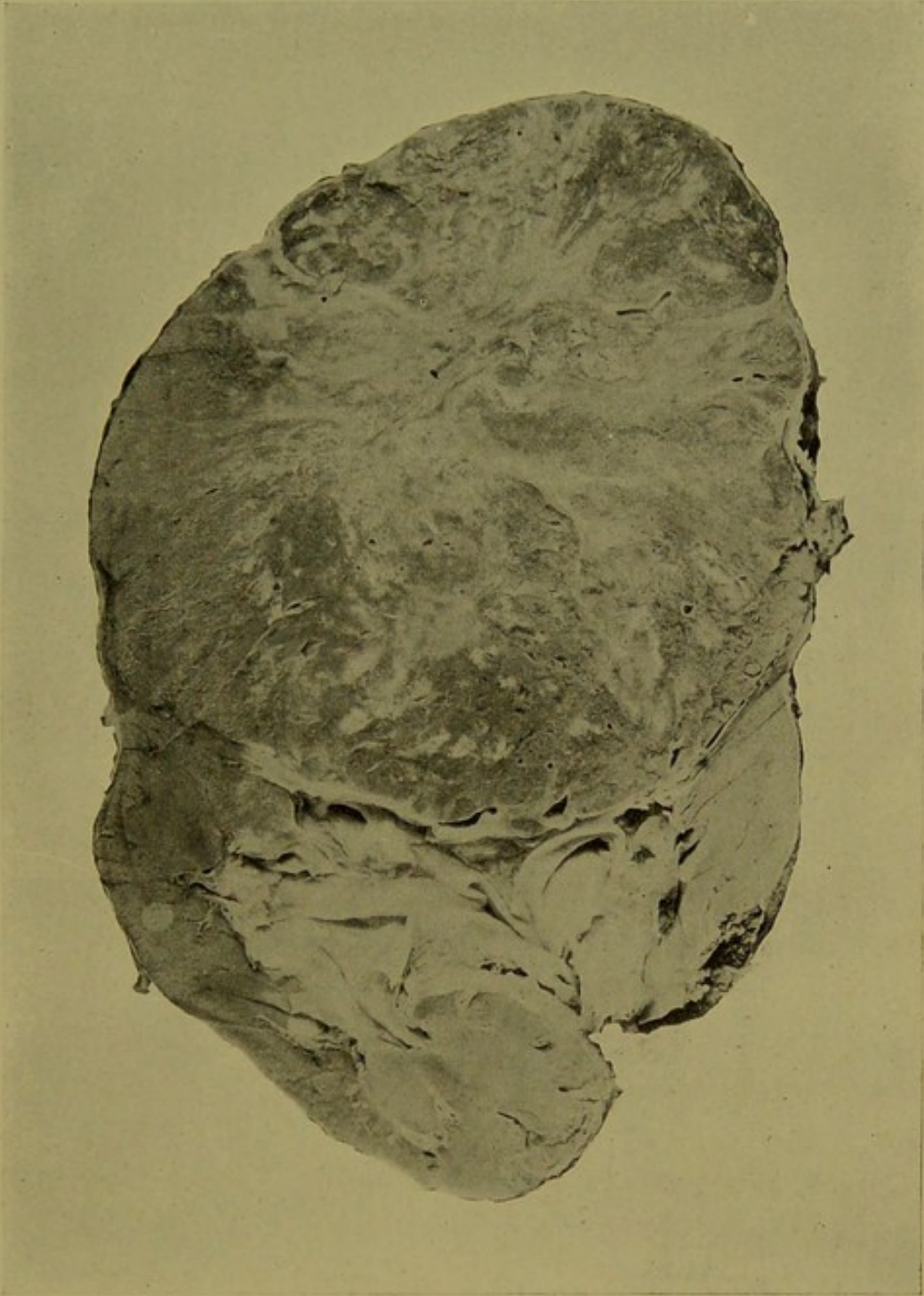
### Tumeurs adipeuses

Nous désignerons sous ce nom :

- 1° Les lipomes, tumeurs véritablement graisseuses ;
- 2° Certains adénomes, les adénomes alvéolaires dont nous avons esquissé la physionomie ;

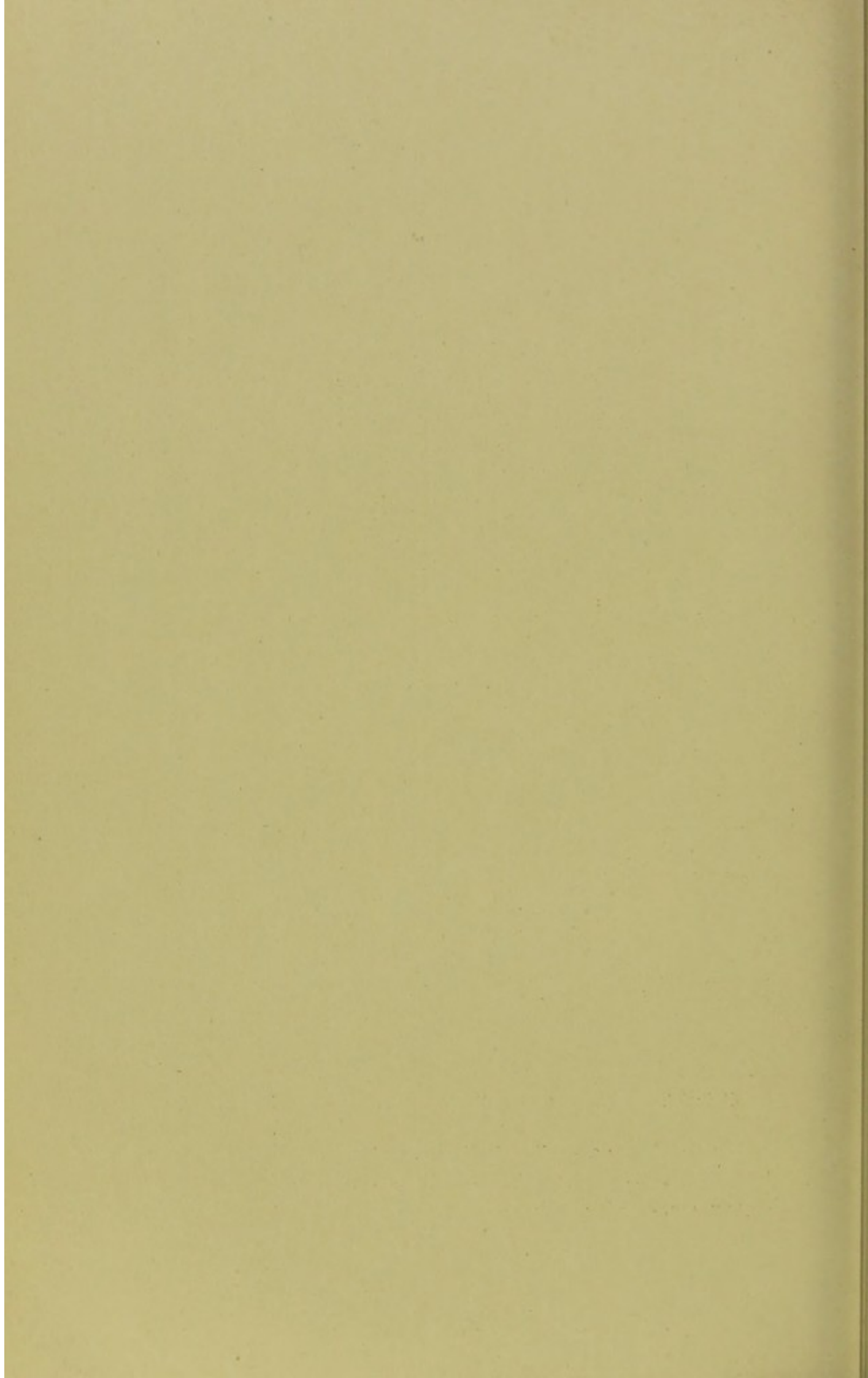
3° Des tumeurs distraites du groupe des lipomes par Grawitz et appelées par lui : sogenannte Lipome, pseudo-lipomes par Albarran, puis par Grawitz encore, strumæ lipomatodes aberratœ renis, en raison de leur analogie avec certaines hypertrophies de la capsule surrénale (strumes de Virchow) ou encore *hypernéphromes*.

Les *lipomes vrais*, amas graisseux plus ou moins volumineux, sont très rares. Ils sont souvent bilatéraux, uniques ou multiples, et occupent la substance corticale, plus rarement



Rein 78.

**Hypernéphrome.** — *Pseudo-lipome.* — Tumeur ovoïde avec charpente conjonctive partant d'un centre vasculaire. La teinte était jaunâtre, l'aspect adipeux.



le voisinage du bassin ; ils sont le plus souvent sous-corticaux. Ces tumeurs sont à différencier de la périnéphrite adipomateuse.

Leur structure est celle du tissu adipeux. Suivant les parties de la tumeur, le tissu conjonctif est en proportion variable.

Ces lipomes, abstraction faite de certains cas particuliers plus complexes, proviendraient de la capsule graisseuse du rein, et résulteraient de l'inclusion au sein de la substance rénale de portions de la capsule adipeuse lors de la réunion des lobes primitifs du rein (Grawitz).

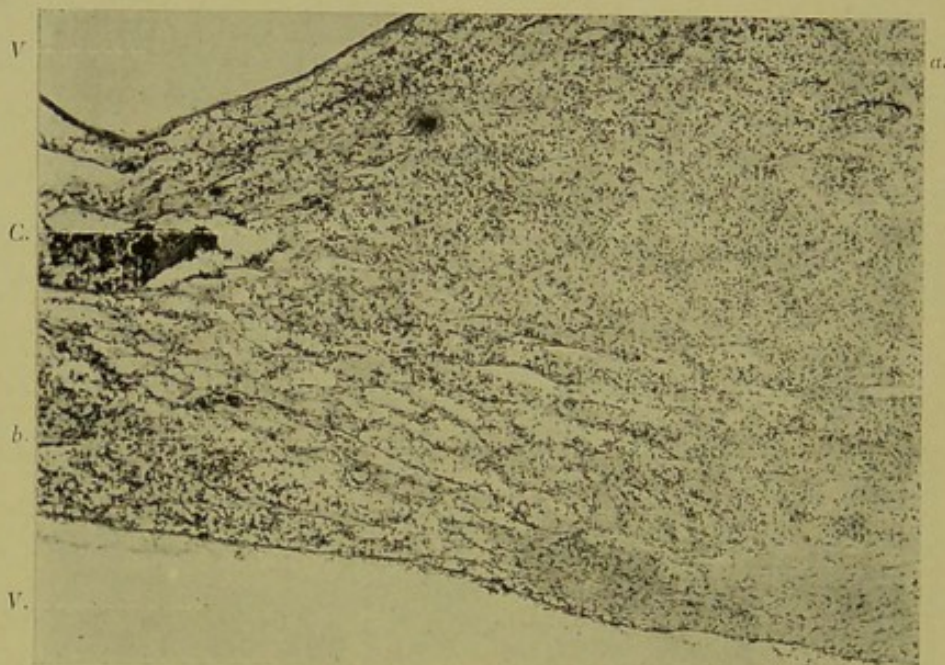
Nous avons décrit précédemment les *adénomes alvéolaires*, nous ne ferons que les mentionner ici.

Les **pseudo-lipomes de Grawitz** ou **hypernéphromes**, apparemment constitués par du tissu graisseux, et comme tels considérés habituellement comme des lipomes, correspondent au type suivant, tiré du travail même de Grawitz : « C'est une tumeur trouvée à l'autopsie et sans symptômes cliniques. Le rein droit paraît triplé de volume et la moitié supérieure de l'organe est transformée en tumeur nettement séparée de la moitié inférieure. On y distingue à la coupe trois parties : Une partie (*a*) est de consistance molle, blanche par places, rosée en d'autres, une autre partie (*b*) est par endroits jaunâtre et vitreuse, en d'autres points d'un jaune soufre ; on y trouve de petites formations kystiques. La troisième partie (*c*) est sèche ; elle est rougeâtre, avec des points plus foncés.

« L'examen microscopique donna les résultats suivants : la partie *a* montra à l'examen extemporané des images qui rappellent une tumeur graisseuse. A un plus fort grossissement, on y vit de grosses gouttes graisseuses parmi lesquelles on ne trouvait pas de traces de cellules, et, çà et là, des vaisseaux entourés d'un tissu conjonctif dans lequel on trouvait des cellules fusiformes remplies de petites gouttes

graisseuses. Mais après extraction de la graisse on vit un aspect bien différent : c'était un tissu glandulaire formé de cellules assez grosses, arrondies ou plus ou moins aplaties en séries régulières. Entre elles on voyait un tissu conjonctif abondant et peu vasculaire.

« Dans la partie *b*, le tissu conjonctif était plus abondant et renfermait aussi des cellules fusiformes remplies de graisse. Dans la région jaune soufre, l'apparence était la même que dans la partie *a* : analogue à un lipome à l'examen extemporané, glanduliforme après disparition de la graisse ; seu-

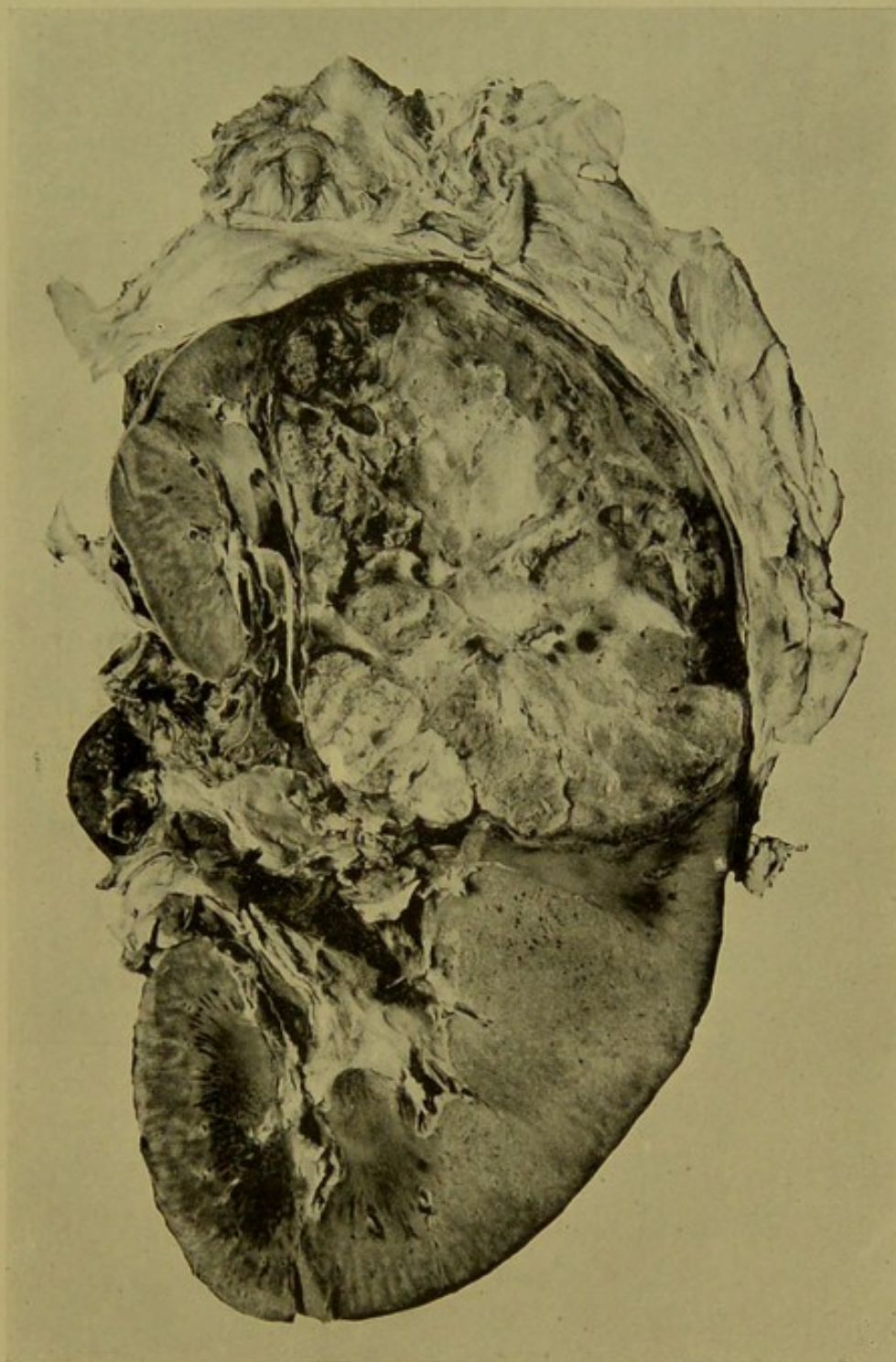


*Fig. 82.* — Coupe de la tumeur (*R. 79*), montrant les fins tractus conjonctifs délimitant des alvéoles (*a*), ou des espaces allongés remplis de boudins de cellules claires (*b*), (cellules à graisse). — *V. V.*, deux grandes cavités sanguines ; *C.*, capillaire. — Grossissement : 60.

lement les cellules n'étaient plus en séries mais en groupes. Les formations kystiques résultaient d'un tissu œdémateux à larges mailles analogue au tissu muqueux.

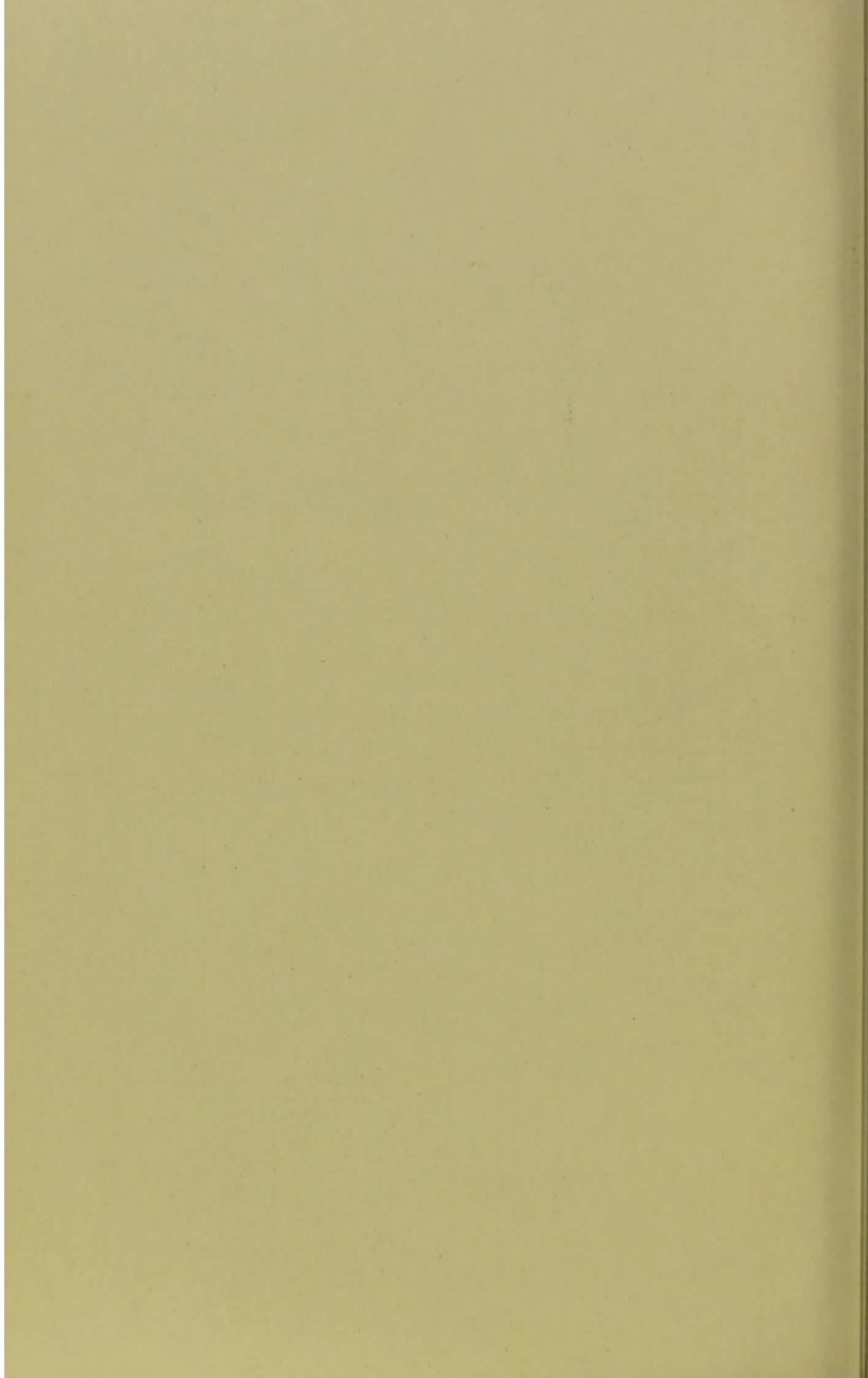
« Enfin la partie *c* était formée aussi de tissu glandulaire, seulement elle était très riche en vaisseaux et les parois de ces vaisseaux présentaient la réaction amyloïde.

« Il y avait une capsule très nette entre la tumeur et le rein ;



Rein 79.

**Hypernéphrome.** — *Pseudo-lipome.*



elle provenait du tissu conjonctif du rein et enveloppait des glomérules plus ou moins fibreux. Du côté du rein, on voyait des tubes urinifères dont l'épithélium avait subi diverses altérations, mais qui n'entraient jamais en relation avec les cellules de la tumeur. » (Albarran et Imbert).

Les hypernéphromes seraient habituellement de petit volume, comme un pois ou une noisette; mais ils peuvent être beaucoup plus gros. Leur forme est arrondie. Rencontrés dans un seul rein ou même dans les deux, uniques ou multiples, situés superficiellement au milieu du parenchyme

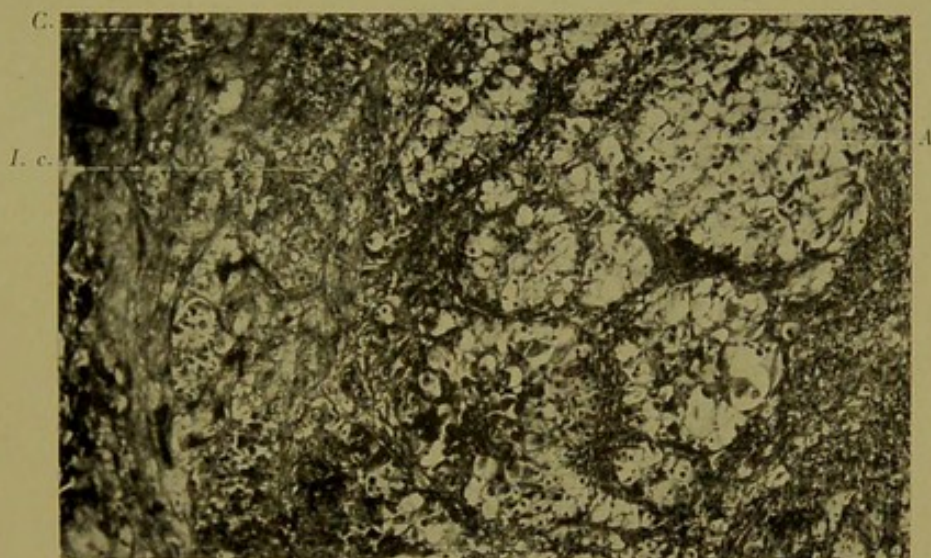


Fig. 83. — Coupe de la même tumeur (R. 79), au niveau de sa coque d'enveloppe C. — I. c., boudins cellulaires inclus dans le tissu conjonctif. — A., alvéoles remplies de cellules claires (graisseuses). — Grossissement: 150.

glandulaire, ils ont habituellement une capsule limitante très nette. De consistance molle, leur couleur a été notée blanchâtre (Grawitz), gris-rouge (Horn), jaune très prononcé (Grawitz, Albarran).

Albarran rapproche ces tumeurs généralement bénignes (hypernéphromes bénins) des épithéliomas à cellules claires, qu'il considère comme des hypernéphromes en évolution maligne.

Au microscope apparaissent seulement les vrais caractères de ces tumeurs: tout d'abord leur richesse en globules

graisseux de toutes tailles, bien visibles au faible grossissement, avant toute action dissolvante des graisses, puis un assez grand nombre d'éléments d'apparence épithéliale non graisseux (fig. 82 et 83).

Après avoir été dégraissées (xylol, éther), les préparations montrent un stroma conjonctif dans lequel sont comme enchâssées des cellules claires. C'étaient surtout ces cellules souvent volumineuses à un ou deux gros noyaux, isolées, en groupes ou en trainées, qui contenaient la graisse.

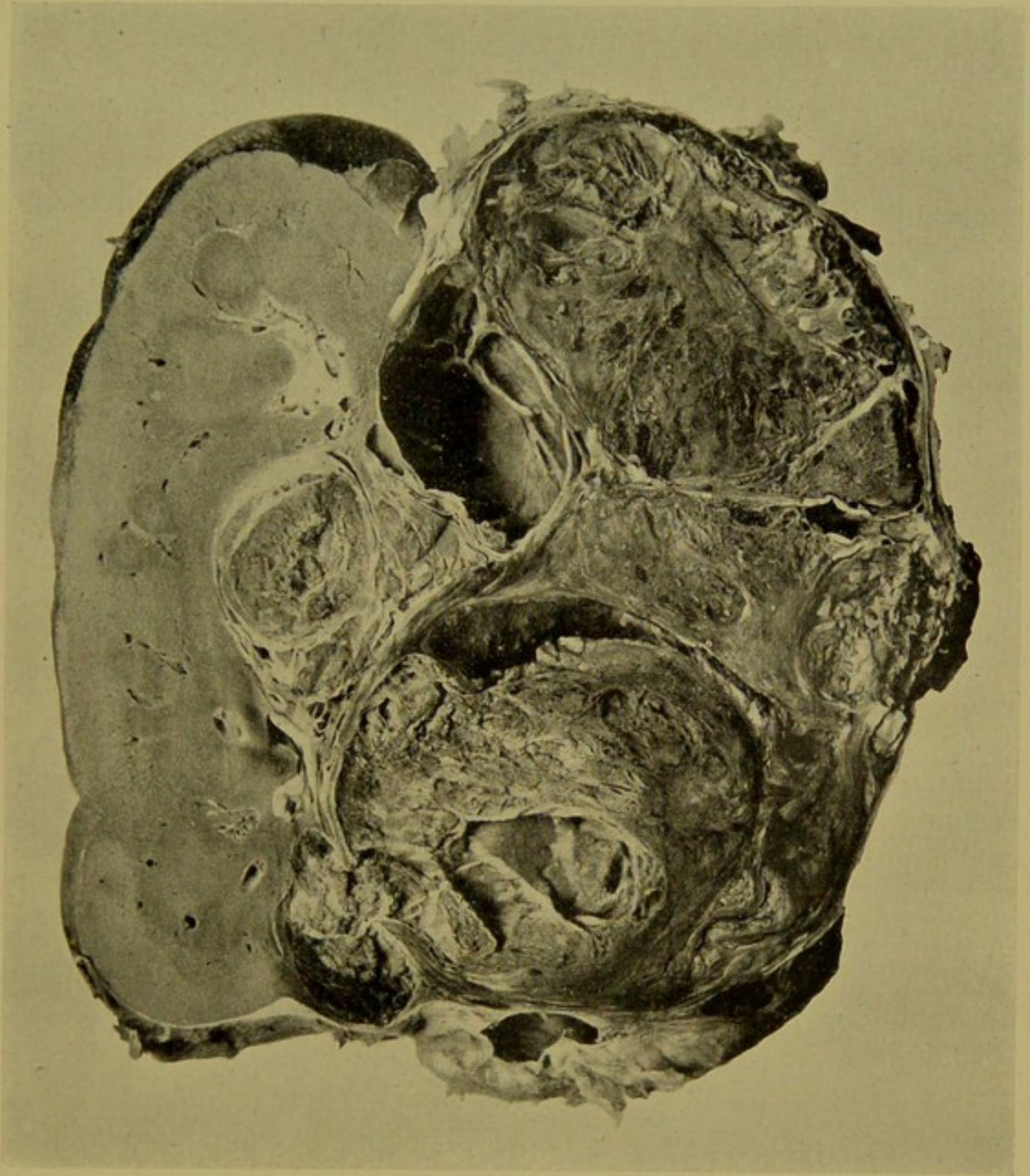
Le contenu graisseux des cellules a une très grande importance pour Grawitz et les partisans de sa doctrine, c'est à leurs yeux le plus sûr critérium de l'origine surrénale de ces tumeurs.

Le stroma, lui aussi, aurait une disposition rappelant cette origine : d'un centre conjonctif renfermant de gros vaisseaux, partiraient, en s'irradiant, des travées de tout ordre, les unes très grosses, délimitant des lobules, les autres de plus en plus fines, séparant les unes des autres les cellules, les groupes ou les trainées cellulaires, délimitant ainsi des cordons cellulaires comparables à ceux de la glande surrénale. Toutes les fibres aboutissent périphériquement à une capsule fibreuse qui entoure d'ordinaire toute la tumeur. Aux endroits où cette capsule fait défaut, la tumeur touche au parenchyme rénal sans le pénétrer (Ambrosius).

Fait très important, les trainées cellulaires ne contiennent pas de cavité glandulaire ; dans quelques cas on a rencontré des pseudo-kystes résultant de la dégénérescence des épithéliums, ou d'hémorragies interstitielles.

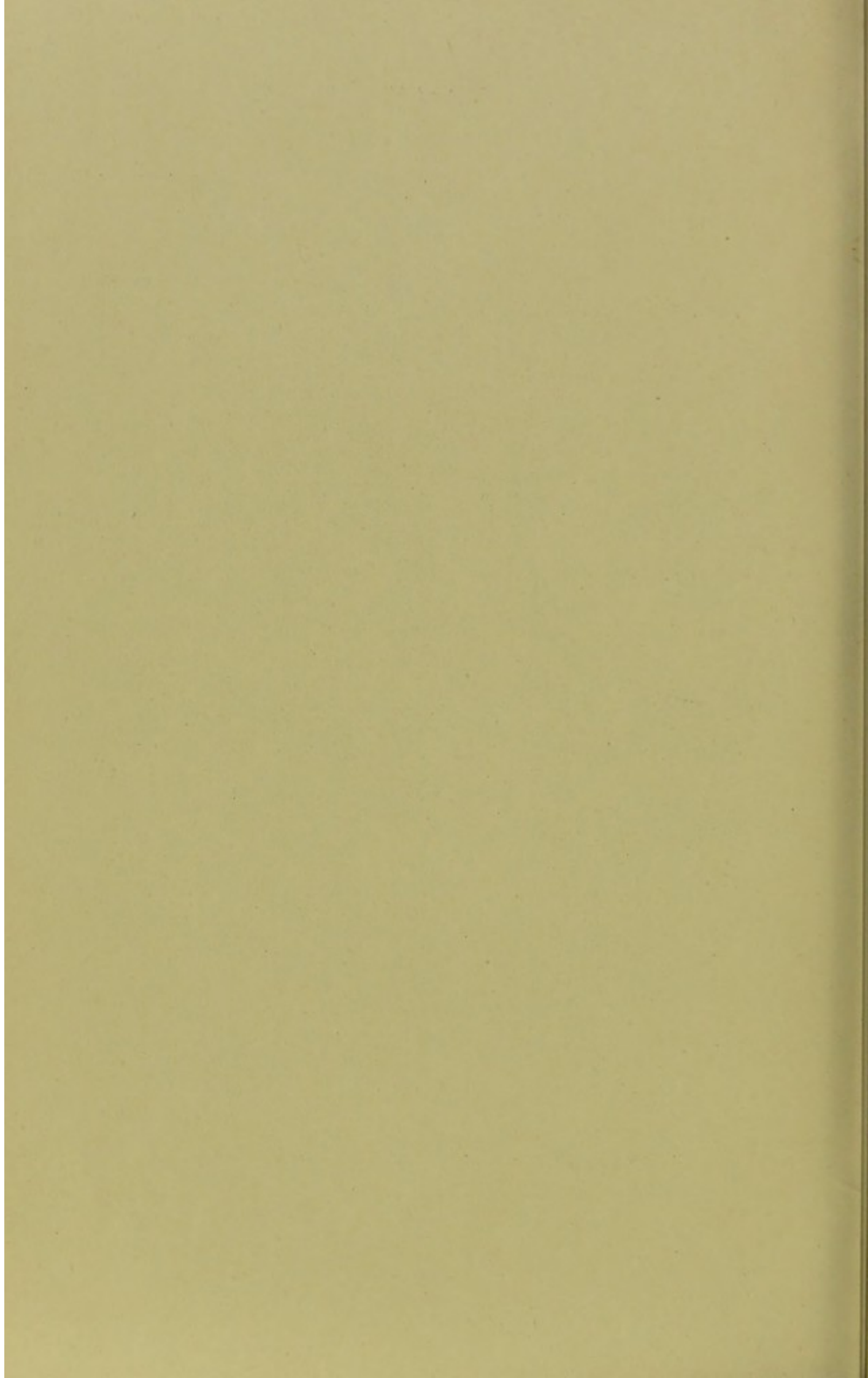
En outre, Manasse aurait, dans un cas, rencontré des cellules géantes, Ambrosius, un pigment semblable à celui des capsules surrénales.

Albarran et Imbert admettent la légitimité de la distinction du pseudo-lipome ou hypernéphrome ainsi décrit. Ils se refusent, par contre, à étendre le cadre de ce groupe de



Rein 80.

Hypernephrome. (?) multi-lobulé.



tumeurs jusqu'à y comprendre les épithéliomas dits à cellules claires.

Il y aurait lieu, encore, de distinguer un autre groupe de tumeurs graisseuses du rein, les **pseudo-lipomes d'Ulrich**, petites masses siégeant dans la substance corticale ou sous la capsule, rondes ou ovoïdes, du volume d'une cerise, sans enveloppe conjonctive et provenant bien nettement de la dégénérescence graisseuse des tubes contour- nés en territoires circonscrits.

A diverses reprises nous avons, à la suite de Gra- witz, Albarran, Birch- Hirschfeld, etc., fait re- monter l'origine des tu- meurs rénales à l'existence de germes cellulaires surré- naux, rénaux, wolffiens, germes aberrants inclus dans la substance rénale à une profondeur variable.

La glande surrénale est très voisine du rein ; au cours du développement, lors de la soudure les uns aux autres des différents lobes du rein (la première de nos planches montre bien les traces de cette constitution), des lambeaux, ou des lobes aberrants de cette glande peuvent se trouver inclus dans un dédoublement de la capsule du rein. La



Fig. 84. — Capsule surrénale aberrante. — C f., capsule fibreuse d'enveloppe commune. — C. p., portion de capsule fibreuse interlobaire, envoyant un prolongement C. p. 1, entre la capsule C et le rein R. — En V., le tissu surrénal se confond avec le tissu rénal, et communique avec lui par un capillaire. — Malgré les données courantes, on voit en T. un tube surrénal tapissé d'un épithélium cubique. — Grossissement : 60.

figure 84 montre un exemple de ce fait. Il s'agissait, même dans ce cas, de la capsule surrénale tout entière, dont une partie, celle sur laquelle nous avons fait porter la coupe, était en quelque sorte sous la capsule du rein. En un point, la substance surrénale et la substance corticale du rein sont absolument contiguës ; on les voit communiquer l'une avec l'autre par l'intermédiaire d'un capillaire. Sur la même coupe, on voit une épaisse cloison fibreuse interlobaire pénétrant dans le tissu cortical.

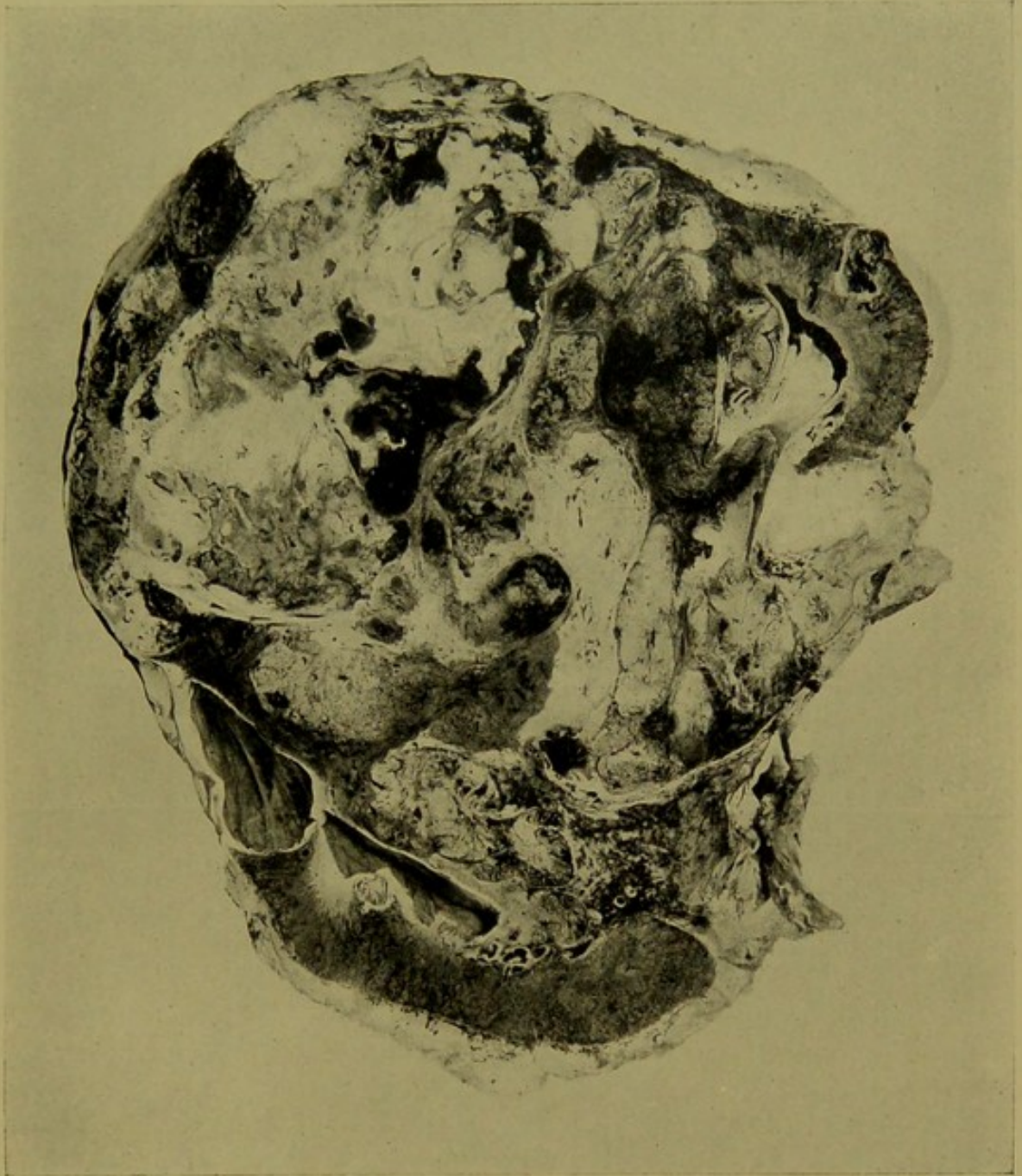
C'est un fait à ajouter aux autres et qui montre bien la réalité de l'inclusion sous-capsulaire de la glande surrénale, à tel point même que les deux tissus glandulaires se touchent.

Est-ce une raison suffisante pour croire que certaines tumeurs du rein tirent leur origine de telles inclusions superficielles ou plus profondes ? Voici les principaux arguments de la théorie de Grawitz :

Certains néoplasmes du rein, possédant des cellules différentes de celles du parenchyme rénal, sont nettement encapsulés. Ils siègent, comme les germes surrénaux, sous la capsule du rein. Le contenu graisseux des cellules dans ces tumeurs rappelle celui des cellules corticales de la glande surrénale. La disposition des cellules est également caractéristique. Dans un même cas, on aurait constaté une dégénérescence amyloïde limitée aux vaisseaux du noyau néoplasique et de la capsule surrénale même.

Faits plus importants, dans les capsules surrénales elles-mêmes, on a trouvé des tumeurs très semblables à ces tumeurs intra-rénales, et Grawitz lui-même a constaté la présence et la connexité en un même point du rein, du tissu néoplasique et du tissu surrénal.

Lubarsch a montré, en outre, que les corpuscules nucléaires de ces tumeurs, comme dans les capsules surrénales, se colorent différemment du noyau par la méthode de Weigert,



Rein 81.

**Epithélioma du bassinet** qui a envahi toute la région moyenne de l'organe. Il ne reste du rein qu'une pyramide du pôle supérieur et deux du pôle inférieur. Le rein (adulte) était atteint de néphrite atrophique.



que la structure du protoplasma se rapproche plus de celui des cellules surrénales que de celui des épithéliums urinaires, que la disposition de la graisse intra-cellulaire est toute spéciale. Il a rencontré, en outre, des cellules géantes comme cela a été fait dans des hyperplasies capsulaires.

Ajoutons encore que Albarran et Imbert ont porté la question sur le terrain expérimental. « Il résulte de leurs expériences, qu'un fragment capsulaire, inclus dans le rein, subit de curieuses modifications, comparables dans une certaine mesure aux images que donnent les coupes de tumeurs. »

Ces raisons, données en faveur de la théorie de Grawitz, sans être absolument démonstratives, sont suffisantes certainement pour en faire admettre la légitimité; et pour faire supposer, jusqu'à preuve contraire, que certaines tumeurs intra-rénales sont d'origine capsulaire surrénale.

---

## TUMEURS DU BASSINET ET DE L'URETÈRE

Ce sont des tumeurs rares. Albarran et Imbert n'ont pu en réunir que 65 observations, dont 5 personnelles. Elles appartiennent à diverses variétés histologiques :

Tumeurs épithéliales : *papillomes* et *épithéliomes* ;

Tumeurs conjonctives ou mésodermiques : *sarcomes*, *endothéliomes*, *myxomes* et *rhabdomyomes*.

**1. — Tumeurs épithéliales** comprenant les papillomes, les épithéliomes papillaires et les épithéliomas non papillaires (Albarran et Imbert).

**Papillomes.** — Ces tumeurs débutent et siègent le plus souvent dans le bassinnet, d'où elles peuvent se propager à l'uretère. Le cas inverse est plus rarement constaté.

L'aspect de ces tumeurs est bien caractérisé par le terme de tumeurs villoses, employé par les auteurs anglais, en raison des touffes allongées, formant un véritable chevelu, qui sont implantées sur la muqueuse. Cette disposition est surtout visible lorsque la pièce est immergée dans l'eau.

Quelquefois les tumeurs papillaires sont moins nombreuses, leur aspect n'est pas vilieux, mais plutôt polypeux.

Au microscope, les villosités constitutives de ces tumeurs comportent un axe conjonctif vasculaire recouvert d'une couche épithéliale d'épaisseur variable, composée d'un épithélium identique à l'épithélium urinaire.

Nous avons étudié des villosités de ce genre provenant d'un malade de M. le professeur Demange. Les villosités



Fig. 85. — Papillon du bassin. — Sur la gauche de la figure, 2 papilles coupées transversalement montrent leur axe vasculaire V. ; et l'épithélium stratifié, à cellules hautes en grande partie C. h., à cellules aplaties à la périphérie. — Grossissement : 160.

rendues par l'urèthre présentait la structure qui vient d'être indiquée. En raison de cette structure, et surtout de la cessation des symptômes après l'expulsion des fragments néoplasiques, il n'y eut pas d'intervention chirurgicale. Depuis deux ans, rien d'anormal ne s'est reproduit. Cette observation prouve la bénignité de certaines de ces tumeurs

villeuses (fig. 85). La bénignité ne doit pas, en effet, être considérée comme un caractère absolu des papillomes, car il est possible de voir la transformation de ces tumeurs en épithéliomes.

**Épithéliomas papillaires.** — Occupant le même siège que les papillomes, ces tumeurs peuvent aussi se présenter avec le même aspect, et l'examen histologique est nécessaire pour le diagnostic.

Le plus souvent, la tumeur, en certains points, a l'aspect franchement cancéreux. Quelquefois, à la suite d'un déve-

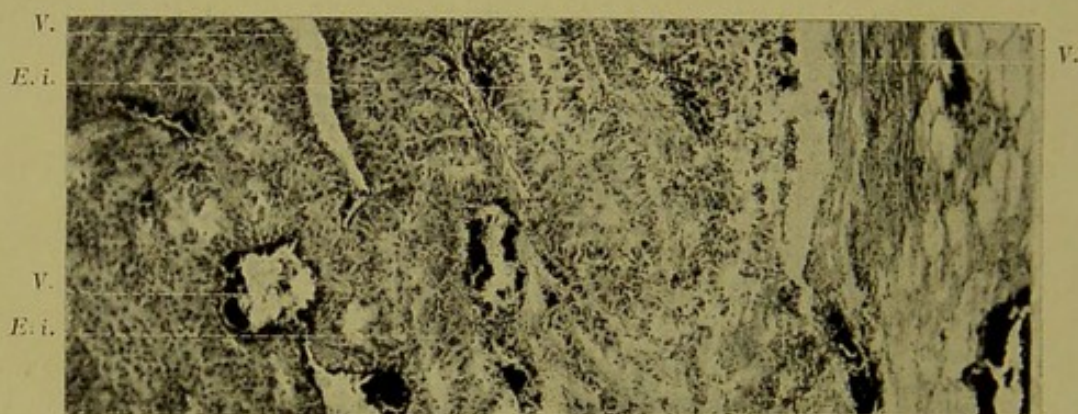


Fig. 86. — Epithélioma cylindrique papillaire exubérant; le revêtement papillaire desquamé dans les espaces interpapillaires. *E. i.* — *V.*, axes vasculaires. — Grossissement : 60.

loppement excessif, elle peut être prise pour un cancer du rein (*Pl. LXXXI*).

Au microscope, la structure est celle d'un épithélioma à cellules cylindriques, disposées en plusieurs couches irrégulières; à la surface de papilles ou de travées on peut rencontrer des cas où les cellules sont encore typiques, d'autres où la forme cylindrique des cellules tend à disparaître, et où le néoplasme tend à s'infiltrer dans les parois des canaux urinaires.

La propagation et la généralisation de ces tumeurs se font suivant les lois connues pour les épithéliomas.

**Épithéliomas non papillaires.** — Aussi fréquemment rencontrés que les précédents, occupant le même siège, mais plus envahissants, ces néoplasmes présentent l'aspect de nodosités uniques ou multiples, de couleur rouge ou grise, quelquefois ulcérées, qui infiltrent la paroi et sont plus ou moins saillantes dans la cavité du bassinnet, ou effacent la lumière de l'uretère.

Au *microscope*, on leur trouve généralement les caractères

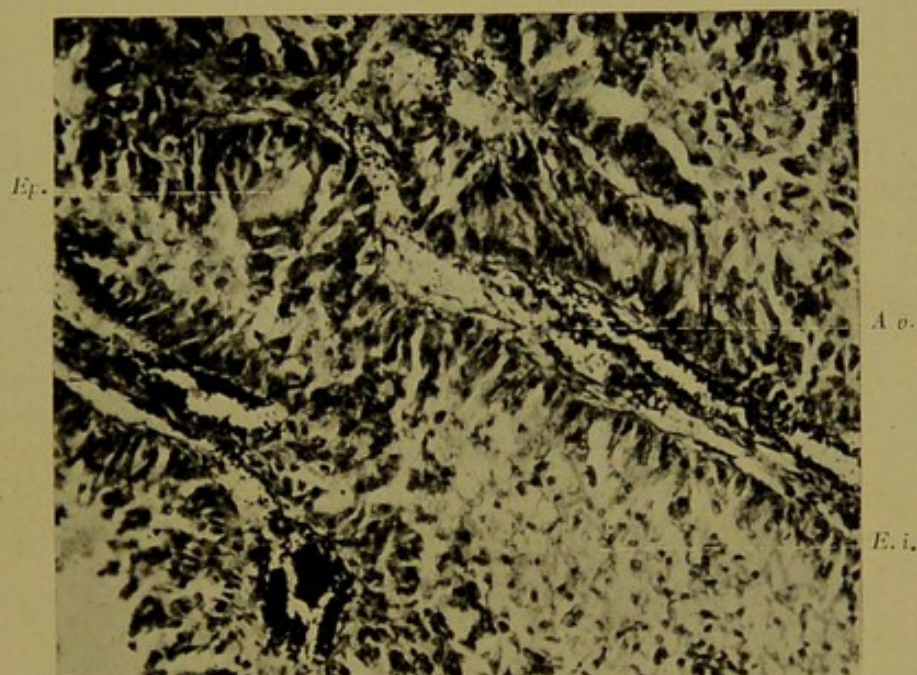


Fig. 87. — Même tumeur. — A. v., axe vasculaire. — E. p., revêtement épithélial, desquamant et dégénérant dans les espaces interpapillaires. — Grossissement : 160

nières des carcinomes alvéolaires, plus rarement de l'épithélioma cylindrique (fig. 86 et 87).

On a signalé aussi l'épithélioma pavimenteux du bassinnet (Kundrat). Cette constatation n'est pas très extraordinaire si l'on tient compte de la transformation possible de l'épithélium urinaire en épithélium pavimenteux corné, à la suite de l'urétrite chronique, par exemple (Baraban), et la constatation de cas identiques dans la vessie ou l'uretère.

Ces tumeurs non papillaires sont particulièrement envahissantes. Sur 16 cas, rassemblés par Albarran et Imbert,

13 fois, il y avait eu propagation aux organes voisins ou généralisation.

## 2. — Tumeurs conjonctives, ou mésodermiques

Ces tumeurs sont beaucoup plus rares que les précédentes. Elles se développent du côté de la cavité du bassin ou vers l'extérieur.

Les tumeurs rencontrées ont été ainsi caractérisées : Sur 11 cas, 4 rhabdomyomes, 2 sarcomes à cellules rondes, 1 à cellules fusiformes, 1 myxome, 1 angiosarcome, 1 endothéliome lymphatique, et 1 lymphosarcome (Albarran et Imbert).

Ces tumeurs sont plus souvent rencontrées chez l'enfant que chez l'adulte.

## TUMEURS PARANÉPHRÉTIQUES

On classe dans un groupe à part, les tumeurs primitives apparemment indépendantes du rein et de la capsule surrénale que l'on rencontre dans la région rénale.

Albarran et Imbert en ont relevé 72 observations, la première remontant à 1862. Ces tumeurs sont plus fréquentes chez la femme et s'observent surtout de 30 à 50 ans.

### 1. — Tumeurs conjonctives

Ce sont des lipomes, fibromes, sarcomes et leurs dérivés, myxolipome, fibromyxome, fibrosarcome, etc.

### 2. — Tumeurs complexes

Fibromyoostéosarcomes, etc., analogues à celles décrites pour le rein.

### 3. — Kystes paranéphrétiques

Ces tumeurs sont souvent très considérables; celle de Waldeyer pesait 63 livres. Elles peuvent être encapsulées

ou diffuses. Suivant qu'elles proviennent de la capsule fibreuse du rein ou de la capsule adipeuse, elles sont plus ou moins adhérentes au rein.

Parmi ces tumeurs, les unes, fibromes, sarcomes, myxomes, lipomes, se développent comme toutes les tumeurs du même genre aux dépens des tissus similaires, les autres, tumeurs complexes et kystes prennent vraisemblablement leur origine dans les débris embryonnaires (capsules surrénales aberrantes, corps de Wolff, inclusions rénales).

Ces tumeurs peuvent se généraliser, mais rarement. Leur évolution est d'habitude extrêmement lente.

---

# TABLE DES MATIÈRES ET DES FIGURES

	Pages
PRÉFACE DE M. LE PROFESSEUR V. CORNIL. . . . .	v
AVANT-PROPOS. . . . .	ix
I. REIN NORMAL ( <i>Pl. I et II. — Fig. 1 à 3</i> ) . . . . .	1
Aspect macroscopique . . . . .	1
Aspect microscopique . . . . .	5
II. CONTUSIONS ET PLAIES ( <i>Pl. III</i> ). . . . .	13
RUPTURE TRAUMATIQUE DU REIN. . . . .	13
III. CONGESTIONS DU REIN ( <i>Pl. IV à VII. — Fig. 4 à 8</i> ). . . . .	17
1. CONGESTION ACTIVE. . . . .	17
2. CONGESTION PASSIVE . . . . .	23
IV. NÉPHRITES ( <i>Pl. VIII à XXIV. — Fig. 9 à 37</i> ) . . . . .	34
Étiologie générale . . . . .	37
NÉPHRITES AIGUËS PASSAGÈRES OU DE COURTE DURÉE . . . . .	40
NÉPHRITES AIGUËS ET SUBAIGUËS A ÉVOLUTION PROLONGÉE. . . . .	50
1. Gros rein congestif . . . . .	56
2. Gros rein blanc . . . . .	60
3. Rein blanc granuleux . . . . .	70
NÉPHRITES CHRONIQUES. . . . .	81
V. KYSTES DU REIN ( <i>Pl. XXV à XXX. — Fig. 38 à 41</i> ). . . . .	107
1. Kystes par rétention et par sclérose . . . . .	107
2. Kystes par désintégration. . . . .	108

	Pages.
3. Grands kystes séreux . . . . .	113
4. Gros rein polykystique . . . . .	114
5. Kystes hydatiques et dermoïdes . . . . .	128
 VI. DÉGÉNÉRESCENCES ( <i>Fig. 42</i> ). . . . .	 129
Dégénérescence graisseuse . . . . .	129
Dégénérescence amyloïde. . . . .	130
 VII. DES EMBOLIES RÉNALES ( <i>Pl. XXXI à XXXIII. — Fig. 43</i> <i>et 44</i> ). . . . .	 134
1. Embolies septiques . . . . .	134
2. Embolies non septiques . . . . .	137
3. Embolies néoplasiques . . . . .	145
 VIII. NÉPHRITES SUPPURÉES ( <i>Pl. XXXIV à XLI. — Fig. 45</i> <i>à 48</i> ). . . . .	 146
1. Néphrite suppurée d'origine sanguine . . . . .	151
2. Néphrite suppurée d'origine urinaire . . . . .	156
3. Néphrites suppurées par voie descendante et ascen- dante. . . . .	160
 IX. NÉPHRITES SPÉCIFIQUES ( <i>Pl. XLII à LII. — Fig. 49 à 52</i> ). . . . .	 170
TUBERCULOSE RÉNALE. . . . .	170
1. Néphrite tuberculeuse. . . . .	170
2. Tuberculose urinaire proprement dite. . . . .	175
A. Tuberculose granuliqué, miliaire aiguë, hémato- gène . . . . .	175
B. Tuberculose dite primitive. — Tuberculose nodu- laire hémotogène . . . . .	175
C. Pyélo-néphrite d'origine sanguine descendante. . . . .	181
D. Pyélo-néphrite d'origine urinaire ascendante. . . . .	181
E. Pyélo-néphrite totale . . . . .	181
F. Hydronéphrose tuberculeuse. . . . .	188
G. Dégénérescence caséuse massive du rein. . . . .	188
SYPHILIS RÉNALE . . . . .	193
NÉPHRITES DES PALUDÉENS . . . . .	201
 X. PARASITES DU REIN . . . . .	 203
Kystes hydatiques . . . . .	203
Bilharziose . . . . .	203
Filariose . . . . .	204
Strongle géant . . . . .	204

	Pages.
XI. LÉSIONS RÉNALES CONSÉCUTIVES A UN OBSTACLE	
AU COURS DE L'URINE ( <i>Pl. LIII à LXII. — Fig. 53 et 54</i> ).	205
OBSTRUCTIONS NON SEPTIQUES. . . . .	206
1. Obstruction brusque complète aseptique . . . . .	206
2. Obstruction progressive incomplète aseptique . . . . .	215
3. Obstruction progressive tardivement complète, aseptique. . . . .	220
OBSTRUCTIONS SEPTIQUES . . . . .	225
Obstruction progressive et septique d'emblée . . . . .	226
Obstruction progressive infectée secondairement . . . . .	229
LITHIASE RÉNALE. . . . .	229
XII. LÉSIONS DES CAPSULES SURRÉNALES ( <i>Pl. LXIII à LXV. — Fig. 55 et 56</i> ) . . . . .	239
1. Traumatismes . . . . .	239
2. Lésions congestives et hémorragiques . . . . .	240
3. Lésions inflammatoires . . . . .	240
Inflammation suppurative. . . . .	243
Tuberculose des capsules surrénales. . . . .	243
Syphilis . . . . .	244
4. Néoplasmes . . . . .	244
Kystes . . . . .	247
Adénomes . . . . .	247
Épithéliomes et carcinomes. . . . .	251
Sarcomes. . . . .	251
Fibromes et lipomes . . . . .	252
XIII. TUMEURS DU REIN ( <i>Pl. LXVI à LXXXI. — Fig. 57 à 84</i> ).	253
Adénomes . . . . .	254
1 <sup>o</sup> Adénomes canaliculaires ou tubulaires. . . . .	257
2 <sup>o</sup> Adénomes papillaires ou cavitaires. . . . .	258
3 <sup>o</sup> Adénomes alvéolaires à cellules claires. . . . .	260
Épithéliomas et carcinomes. . . . .	263
Épithélioma à cellules sombres . . . . .	270
Épithélioma à cellules claires. . . . .	275
Sarcomes. . . . .	280
Sarcomes secondaires. . . . .	280
Sarcomes primitifs . . . . .	285
Angio-sarcomes. . . . .	294
Fibromes. . . . .	297
Tumeurs complexes . . . . .	298
Tumeurs adipeuses. . . . .	306
Pseudo-lipomes de Grawitz ou hypernéphromes. . . . .	309
Pseudo-lipomes d'Ulrich . . . . .	317

	Pages.
XIV. TUMEURS DU BASSINET ET DE L'URETÈRE ( <i>Fig. 85 à 87</i> ).	322
1. Tumeurs épithéliales . . . . .	322
Papillomes . . . . .	322
Épithéliomas papillaires . . . . .	324
Épithéliomas non papillaires . . . . .	325
2. Tumeurs conjonctives ou mésodermiques . . . . .	326
XV. TUMEURS PARANÉPHRÉTIQUES. . . . .	327
1. Tumeurs conjonctives. . . . .	327
2. Tumeurs complexes. . . . .	327
3. Kystes paranéphrétiques. . . . .	327



mcs

THE UNIVERSITY OF CHICAGO  
LIBRARY  
540 EAST 57TH STREET  
CHICAGO, ILL. 60637  
TEL: 773-936-3200  
WWW.CHICAGO.EDU

