

## APPAREIL RÉNAL

### XXVIII. — REIN HÉPATIQUE. — REIN GASTRIQUE

- I. LÉSIONS RÉNALES ET ALBUMINURIE D'ORIGINE HÉPATIQUE ET GASTRIQUE.
- II. PREUVES EXPÉRIMENTALES; PATHOGÉNIE.
- III. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

#### I. — Lésions rénales et albuminurie d'origine gastro-hépatique.

Il y a des organes qui, solidaires les uns des autres, exercent une fonction de suppléance quand l'un d'eux est profondément altéré, d'où leur lésion consécutive. Lorsque le cœur est troublé dans son fonctionnement, à la période asystolique, le rein se congestionne et présente même à la longue des lésions inflammatoires; c'est le *rein cardiaque*. Lorsque le foie, en raison de profondes lésions cellulaires, ne peut plus accomplir sa fonction d'organe dépurateur, les poisons qu'il est destiné à détruire ou à transformer passent dans les urines qui naturellement deviennent hypertoxiques, d'où irritation et lésions consécutives du rein; c'est le *rein hépatique*, comme je l'ai appelé il y a quelques années (1).

Le rein peut aussi, quoique moins souvent et à un moindre degré, retentir sur le foie, et l'existence du *foie rénal* ou « foie brightique » a été établie par Hanot et Gaume dans ces derniers temps. La solidarité fonctionnelle des deux organes entraîne leur solidarité pathologique et thérapeutique.

Adressez-vous à l'organe provocateur d'une maladie ou

(1) *Journal des Praticiens*, 1895.

d'un symptôme, non à la lésion. La lésion est un fait accompli, un effet; cherchez la cause, et combattez-la.

C'est là un précepte qu'on ne saurait trop redire et mettre en pratique. Car, en agissant de la sorte, on fait utilement la médication que j'ai appelée *compensatrice*.

Lisez à ce sujet, dans le *Traité des maladies des reins* de Rayer (1839), le chapitre intitulé : « Néphrite albumineuse et lésions du foie ». Vous y verrez que déjà, d'après lui, ces dernières dans la néphrite albumineuse peuvent être « antérieures, concomitantes, ou secondaires ». En 1854, Becquerel et Rodier ont signalé la fréquence du mal de Bright chez les cirrhotiques.

Plus tard, en Angleterre, Murchison, après avoir établi que l'albuminurie peut être produite par un trouble hépatique en dehors de toute lésion organique des reins, a posé et résolu la question pathogénique : « Les reins et le foie sont intimement liés par leurs fonctions, le principal rôle des reins étant d'éliminer certains produits qui sont en grande partie sécrétés dans le foie. Le trouble de l'un de ces organes peut donc amener le dérangement de l'autre. » Il montre ensuite que les simples écarts de régime sont une des causes les plus fréquentes de cette albuminurie « intermittente ou rémittente ». Dans quelques cas, ajouté-t-il, l'urine du soir contient de l'albumine, souvent associée à des urates et avec une densité élevée, tandis que celle du matin est claire, peu dense, non albumineuse. Cette albuminurie n'est accompagnée d'aucun autre symptôme d'affection rénale, et il y a en même temps coexistence d'affections cutanées, de *dyspepsie* et autres signes de troubles hépatiques (1).

En un mot, l'albuminurie peut être produite par un trouble gastro-hépatique, sans lésion rénale. Begbie et Johnson (2) ont souvent rencontré des cas où l'urine n'est albumineuse qu'après les repas (*albuminurie d'indigestion*),

(1) *Edinburgh med. Journ.*, 1874.

(2) *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1876.

et nous avons dit que Murchison (1) parle d'albuminuries vespérales disparaissant le matin. De son côté, Whitla, cité par ce dernier auteur, a vu souvent l'albuminurie associée avec des troubles hépatiques disparaître complètement et d'une façon permanente, lorsque ces derniers ont été dissipés. Enfin, en France, Poucel (de Marseille) a pu dire (1884) que « parfois le mal de Bright serait au début une affection du foie, et non une maladie du rein ». H. Mollière (2) a étudié les « néphrites aiguës et chroniques par insuffisance hépatique ». D'après lui, l'action du foie sur les reins peut se produire en l'absence de trouble de la sécrétion biliaire, chez les cirrhotiques ou chez les cancéreux, alors que l'organe est presque complètement détruit. Il en résulte alors le développement d'une néphrite aiguë ou chronique, et il répète l'assertion de Poucel : « Il n'est plus douteux pour moi que certains cas de maladie de Bright ne relèvent d'une semblable origine. »

Dans sa thèse inaugurale (1895), Gouget a bien fait ressortir l'influence des maladies du foie sur les reins.

Enfin, A. Robin a dernièrement apporté sa contribution à l'étude des « albuminuries dyspeptiques » ; il a établi que, d'abord fonctionnelles et secondaires, elles peuvent devenir lésionales à la longue et aboutir à l'une des formes de la maladie de Bright. Cette albuminurie, qui oscille entre quelques centigrammes et 50 centigrammes (rarement 1 gramme ou 1<sup>er</sup>,50), est uniquement formée de sérine ; elle coexiste fréquemment avec la phosphaturie, avec de la glycosurie passagère dans le dixième des cas, et l'albumine se rencontre surtout dans l'urine de la digestion ou après la marche (3), ce qui en ferait une variété de l'*albuminurie orthostatique*. Ajoutons que les albuminuries hépatiques et digestives rentrent dans le cadre des albuminuries curables signalées par Abeille dès 1863.

(1) *Leçons cliniques sur les maladies du foie*. Traduction française sur la 2<sup>e</sup> édition, 1878.

(2) *Lyon médical*, 1894.

(3) *Académie de médecine*, 1897.

Ordinairement, l'albuminurie hépatique (*albuminurie ab hæpate læso*) est peu abondante, passagère, intermittente ou paroxystique au début, permanente à la fin ; l'albumine n'est pas rétractile ; parfois, lorsque la maladie du foie s'accompagne d'ictère, on note dans les urines la présence de cylindres tantôt hyalins, tantôt granuleux, qui peuvent précéder pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois l'apparition de l'albumine. C'est ainsi que, d'après James Finlayson (1), on trouve de nombreux cylindres hyalins dans une urine non encore albumineuse et chargée d'urates. Cela prouve que dans les cas de rein hépatique, il s'agit souvent de simples lésions dégénératives localisées seulement sur les épithéliums tubulaires sans aucune participation glomérulaire, et que, par conséquent, l'albuminurie peut faire défaut pendant un temps plus ou moins long.

## II. — Preuves expérimentales ; pathogénie.

Lorsque le foie devient insuffisant et lorsqu'il ne remplit plus ses fonctions, toutes les toxines qu'il ne peut plus ni modifier, ni arrêter au passage, s'éliminent par le rein, et l'on s'explique ainsi pourquoi, dans les affections intéressant plus ou moins gravement la cellule hépatique, les urines deviennent hypertoxiques (Roger et Surmont). On peut dire alors que le foie « découvre le rein », et lorsqu'on n'a pas compris la filiation des accidents ou qu'on n'y a pas assisté, lorsqu'il s'agit d'hépatites partielles, plus ou moins latentes, on peut traiter comme une maladie du rein ce qui n'est qu'une maladie du foie, au début du moins. C'est là un fait pratique très important.

L'albuminurie d'origine hépatique et l'albuminurie d'origine gastrique se confondent dans une pathogénie commune. Comme pour le rein cardiaque, il ne s'agit pas de lésions

(1) *Brit. and for med. Review*, 1876.

rénales consécutives à la stase sanguine ; les lésions sont ici consécutives à l'élimination d'une grande quantité de toxines irritantes formées surabondamment par les troubles des fonctions gastro-intestinales, et incomplètement détruites par le foie.

La célèbre expérience de Eck (1877) doit être invoquée à l'appui de cette notion pathogénique. Cette opération, destinée sur les animaux à remédier à l'ascite entretenue par un obstacle permanent à la circulation porte, n'est autre chose que l'abouchement de la veine porte dans la veine cave, ce qui équivaut à la suppression fonctionnelle du foie. Or, lorsqu'on prend soin, comme l'a fait ensuite Stolnikow, de lier le bout supérieur de la veine porte, on fait rétrograder ainsi dans la veine cave tout le sang destiné au foie et on le soustrait à l'action de cet organe. Les animaux en expérience peuvent vivre jusqu'à vingt jours, et l'on constate à l'autopsie, d'une part une atrophie hépatique avec ou sans dégénérescence graisseuse, d'autre part une altération des reins caractérisée par la tuméfaction trouble et la transformation hyaline de leurs épithéliums. On pourrait croire que cette dernière lésion résulte de la stase sanguine et de l'hypertension vasculaire qui se produiraient dans la veine rénale consécutivement à l'opération. Une nouvelle modification de l'expérience, imaginée par Paulow et Massen, va nous démontrer qu'il n'en est rien : au lieu de lier le bout supérieur de la veine porte, ils ligaturent celui de la veine cave, ce qui doit naturellement augmenter la stase rénale dans de grandes proportions. Or, les animaux, après une survie de près d'un an, ne présentèrent aucune altération rénale, ce qui prouve bien que celle-ci est d'origine toxique et non stasique, qu'elle est due à l'irritation du rein par la considérable élimination de toxines accumulées dans le sang, à la suite de la suppression fonctionnelle du foie. Ajoutons encore qu'à la suite de cette opération, Hahn et Nencki observèrent l'existence d'une forte proportion de carbonate d'ammoniaque dans les urines. Il en résulterait que

ce produit toxique serait l'un des agents principaux de l'urémie hépatique. Mais, le fait n'est pas prouvé (1). Tout ce qu'il faut savoir, c'est qu'à la suite de maladies graves du foie, il se produit une élimination de substances très toxiques par le rein (leucine, tyrosine, taurine, peptones), d'où les lésions rénales consécutives. D'autre part, l'acide urique, l'acide oxalique et la xanthine qui entrent dans la composition des calculs rénaux sont encore au nombre des substances éliminées par le rein dans les affections hépatiques, et voilà le foie qui devient le générateur de la lithiase rénale, cause fréquente d'albuminurie.

Enfin, les troubles gastro-intestinaux retentissent à la longue sur l'organe hépatique qui se congestionne et finit par se scléroser, fait qui n'avait pas échappé autrefois à Portal, à Andral, puis à Poucel, à Budd, à Gaucher, et qui a été développé dans toute son ampleur dans la thèse inaugurale de Boix (1894). Pour l'albuminurie des dyspeptiques, la pathogénie est donc complexe : surproduction ou introduction exagérée de toxines dans le tube gastro-intestinal ; incomplète destruction de ces toxines par un foie altéré consécutivement aux troubles digestifs.

Si j'ai insisté sur cette pathogénie, c'est parce que la thérapeutique s'en inspire, et que la synergie physiologique entre deux ou trois organes entraîne nécessairement une sorte de synergie thérapeutique.

### III. — Indications thérapeutiques.

Dans les maladies du foie, dans celles surtout qui intéressent la cellule hépatique, on sait que l'urée diminue plus ou moins dans les urines. Or, l'urée est un « diurétique physiologique ». Par conséquent, dans ces conditions, le fonctionnement rénal est troublé, la diurèse diminuée, l'éli-

(1) VON ECK, *Journal f. Kriegsmedizin*, 1877. — STOLNIKOW, *Pflüger's Arch.*, 1882. — HAHN, MASSEN, PAULOW, NENCKI, *Arch. de biologie de Saint-Petersbourg*, 1893.

mination des toxines amoindrie. En un mot, dans presque toutes les affections graves du foie, *il y a une indication rénale à remplir*, celle de favoriser la diurèse et d'activer ainsi la fonction de suppléance du rein.

Dans ce cas, on doit faire un choix parmi les diurétiques, prescrire ceux qui ne peuvent pas irriter l'organe, en excluant toutes les substances capables d'augmenter son fonctionnement déjà exagéré, les médicaments (antipyrine, salicylates, iodures dont on abuse, cantharides, etc.), susceptibles de nuire ensuite au filtrage rénal. Le régime lacté s'adresse en même temps au foie et au rein, le régime alimentaire lacto-végétarien devient la base du traitement, et parmi les diurétiques, je donne encore la préférence à la théobromine.

Prescrivez de *grands lavages intestinaux*, cela dans le but de se rapprocher le plus possible, avec le régime lacté, de l'asepsie intestinale, bien plus facile à obtenir que l'antisepsie, à l'aide de médicaments dont l'action antiseptique devient de plus en plus problématique.

En un mot, dans les maladies graves du foie, le rein est la sauvegarde. Mais, quand l'albuminurie apparaît, il faut agir sur le foie par le régime lacté, sur le rein par le lait encore et par les diurétiques, enfin sur l'intestin par l'entéroclyse, dans le but de diminuer la source des toxines et de réduire au minimum le fonctionnement hépatique.

Quant au traitement de l'albuminurie *dyspeptique* ou *gastrique*, il a été ainsi formulé par A. Robin :

1° Régime lacté absolu pendant vingt-cinq à trente jours, et concurremment traitement de l'hypersthénie gastrique, puisque celle-ci coïncide souvent avec l'albuminurie.

2 Long séjour au lit et minimum de mouvement, puisqu'il est démontré que le repos contribue beaucoup par lui-même à la diminution ou même à la disparition de l'albumine.

3° Dans la seconde période de traitement, régime lacté et végétarien, avec œufs à la coque comme unique aliment

animal. Peu ou pas de traitement médicamenteux.

4° Dans la troisième période, suppression du lait; introduction dans l'alimentation de quelques poissons (sole, merlan), de bœuf rôti ou de poulet, avec prédominance de l'alimentation végétale.

Eau de Contrexéville en boisson, pure ou avec un peu de vin blanc ou rouge.

Entre les deux premiers repas, à égale distance de l'un et de l'autre, 250 grammes d'eau de Saint-Nectaire (source Saint-Césaire ou Maurange) en deux fois, à un quart d'heure de distance.

Si l'albumine ne disparaît pas après ce traitement, indication d'une cure hydro-minérale à Saint-Nectaire, ou encore à Évian, à Contrexéville, à Vittel, à Martigny, surtout si l'urine contient un dépôt urique ou uratique.