

MALADIES
DES
REINS, DES BASSINETS
ET DE
LA VESSIE

BIBLIOTHECA

MALADIES

REINS DES BASSINS

LA VÉSICULE

PREMIÈRE PARTIE.
MALADIES DES REINS.

CHAPITRE PREMIER.

INTRODUCTION GÉNÉRALE A LA PATHOLOGIE DES
AFFECTIONS RÉNALES.

Quoique plusieurs notions concernant la genèse et l'interprétation des affections des reins datent de l'ancienne médecine, c'est incontestablement au médecin anglais, RICHARD BRIGHT (né en 1788, et décédé en 1858 en qualité de médecin privé de la Reine Victoria), qu'appartient le mérite d'avoir le premier appelé l'attention sur la fréquence de ces maladies, et fait la lumière sur leurs formes anatomiques les plus importantes et leurs principaux symptômes cliniques. Le travail originel de BRIGHT sur cette matière parut en 1827. Il s'y appliqua principalement à démontrer qu'en beaucoup de cas d'hydropisie généralisée, coïncidant avec l'émission d'une urine albumineuse, c'est à une affection primitive du rein qu'il faut imputer la véritable cause du mal. Depuis lors la maladie décrite par lui fut communément désignée du nom de *maladie de Bright*, terme dont on se sert encore aujourd'hui, mais auquel il est préférable de substituer des désignations anatomiques, vu qu'autrefois on comprenait sous cette appellation une foule de choses qui, grâce au progrès de nos connaissances, doivent être classées à part.

Les idées de BRIGHT ne tardèrent pas dans la suite à être confirmées et développées par de nombreux observateurs. En Angleterre ce furent surtout CHRISTISON, OSBORNE et R. WILLIS, et en France RAYER et M. SOLON qui s'adonnèrent à l'étude des maladies du rein. Le premier travail d'importance en Allemagne fut édité par FRERICHS en 1851. Sa division de la maladie de BRIGHT en trois *stades*, basée sur les recherches histologiques de REINHARDT, demeura longtemps assez généralement admise, jusqu'à ce que les progrès de l'expérimentation clinique en firent voir le peu de fondement. En Angleterre d'abord (JOHNSON, S. WILKS, etc.), et puis en Allemagne (TRAUBE, BARTELS), on se mit à l'œuvre pour établir une division plus précise des maladies du rein. Quelque féconds que furent ces travaux, et notamment ceux de BARTELS (1871), la pathologie rénale ne

BIBLIOTHECA

s'engagea pas moins à leur suite dans un schématisme trompeur auquel les faits expérimentaux ne se pliaient que forcément. Ce n'est que dans ces dernières années que finalement s'est fait jour, au sujet des maladies du rein, un concept rationnel, issu de considérations tirées de la pathologie générale, concept basé principalement sur les travaux anatomiques de WEIGERT, mais concordant parfaitement avec les données de l'observation clinique.

Le grand motif pour lequel les reins deviennent si souvent malades, tantôt isolément, tantôt concurremment avec d'autres organes, c'est que le corps a de la tendance à se débarrasser en majeure partie par la voie rénale, des substances nocives de toute nature que charrie le sang. Il suit de là que l'action de ces agents nuisibles se fait sentir de préférence dans les reins, et de fait, le service que ces derniers rendent à l'ensemble de l'organisme est acquitté en quelque sorte aux dépens de leur propre conservation. Eu égard à leur nature et à leur composition, les substances nocives dont il est ici question, se partagent en deux grands groupes principaux : les agents *chimico-toxiques* et les germes *organico-infectieux*. Dans de nombreux cas d'empoisonnement, de même que dans la plupart des maladies infectieuses, les reins sont spécialement compromis, quand, ainsi que nous le verrons ci-après, certains poisons chimiques et infectieux exercent leur activité avec une fréquence et une gravité particulières ou d'une manière tout à fait caractéristique. Si l'on excepte ce mode prédominant d'origine d'un grand nombre d'affections rénales, d'autres causes morbides se présentent dans une proportion relativement moindre. Il importe seulement de signaler encore une voie que les agents morbigènes peuvent suivre en remontant *d'en bas jusqu'aux reins*, à savoir, les *conduits urinaux* (*vessie, bassinets*). C'est par là que se produisent les affections rénales qui naissent consécutivement à la cystite, à la pyélite, etc. Enfin on rencontre naturellement aussi dans les reins, des *troubles circulatoires* et des *lésions mécanico-traumatiques*.

Les *symptômes cliniques* engendrés par les différentes formes d'affections rénales et servant à les reconnaître, ne se rapportent directement à l'organe lui-même que pour une part minime. Rarement il existe subjectivement des *symptômes locaux* caractéristiques (douleurs localisées, etc.), et ce n'est que par exception non plus que la situation anatomique et les relations physiologiques des reins permettent à une exploration objective directe de conclure à une modification de leur volume, de leur état physique et ainsi de suite. On en est réduit par conséquent, dans le diagnostic des maladies rénales, à la recherche de deux groupes principaux de phénomènes : d'abord à l'examen du produit de la sécrétion du rein, de *l'urine*, dont on sait par

expérience que la composition peut s'altérer considérablement du fait de l'affection rénale, et secondement à la constatation de certains *symptômes consécutifs* qui se montrent en d'autres endroits du corps et qui se relient par une connexion étroite aux maladies du rein. Or, comme ces altérations pathologiques de l'urine, de même que les symptômes qui, dans les affections du rein, ont pour théâtre d'autres organes, présentent, dans presque toutes les formes particulières de maladies rénales, beaucoup de traits communs et concordants, il est préférable d'exposer tout d'abord, au moins dans ses points principaux, la *symptomatologie générale des affections du rein*. Il nous suffira alors, dans les chapitres spéciaux qui suivront, de faire ressortir les conditions particulières de la genèse et de l'apparition de ces symptômes, que nous aurons appris à connaître à un point de vue général.

1. Albuminurie.

Le symptôme le plus constant, celui qui dans beaucoup de cas est le plus précoce et qui souvent à lui seul permet de formuler avec certitude le diagnostic d'une affection rénale, c'est *l'albuminurie*, c'est-à-dire la présence dans l'urine de *l'albumine*, et principalement de *l'albumine du sérum* et de la *séroglobuline* (paraglobuline). Il est vrai que des recherches récentes (LEUBE, FÜRBRINGER et d'autres) ont démontré qu'en quelques circonstances, notamment à la suite de fatigues physiques, d'émotions morales, etc. une très légère proportion d'albumine peut se rencontrer dans l'urine de personnes saines. Cependant ces rares exceptions ne sauraient infirmer la rigueur de la loi qui dit que *toute sécrétion persistante et sûrement constatée d'albumine urinaire, doit être considérée comme quelque chose de pathologique*.

La *démonstration clinique de la présence de l'albumine dans l'urine*, en ne tenant pas compte de la distinction à faire entre l'albumine du sérum et la séroglobuline, a lieu presque exclusivement par la *méthode dite de la chaleur*. Si l'urine est trouble, il faut qu'elle soit *filtrée* avant d'être soumise à l'ébullition. De plus, elle doit toujours être au préalable essayée au *réactif*. Si la réaction est acide, comme c'est l'ordinaire, on chauffe l'urine dans l'éprouvette sans addition d'aucune substance quelconque (1). C'est *seulement* quand elle est neutre ou alcaline qu'il faut l'aiguiser avant l'ébullition par quelques gouttes d'acide acétique. L'urine contient-elle de l'albumine, la coction fait

1. L'épreuve par la chaleur acquiert encore plus de certitude, mais devient un peu plus longue, quand on commence par additionner l'urine de quelques gouttes d'acide acétique ou bien de $\frac{1}{8}$ environ de son volume d'une solution concentrée de sel de cuisine ou de sel de Glauber et qu'on fasse bouillir après.

apparaître un nuage floconneux manifeste dû à de l'albumine coagulée. Il n'y a à cet égard qu'une seule erreur possible, c'est que parfois dans une urine neutre ou très faiblement acide, il se produit par le dégagement d'acide carbonique sous l'influence de la chaleur, un état alcalin et par suite un précipité de *phosphates* (surtout de phosphate calcaire). Pour éviter de confondre ce précipité phosphatique avec un départ d'albumine, il est nécessaire, *après* que l'urine aura bouilli quelque temps et qu'il se sera produit un précipité, d'ajouter de l'*acide nitrique* (un excès d'acide ne nuit aucunement). Alors le précipité phosphatique se redissout à l'instant, tandis que le dépôt albumineux devient communément plus dense et plus compact. La hauteur de niveau que le précipité d'albumine vient prendre au fond de l'éprouvette, peut servir de mesure *approximative* pour évaluer la proportion d'albumine contenue dans l'urine. C'est ainsi qu'on note $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$ etc., d'albumine en volume, mais il est impossible d'établir un rapport certain entre cette évaluation en volume et la quantité absolue d'albumine. — Parmi les autres essais de l'albumine, mentionnons encore celui qui est également très sûr et qui se pratique avec le *ferro-cyanure de potassium* et l'*acide acétique*. Si à une urine albumineuse on ajoute de l'acide acétique et qu'on y laisse tomber goutte à goutte une solution de ferro-cyanure de potassium, il se forme immédiatement un précipité très manifeste d'albumine.

La présence de l'albumine dans l'urine étant constatée avec certitude, il reste à démontrer s'il s'agit effectivement d'une *vraie albuminurie rénale*, dans laquelle l'urine est déjà chargée d'albumine au moment de sa *sécrétion* dans la profondeur du rein, ou si peut-être à une urine parfaitement normale à l'origine, ou du moins exempte d'albumine, celle-ci serait venue se mêler plus tard, soit dans le rein lui-même, soit surtout dans les voies urinaires (bassinets, vessie) (*albuminurie fausse, accidentelle*). Ce genre d'albuminurie fausse a lieu quand l'urine est souillée de *sang* (hémorragies du rein, des bassinets, de la vessie, des uretères) ou de *pus* (pyélite, cystite, etc.), cas auxquels nécessairement l'albumine contenue dans le sérum du sang ou du pus doit se retrouver dans l'urine. Cette fausse albuminurie est pourtant facile à reconnaître, puisque la présence de sang ou de pus qu'on peut constater par la simple vue ou par l'examen microscopique (globules rouges du sang, globules de pus) indique clairement l'origine de l'albumine. D'ailleurs la quantité d'albumine dans ces cas est ordinairement assez minime et correspond à la proportion de sang ou de pus renfermée dans l'urine. Si cette relation fait défaut, on est en droit de soupçonner qu'*autre* l'albuminurie fausse, il existe *en même temps* peut-être une affection rénale

avec albuminurie rénale véritable. Le prononcé en cette occurrence n'est pas toujours facile. Cependant on y parvient encore par la découverte d'autres éléments morphologiques anormaux de l'urine, qui plaident formellement pour l'existence d'une affection du rein, nous voulons parler des *cylindres urinaires* (v. y.).

Comment faut-il maintenant *interpréter au point de vue de la pathologie générale*, l'albuminurie rénale véritable et quelles sont les *causes* de sa production? D'après l'opinion actuelle la réponse à cette question est simplement comme suit : presque toute albuminurie véritable est un signe direct d'une *perméabilité anormale des parois des glomérules*, et les altérations pathologiques subies par les glomérules dans les différentes affections du rein, ont pour conséquence immédiate cette perméabilité anormale et par suite le passage de l'albumine dans l'urine. Si dans les conditions ordinaires les paquets vasculaires des glomérules, en même temps qu'ils laissent passer l'eau, retiennent l'albumine du sérum sanguin qui filtre pourtant si facilement, cela tient uniquement à ce que les capillaires des corpuscules de Malpighi ne sont pas à nu, mais qu'ils sont revêtus d'une *membrane épithéliale* au point où ils s'insèrent aux canalicules urinaires. Cet épithélium glomérulaire a la mission et la faculté de retenir l'albumine dans le sang. Subit-il d'une façon ou d'autre une altération pathologique, il perd cette faculté et alors l'albumine passe dans l'urine (HEIDENHAIN). La preuve expérimentale la plus simple de cette théorie est fournie par l'albuminurie qui se produit chaque fois qu'à la suite d'une coarctation passagère de l'artère rénale, l'afflux du sang artériel vers le rein est entravé. Il résulte de là une modification visible au microscope de l'épithélium glomérulaire dont les noyaux se gonflent considérablement. Si, dans cet état, on extirpe les reins aussi lestement que possible et qu'on les fasse bouillir, comme le conseille POSNER, on peut déceler au microscope, dans les *capsules des glomérules*, l'albumine concrétée (RIBBERT), et recueillir ainsi l'indice le plus certain que c'est en réalité au sein des glomérules que s'opère le passage exosmotique de l'albumine hors des vaisseaux sanguins dans les voies urinaires.

Presque tous les cas d'albuminurie se ramènent sans effort à des troubles de nutrition de l'épithélium glomérulaire, analogues à ceux que nous venons de mentionner, qu'ils soient provoqués par des anomalies de la circulation (anémie artérielle, stase veineuse), par des agents toxiques ou infectieux qui ont pénétré jusqu'aux glomérules, ou qu'ils soient le produit de quelque autre circonstance. Il ne faut pas toujours pour cela que ces altérations des glomérules soient très intenses et irréparables de leur nature. Car nous voyons

fréquemment dans les conditions les plus diverses se manifester une albuminurie légère qui se dissipe rapidement (c'est l'*albuminurie transitoire*, par ex., celle qui complique plusieurs affections fébriles, les intoxications de faible intensité, les attaques épileptiques ou d'autres états névrosiques sérieux, la colique saturnine, etc.). Quant aux affections rénales plus graves, nous décrirons plus loin en particulier de quelle manière les lésions anatomiques qui leur sont propres, rendent compte de la production de l'albuminurie.

Les autres agents étiologiques qu'on rendait responsables jadis de l'apparition de l'albuminurie, sont incontestablement d'ordre secondaire, quand on les envisage à côté des altérations de l'épithélium glomérulaire, et ils peuvent tout au plus avoir quelque influence sur le *quantum* de la sécrétion albumineuse. Les *modifications dans la composition du sang* auxquelles on accordait autrefois beaucoup de valeur, l'*hydrémie* surtout et l'*hypoalbuminose* (diminution de la proportion d'albumine) n'ont, selon toute apparence, qu'une action indirecte, attendu que par suite de cet état d'appauvrissement du sang, la nutrition des parois glomérulaires doit souffrir et que dès lors cette dernière circonstance devient la cause effective de l'élimination de l'albumine.

On a également exagéré autrefois dans la genèse de l'albuminurie l'*influence de la pression sanguine*. On croyait que par suite de l'*augmentation* de la tension sanguine, les molécules de l'albumine pouvaient être pressées à travers le filtre membraneux des glomérules. Cette supposition qui ne s'appuyait sur aucun fait expérimental, a surtout été contredite par les recherches de RUBEORG, qui démontra qu'en faisant filtrer des solutions d'albumine à travers des membranes animales, une *augmentation* de pression faisait *descendre* la proportion d'albumine filtrée, et qu'au contraire une *diminution* de pression la rendait *plus forte*. Toutefois la tentative de RUBEORG de rapporter dans beaucoup de cas, sur la foi de cette expérience, la production directe de l'albuminurie à une diminution de pression sanguine dans les vaisseaux du rein, ne s'est pas suffisamment justifiée. La diminution de la pression sanguine comme telle n'entraîne presque jamais l'albuminurie à sa suite, et les faits cliniques invoqués à l'appui de cette hypothèse s'expliquent tous par l'altération de structure qui se déclare toujours dans les parois des glomérules concurremment avec la diminution de pression.

Si, dans ce qui précède, nous avons indiqué les capsules de Malpighi comme étant le lieu où s'opère le passage de l'albumine du sang dans l'urine, faisons remarquer néanmoins qu'en certaines circonstances il est possible que l'albumine sorte des réseaux capillaires qui entourent les

canalicules urinaires, pour entrer directement dans ces derniers, qu'il faut nécessairement supposer être atteints dans la nutrition de leur membrane propre ou de leur épithélium. D'après les recherches de SENATOR, cette théorie semble pouvoir s'appliquer à la stase veineuse dans le rein, quoique ici l'épithélium glomérulaire ne tarde pas à s'affecter à son tour et à livrer passage à l'albumine.

Enfin disons encore qu'en quelques circonstances, à part l'albumine du sérum et la globuline, d'autres composés albumineux à l'état de solution se rencontrent dans l'urine des brightiques, tels que la *paralbumine*, l'*hémialbumose*, etc. Cependant la découverte de ces corps n'a pas encore reçu d'interprétation diagnostique dans le domaine de la pratique.

2. Cylindres urineux et autres éléments morphologiques anormaux de l'urine dans les maladies rénales.

Indépendamment de l'albuminurie, il faut signaler comme ayant une importance capitale au point de vue du diagnostic des affections rénales, certains éléments figurés d'une nature particulière, dont la recherche relève du microscope et dont la signification a été établie tout d'abord par HENLE en 1842, à savoir les *cylindres urineux*. Ce sont des formations cylindriques dont le diamètre correspond au calibre des canalicules rénaux, dont la longueur dépasse rarement 1 mm. et dont la composition chimique doit être envisagée comme consistant pour la majeure partie en albumine coagulée. C'est à cette dernière circonstance qu'ils doivent d'avoir été appelés primitivement « cylindres fibrineux », désignation qui à bon droit n'est plus usitée aujourd'hui, attendu que l'albumine concrétée de la plupart des cylindres urineux ne peut en tout cas pas être identifiée avec la fibrine.

Comme la description détaillée de la formation et de la nature intime des cylindres urineux sera donnée plus loin, à propos de chacune des affections rénales, nous nous bornerons pour le moment à traiter de leurs propriétés générales, de leur origine et de leur signification (V. fig. 50).

1. *Cylindres hyalins*. Le groupe de cylindres le plus commun et le plus important et qui est en quelque sorte le type fondamental de plusieurs sous-variétés, c'est le groupe des *cylindres hyalins*. Ils sont parfaitement homogènes, d'un blanc vitreux, incolores, mous et pliables. Tantôt ils sont plus larges, tantôt plus étroits, parfois coupés court, parfois assez longs, le plus souvent droits et quelquefois contournés en partie. Ils se teignent facilement par le carmin ou le violet de gentiane. En chauffant l'urine ils se dissolvent, tandis qu'ils gardent assez bien leur consistance en présence des acides.