

Handwritten notes in pencil:
HSCWA
RM 21
T 43
V. 25
112

TRAITEMENT
DES
MALADIES DES REINS

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS PATHOLOGIQUES ET INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES GÉNÉRALES
SUR
LES MALADIES DES REINS

PAR
A. BRAULT
Médecin de l'Hôpital Tenon.

I

Notions d'anatomie et de physiologie.

La pathologie d'un organe ne peut être complètement élucidée que par la connaissance exacte des lois qui régissent son fonctionnement normal. Il faut, en outre, avoir des notions précises sur les causes capables d'apporter un obstacle au jeu régulier de la fonction et sur la manière dont le trouble une fois produit augmente, jusqu'à supprimer tout acte physiologique, ou se dissipe sans laisser de trace.

L'observation clinique ne suffit pas à dégager toutes ces inconnues. La physiologie et la pathologie expérimentales doivent être mises à profit, car, par la voie de l'analyse, elles permettent d'étudier séparément les facteurs dont l'action se trouve souvent réunie dans des processus plus complexes.

En ce qui touche à la pathologie du rein, on peut dire que si les acquisitions de ces dernières années ont été importantes, dans le domaine étiologique principalement, la partie physiologique est restée quelque peu stationnaire. C'est à l'énumération rapide des faits acquis et des recherches à entreprendre que ce chapitre sera consacré. Cet exposé préliminaire est indispensable à toute étude thérapeutique.

L'anatomie nous apprend tout d'abord que les vaisseaux du rein sont tellement disposés, dans les glomérules de Malpighi, que la pression à leur niveau est beaucoup plus considérable que dans le réseau capillaire des membres. Par suite, la filtration des liquides s'y effectue mieux que partout ailleurs. L'anatomie nous montre, d'autre part, que les tubes urinifères ne sont pas de simples tubes de dégagement ou d'excrétion; autrement leur trajet serait rectiligne et non sinueux, on ne verrait pas l'alternance de parties aussi disparates que les tubes contournés, les branches grêles et larges de l'anse de Henle, les pièces intermédiaires, les canaux d'union, les tubes droits et collecteurs. Dans quelques-unes de ces parties, les épithéliums apparaissent sombres et granuleux, et rappellent, par l'abondance de leurs granulations protoplasmiques, les cellules profondes des glandes sudoripares, les cellules à pepsine de l'estomac, les cellules du foie.

En somme, l'anatomie conduit à cette conclusion que le rein est à la fois un filtre et une glande.

La physiologie confirme ces premières indications, et l'on peut accepter, avec Bowmann, que la partie aqueuse de l'urine, tenant certains sels en solution, filtre à travers le glomérule; que d'autres principes, en particulier l'urée et l'acide urique, sont éliminés par les cellules des tubuli contorti. Bien que, *a priori*, on ne trouve pas la raison de ce double mécanisme, il faut retenir que les expériences sont favorables à cette manière de voir.

Heidenhain, en ralentissant la circulation rénale par une saignée abondante ou par une section de la moelle au-dessous du bulbe, établit que l'indigotate de soude s'accumule dans les

cellules granuleuses. Cette élimination est le fait d'une sécrétion active des cellules à bâtonnets; car elle ne se produit pas à la surface des glomérules. D'après Heidenhain, l'urée, l'urate de soude et d'autres substances suivraient la même voie.

On peut facilement critiquer cette expérience, à cause du trouble profond qu'elle apporte dans la circulation. Elle n'en démontre pas moins le rôle prépondérant des cellules dans l'élimination de certains produits. Les conclusions générales qu'on en tire sont seules attaquables; car il s'agit précisément de déterminer quels sont les éléments qui franchissent la barrière des cellules granuleuses et ceux que les glomérules seuls laissent filtrer.

Nussbaum paraît avoir fixé l'un de ces points par un procédé des plus élégants. Chez la grenouille, la circulation glomérulaire et celle des tubes sont indépendantes, c'est-à-dire que la substance corticale est irriguée par un *système porte* dont les origines sont les veines de la partie inférieure de l'abdomen et de la partie postérieure du tronc. Or, si après avoir lié l'artère rénale, on injecte des peptones ou du sucre dans le sang, ces produits ne se retrouvent pas dans l'urine, l'urée au contraire est éliminée. Inversement, si on lie la veine porte afférente en laissant libre la voie des artères rénales, le sucre et les peptones franchissent le glomérule, l'urée est retenue.

Ces expériences paraissent définitives. Elles démontrent le rôle actif des cellules des tubes contournés dans l'élimination de l'urée, et la filtration simple du sucre et des peptones à travers le glomérule.

En affirmant le rôle actif et sécréteur des épithéliums sombres, elles infirment les théories de Ludwig et de Kuss, qui admettent pour ces épithéliums un rôle de résorption. D'après Ludwig, le sérum, sauf les albuminates et les graisses, passe au niveau des glomérules; mais, l'urine étant ainsi diluée, une partie de l'eau est résorbée dans le trajet si compliqué que suit le liquide dans les tubes après filtration. Pour Kuss, le sérum passe en totalité à travers l'appareil malpighien; plus bas, l'albumine est reprise; cette théorie est, en quelque sorte,

l'exagération de celle de Ludwig, puisque l'urine est considérée comme identique au sérum débarrassé de l'albumine. Cette assimilation est absolument contredite par les analyses comparées du sérum sanguin, du sérum lymphatique et de l'urine.

L'opinion de Bowmann, confirmée par les expériences de Heidenhain et de Nussbaum, est donc jusqu'à ce jour seule acceptable. Mais, en outre, il convient d'établir si tous les *principes azotés* (urée, acide urique, créatinine, xanthine, acide hippurique, etc.) s'éliminent par les tubes.

On devra fixer également la voie d'élimination des principes *organiques non azotés* (acides oxalique, lactique, acides gras volatils, etc.), des acides *sulfo-conjugués*, des *matières colorantes* (urobiline, uroérythrine), des *substances inorganiques* (chlorures de sodium, de potassium, phosphates acides de soude, de chaux, de magnésie, sulfates et carbonates alcalins, etc.), des *médicaments*, des *substances toxiques*.

S'il est vrai, comme la physiologie nous le fait supposer, que la plupart des principes azotés sont éliminés par les cellules granuleuses, on comprend l'importance de l'appareil tubulaire; car ces principes représentent les deux tiers des matériaux solides de l'urine, le dernier tiers étant presque exclusivement formé de sels minéraux, dans lesquels le chlorure de sodium entre pour plus de la moitié.

Quoi qu'il en soit, nous ne possédons encore que les premiers rudiments de la physiologie du rein. Pour n'en donner qu'une preuve, il suffira de poser cette question : quel est le rôle dévolu aux trois parties à épithéliums granuleux (tube contourné, branche montante de l'anse de Henle, tube intermédiaire)? Le rôle de ces parties est-il distinct, sont-ce des appareils de perfectionnement destinés à se suppléer ou à se compléter?

D'après cet aperçu sommaire sur la physiologie et l'anatomie du rein, on voit que bien des questions importantes sont à peines entrevues, très peu sont précisées. C'est par là que se trouve expliquée la longueur de cette période pendant laquelle la pathologie du rein est restée indécise et confuse.

II

Division des néphrites.

L'observation clinique et la pathologie expérimentale ont contribué pour une certaine part à dissiper ces obscurités.

Le plus grand progrès qui ait été réalisé, à notre sens, dans la conception générale des néphrites coïncide avec le discrédit dans lequel est tombée l'ancienne dichotomie, basée presque entièrement sur le caractère anatomique des lésions. Si l'œuvre de Bright est durable en effet, c'est par cette magistrale description clinique qui établit l'évolution propre aux affections du rein et les différencie des affections du cœur, du foie et des cachexies dans lesquelles l'albuminurie et les hydropisies se rencontrent si fréquemment.

En somme, par l'observation, Bright fixe les grandes lignes de la physiologie pathologique des néphrites, mais, de cet ensemble, ne dégage pas d'affections particulières. Le côté secondaire de son œuvre, le point faible, si l'on peut dire, est tout entier contenu dans les considérations anatomiques qu'il présente et dans la tentative de classification qu'il propose. Rayer, Frerichs, qui l'ont suivi, ont exagéré cette tendance, sans arriver à plus de précision; ils n'étaient nullement préparés à expliquer les différents aspects des lésions, car les méthodes d'examen leur manquaient.

Aussi toute cette période est-elle stérile au point de vue qui nous occupe, c'est une période de transition. Aux divisions proposées par Frerichs et Rayer ont succédé la néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle. Ces appellations, qui ont tenu une si grande place dans l'histoire des maladies du rein, seront bientôt tombées dans l'oubli. Leur ancienne signification peut être ignorée; il est indispensable, par contre, de savoir quels sont les agents pathogènes et les substances toxiques dont l'action est nuisible pour le rein; il faut déterminer dans quelle mesure se fait l'attaque, si elle

porte sur la partie filtrante ou la glande proprement dite, ou sur toutes les deux à la fois.

En résumé, comme nous l'avons dit ailleurs : « il ne peut plus être question d'*unité* ni de *dualité* du mal de Bright, mais il n'y aurait aucun avantage à prendre, comme base de description, les nombreuses formes anatomiques que l'observation nous a fait connaître. En effet, si les reins lésés varient par leur volume, leur consistance, leur forme, leur coloration, leurs granulations, leurs marbrures, tous ces éléments dépendent de processus rapides ou lents, violents ou atténués. Les maladies infectieuses irritent, enflamment, détruisent en masse ; les maladies chroniques, les dyscrasies, les intoxications prolongées, morcellent la glande par une série d'inflammations régionales ou de dégénérescences partielles. En somme, les inflammations rénales sont, tantôt superficielles et passagères, tantôt généralisées et profondes, tantôt lentes à se produire, subissant des moments d'arrêt, mais aussi sujettes à retour, progressives et fatales. Dans ce dernier cas, elles aboutissent aux atrophies les plus marquées. »

« En tenant compte des deux facteurs les plus importants dans l'évolution de toute néphrite : 1° l'intensité du processus destructeur, intimement lié à la cause qui le produit ; 2° la durée de ce processus, on peut décrire successivement : des *néphrites aiguës*, des *néphrites subaiguës*, des *néphrites chroniques*, des *dégénérescences et nécroses rapides*, des *dégénérescences lentes*. Chacun de ces groupes comprend, non une forme définie, mais des manifestations diverses dont l'étiologie explique la raison d'être, et que certaines analogies permettent de rapprocher dans une description d'ensemble. Pour rester dans le vrai, il faudrait rattacher l'étude de chaque néphrite à la maladie qui lui a donné naissance. Cette proposition est d'ailleurs rigoureusement applicable à la pathologie de tous les organes¹. »

On n'est pas en mesure de tenter aujourd'hui une pareille analyse avec une suffisante précision, et, faute de mieux, on

1. A. BRAULT. — In *Traité de médecine*, t. V, p. 659.

doit se borner à l'étude des principaux processus qui expliquent la destruction totale ou partielle du rein. Nous pouvons, en effet, plus facilement apprécier les lésions dans leur ensemble, quantitativement, que dans leurs effets variés sur les différentes parties de la glande ou du filtre. Toutefois, cette manière d'envisager la pathologie des néphrites permet de pénétrer plus avant dans la connaissance du sujet et de préciser l'action de tous les agents morbides dans leurs conséquences éloignées ou prochaines.

III

Des causes de suppression brusque de la fonction du rein.

Existe-t-il des faits indiscutables de suppression brusque et, pour ainsi dire, instantanée de la fonction rénale? On pourrait supposer que la réalisation d'un semblable trouble est facile à obtenir. Il s'en faut. Cliniquement, c'est dans l'ordre des congestions et des hyperémies que l'on peut trouver des exemples de modifications profondes et presque subites du côté du rein, mais elles sont pour la plupart incapables de déterminer des lésions intenses et durables. Elles sont sujettes à des rémissions, qui écartent momentanément tout danger ou s'accompagnent de désordres dont les effets nuisibles ne se font sentir que longtemps après.

Prenons l'exemple de la *néphrite cantharidienne*. A la suite de l'injection sous-cutanée de 0^{gr},005 à 0^{gr},01 de cantharidine, on détermine la mort des animaux en expérience dans les deux ou trois heures. Les reins sont distendus, d'un volume parfois considérable, toujours gorgés de sang. En pareil cas, la mort n'est pas occasionnée par l'obstruction du rein, mais par la généralisation des lésions à tous les organes. Les poumons sont congestionnés, on y trouve par places des suffusions hémorragiques. La vessie, les urètres et les bassinets, vivement hyperémiés, présentent tous les degrés d'une sécrétion catarrhale intense. Le pharynx, l'estomac, l'intestin, sont le siège d'une violente inflammation.

Bien que l'étude de cette intoxication ne soit pas complètement terminée, il est présumable que les centres nerveux n'échappent pas aux effets de la cantharidine. On sait en effet, d'après Tardieu et Gubler, que, dans les empoisonnements suivis de mort, on observe des convulsions et des phénomènes paralytiques.

En résumé, l'intoxication cantharidienne aiguë n'est pas apte à produire l'obstruction subite du rein et l'insuffisance rénale qui en dérive.

Dans les formes prolongées de l'empoisonnement, à l'hyperémie du début succèdent des lésions moins diffuses, mais plus graves encore, puisqu'elles portent à la fois sur les glomérules et sur les tubes, dont l'élément sécréteur est détruit en partie. La suppression complète du rein ne se manifeste qu'assez tardivement.

D'après cet exposé sommaire, on voit que, dans leurs formes les plus rapides et les plus généralisées, les congestions ne compromettent que bien rarement le rôle excrétoire de la glande. Elles précèdent, accompagnent, aggravent parfois les inflammations, mais n'opposent pas un obstacle suffisant à la sécrétion urinaire.

Il en est ainsi dans nombre de maladies infectieuses, foudroyantes dans leur allure, parmi lesquelles on peut citer le charbon comme exemple. A l'autopsie, la rate et le rein sont hyperémiés et turgescents, mais, à l'examen microscopique, les vaisseaux sont rarement altérés, la glande offre sa disposition normale, les cellules ont conservé leur aspect habituel. Cependant, la plupart des capillaires sont chargés de bacilles et les glomérules en sont parfois remplis. Mais ici, plus encore que dans l'intoxication par la cantharidine, les lésions sont étendues à un grand nombre d'organes, où les zones congestives alternent avec les foyers hémorragiques. Toutes ces altérations sont subordonnées à l'encombrement des vaisseaux par les agents microbiens.

Si l'hyperémie active, dans son expression la plus accusée, constitue par elle-même un facteur de gravité d'une certaine

importance, sans cependant entraîner la perte immédiate de la fonction, il n'en est plus ainsi des congestions passives à développement lent, comme les produisent les affections cardiaques et pulmonaires chroniques.

Ici, la lésion est un simple épiphénomène, dont l'importance, au point de vue thérapeutique, est assurément contingente. Dans les asystolies d'origine cardiaque ou pulmonaire, ce n'est pas du côté du rein que se trouve le danger. Chaque fois que, par une intervention opportune (digitale, caféine, strophanthus, spartéine, stimulants diffusibles), la puissance contractile du cœur sera relevée et l'élasticité du poumon rétablie, l'urine reprendra son cours, l'albumine disparaîtra sans laisser de trace. C'est là une preuve indirecte qu'il faut user avec énergie des toniques cardiaques, sans tenir compte de la présence de l'albumine dans l'urine, du moment où, par l'examen du malade, il sera démontré que le rein est indemne de toute tare antérieure.

D'après ce qui précède, on peut induire que les congestions, actives dans les toxi-infections, passives dans les asystolies, mais par le fait isolées, n'ont pas de conséquences fâcheuses. On peut accepter cependant qu'une poussée congestive puisse aggraver une situation déjà critique. C'est, on le conçoit, vers le déclin des affections rénales où la période d'équilibre est rompue et lorsque le malade est en instance d'urémie que cette poussée se produit d'ordinaire. Tout molimen congestif peut compléter l'obstruction dans les régions du rein jusqu'alors perméables.

L'influence de ces poussées congestives est d'autant plus à craindre que la circulation de l'organe est profondément troublée et que les voies de dérivation sont moins largement ouvertes.

Ainsi, sans préjudice des poussées de néphrite à venir, l'ictus congestif est un élément de grande valeur dans l'appréciation pronostique. On devra, par suite, redouter toute intoxication et toute infection aiguës, être prudent dans l'emploi de certains agents thérapeutiques, sinon les proscrire. Le vésicatoire est pour ces motifs d'un usage dangereux; alors que,

sur un rein normal, il produira une congestion passagère bientôt dissipée, sur un rein altéré, son application pourra provoquer une congestion violente, l'hématurie et la précipitation des phénomènes urémiques.

La stase rénale, moins brutalement peut-être, produira les mêmes effets, si la circulation dans le système cave est entravée par le défaut d'énergie du cœur, l'apparition de complications pulmonaires, la coïncidence de lésions cérébrales accompagnées de paralysie vaso-motrice. Dans tous les cas où les néphrites se compliquent d'asystolie, l'aggravation est due, non seulement à la coexistence de deux états graves par eux-mêmes, mais à ce fait qu'ils réagissent l'un sur l'autre, si bien qu'avant tout arrêt du cœur l'insuffisance rénale peut se compléter. Tous les exemples précédents montrent l'intérêt qui s'attache aux processus purement congestifs, au cours des affections graves du rein.

En toute autre circonstance, dans les intoxications et les infections, l'hyperémie avec dilatation des vaisseaux n'est que temporaire.

Les deux seuls processus dans lesquels la congestion rénale paraît définitive sont les suivants :

Dans le premier, il y a *thrombose* des deux veines émulgentes, ainsi que Parrot l'a signalé dans l'athrepsie, d'autres dans certaines infections; dans ce dernier cas, l'oblitération de la veine cave inférieure précède l'obstruction des veines rénales. Des bourgeons cancéreux produisent quelquefois le même résultat. Les obstructions consécutives à l'envahissement des vaisseaux par une tumeur aboutissent à des ectasies énormes. La circulation s'arrête dans le rein et la nécrose en est la conséquence forcée.

Dans une deuxième série de faits, le rein est extrêmement congestionné, criblé de points hémorragiques, le microscope y montre des effractions au niveau des glomérules et des vaisseaux intertubulaires. C'est à la suite des décharges subintrantes de l'épilepsie symptomatique.

Malgré l'intérêt qui s'attache à ces faits curieux, il s'agit

encore de lésions surajoutées, et rien n'autorise à conclure que de pareils désordres eussent entraîné la mort. Par contre, que des convulsions du même ordre, bien qu'assez espacées, surviennent chez un malade atteint de néphrite ancienne, on juge de l'imminence du péril.

Dans cette énumération des causes qui entravent la circulation dans le rein, nous n'en pouvons relever aucune dont l'action isolée soit de nature à compromettre l'existence. Elles servent d'introduction, pour ainsi dire, à des désordres plus importants, ou se trouvent associées à des maladies tellement graves par elles-mêmes que la guérison semble impossible à obtenir. Quand, par occasion, la mort est la conséquence de troubles congestifs, c'est que la fonction du rein est depuis longtemps entravée.

Les considérations suivantes le feront mieux comprendre.

Il existe en effet des circonstances dans lesquelles toute action sécrétoire ou glandulaire peut être brusquement suspendue.

Qu'on imagine, par exemple, une *oblitération simultanée* ou successive, mais à brève échéance, des deux artères rénales par des embolies multiples, et on aura reproduit, par un procédé très simple, les conditions pathogéniques de la suppression du rein à la suite de la ligature expérimentale des artères rénales. Cette hypothèse s'est trouvée vérifiée en clinique et peut reconnaître pour origine, soit des embolies aseptiques parties du cœur gauche oblitérant les artères rénales, soit, à la rigueur, des embolies microbiennes avec thromboses consécutives. Une lésion de ce genre conduit fatalement à la mort par urémie. Mais, nous le savons, malgré cet arrêt, les phénomènes urémiques ne débutent pas d'une façon soudaine. Entre le moment où l'action du rein est suspendue et l'apparition des troubles dus à l'insuffisance urinaire, il s'écoule une certaine période pendant laquelle la santé est en apparence parfaite, c'est la *période de tolérance*. Lorsque les poisons retenus dans le sang se sont accumulés en quantité suffisante, les accidents éclatent et le dénouement se précipite sans trêve véritable.