

Expérimentalement, on obtient chez les animaux une survie, sensiblement la même, par la ligature des artères, celle des uretères ou l'ablation des reins.

Chez l'homme, en dehors des faits, tout à fait exceptionnels, d'oblitération simultanée des deux artères, nous n'avons, comme terme de comparaison, que la suppression des reins par oblitération des uretères, ainsi qu'on l'observe dans la lithiase rénale. Généralement, l'un des reins est depuis quelque temps supprimé lorsque le second est rendu imperméable par l'oblitération calculeuse.

La ligature des artères et l'obstruction des uretères donnent lieu, à très peu près, à la même succession de phénomènes; car il a été démontré que, lorsque la ligature des uretères est d'emblée complète, la contre-pression se fait immédiatement sentir dans le rein et que la sécrétion glandulaire est non seulement ralentie, comme on l'aurait pu croire, mais littéralement supprimée. Il y a donc anurie véritable.

Les conditions sont un peu différentes si la compression ou l'obstruction urétérale s'est installée progressivement, puis complétée. Dans ce cas, la phase ultime, qui rappelle l'anurie par obstruction simple, est précédée par une période plus ou moins longue de rétention incomplète avec distension, d'hydronéphrose proprement dite. Elle reconnaît principalement comme origine la lithiase rénale et le cancer du col de l'utérus; elle présente des rémissions.

Lorsque la rétention dans les uretères est brusquement effectuée, la glande ne joue, à proprement parler, aucun rôle; la contre-pression trop forte empêche toute sécrétion de se faire, la tension artérielle ne peut s'élever au point de renverser l'obstacle. L'oblitération brusque des voies d'excrétion est, par suite, à peu près équivalente à la suppression des voies d'apport (artères), c'est-à-dire à la suppression du rein lui-même pris dans sa totalité, glande et filtre.

Quand les artères, les veines ou les uretères sont simultanément et subitement oblitérés, l'organe est atteint dans

toute sa masse, et l'on ne peut séparer les lésions des tubes de celles des glomérules.

En est-il toujours de même? La glande ne peut-elle être brusquement supprimée, sans que les voies d'apport ou de départ aient subi la plus faible atteinte? Un exemple montrera que cette dissociation est possible. Kelsch et Kiener nous ont fait connaître, par des faits que l'on ne rencontre guère que dans la pathologie des pays chauds, une forme spéciale d'*hémoglobinurie palustre*, caractérisée quelquefois par des troubles urémiques avec albuminurie abondante et urines rares. Il existe même une variété de cette affection où l'anurie est absolue; le malade est emporté en un jour, exceptionnellement en quelques heures (forme sidérante). D'après ce que nous avons dit plus haut, la mort ne peut être attribuée à la seule altération du rein, car l'accès pernicieux compromet un trop grand nombre d'organes; mais ce qu'il y a de commun à toutes ces observations, c'est que les cellules des tubes sécrétieurs, à l'exclusion des glomérules et des tubes à épithélium clair, contiennent une grande quantité de granulations pigmentaires. Dans la forme urémique, la durée est environ de vingt jours.

La pathologie expérimentale, entre les mains de Ponfick, a donné de cette maladie une explication très satisfaisante. Toutes les substances qui détruisent le sang ou précipitent l'hémoglobine, quel que soit d'ailleurs leur mode d'introduction, par les veines, par la peau, par l'estomac ou le poumon, provoquent l'apparition de l'hémoglobinurie, si la destruction globulaire atteint un certain degré. Dans la forme la plus grave, l'oblitération des tubuli est si étendue que l'anurie en est la conséquence nécessaire.

L'expérimentation et l'observation clinique concluent dans le même sens: pour que l'anurie se produise, il faut que la destruction globulaire soit abondante et rapide; le pigment n'occupe que les épithéliums sombres des *tubuli contorti* et des branches ascendantes de l'anse de Henle; il manque au niveau des épithéliums clairs de la branche descendante,



des tubes droits et collecteurs. Les glomérules sont aussi privés de pigment. Dans les formes les plus accentuées, l'*inondation pigmentaire* est telle que le contour des cellules est effacé, les tubes ne paraissent contenir que des débris de globules rouges et des amas de matière colorante du sang à l'état amorphe ou cristallin. A l'œil nu, la substance corticale présente une coloration jaune chamois très prononcée. Une série de décharges pigmentaires équivaut à une inondation massive, comme le démontrent certaines observations de Kelsch et Kiener.

On peut observer cette curieuse lésion dans les empoisonnements, les intoxications, les maladies infectieuses aiguës ou chroniques, qui produisent, à un moment donné, une destruction globulaire considérable.

Par là se trouve confirmée cette hypothèse du rôle excrétoire spécial aux cellules des tubes contournés. Le système sécréteur venant à être supprimé d'une façon soudaine, l'urémie en est la conséquence plus ou moins rapide. On en suivrait mieux le mécanisme si, ainsi qu'il a été dit, nous connaissions exactement les substances qui sont éliminées par cette voie à l'état normal. En tout cas, cet ensemble de faits cliniques et expérimentaux paraît établir le rôle distinct des deux parties les plus importantes du rein, glomérules et tubes sécréteurs. Il y a cependant un point obscur dans ce syndrome, c'est l'anurie; car les glomérules restant perméables, l'eau et certaines substances devraient passer.

#### IV

##### Des causes de suppression lente de la fonction du rein.

Nous venons d'énumérer les plus importantes des causes qui suppriment instantanément la fonction rénale, soit dans son ensemble (filtre et glande), soit dans l'une de ses parties. Dans aucune des circonstances auxquelles il a été fait allusion les accidents n'ont été immédiats. L'observation démontre ainsi que, si l'arrêt subit du cœur, du cerveau, du

bulbe, du poumon, entraîne la mort soudaine, l'arrêt total et instantané du rein ne produit aucun trouble sérieux, à condition que la cause déterminante de cette suspension des actes physiologiques ne devienne pas permanente. La lésion, pour amener une issue mortelle, doit d'ailleurs être bilatérale.

Toutes ces conditions sont rarement réunies, aussi bien n'est-ce pas par ce procédé et d'une façon aussi brutale que se trouve compromis le rôle excrétoire du rein. Les exemples rares relatés au début de cette étude étaient surtout destinés à mettre en relief la double série des actes filtrateurs et sécrétoires.

Dans la plupart des maladies générales, la suppression du rein, quelque rapide qu'elle soit, survient, non subitement, mais progressivement. Néanmoins, on admet que beaucoup d'intoxications, de toxémies, d'infections, déterminent des lésions généralisées et indélébiles, avec apparition de phénomènes urémiques. Cette conception est inexacte; bien souvent, l'altération des reins est fortuite et sans importance, en tout cas, elle coexiste avec des lésions si marquées, au niveau du foie, du cœur et du cerveau, qu'il faut se garder de conclure.

Comme l'a fait remarquer Cadet de Cassicourt, la forme urémique de la diphtérie est une rareté; si elle est plus fréquemment observée dans la fièvre typhoïde, elle est encore exceptionnelle. Dans les intoxications par le phosphore, dans les infections comme l'ictère grave, les lésions du foie sont au moins d'égale gravité; d'ailleurs, l'empoisonnement du sang est général. Dans toutes les maladies infectieuses à tendance ataxo-adyynamique, où se manifeste le délire bientôt suivi d'assoupissement et de coma, il est facile d'attribuer aux lésions du rein ce qui n'est que le fait de l'intoxication des centres nerveux.

Cependant, les lésions trouvées dans les premières périodes des maladies infectieuses sont parfois assez accusées pour justifier la valeur qu'on leur attribue, et l'on doit se demander avant tout sur quels éléments porte leur action et s'il persiste quelque reliquat de leur passage.

A n'en pas douter, les maladies infectieuses au début se com-



portent comme les substances toxiques, et les parties les plus atteintes sont les cellules des tubes sécréteurs; la diphtérie, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, les pyoémies, les septicémies puerpérales ou autres, les pneumonies, frappent plus vivement les épithéliums que les glomérules. L'état granuleux, l'infiltration grasseuse fine, les nécroses partielles, sont les aspects les plus habituellement constatés; ce sont les divers états de l'ancienne néphrite parenchymateuse de Virchow.

Ces lésions souvent limitées sont sans doute susceptibles de réparation, ou, si les parties ainsi lésées disparaissent, le peu d'étendue de l'altération explique l'absence de troubles ultérieurs. En est-il toujours ainsi? Assurément non, mais il est difficile de dire dans quelle mesure les reins peuvent rester amoindris à la suite de l'élimination des toxines et des poisons bactériens.

Pour un grand nombre des maladies citées plus haut, toute discussion sur ce point serait prématurée. La fièvre typhoïde et la scarlatine engendrent, au contraire, des néphrites durables. Ces faits nouveaux vont nous permettre de poursuivre notre étude.

On connaît, par de nombreuses observations, les altérations que provoque la scarlatine à son déclin sur l'appareil glomérulaire en particulier, car les tubes présentent aussi des lésions indiscutables. L'étendue des altérations rend un compte très suffisant de l'apparition précoce des phénomènes urémiques. Mais, d'autre part, on peut assister à l'évolution de néphrites graves au cours desquelles surviennent des crises éclamptiques dont la violence fait craindre une issue fatale, l'anasarque et l'albuminurie persistent pendant longtemps, tout symptôme morbide disparaît enfin. La guérison est alors considérée comme définitive. L'est-elle réellement?

Il est douteux qu'après avoir subi un pareil assaut le rein reste dans un état d'intégrité absolue. Il est probable même que des lésions considérables subsistent et qu'à partir de ce moment le malade survit avec des reins notablement amoindris. Dans ces dernières années nous avons recueilli des obser-

vations de néphrites avec atrophie rénale terminées par la mort, chez des malades qui avaient eu antérieurement, à quelques années en arrière, une néphrite scarlatineuse d'une gravité extrême, avec albuminurie et anasarque persistantes pendant plusieurs mois.

Ces malades furent perdus de vue; leur santé resta bonne en apparence pendant un temps assez prolongé. Il n'est pas certain, toutefois, que l'albumine fût absente des urines pendant toute cette période, les malades n'ayant pas été dans l'obligation de demander conseil. Les albuminuries latentes sont en effet assez communes.

En fait, nous pensons que la plus grande partie des lésions trouvées à l'autopsie et l'atrophie notable des reins doivent être attribuées, dans les observations précédentes, à la néphrite scarlatineuse antérieure; malgré cette atteinte profonde, la santé a pu se maintenir.

Pour faire accepter cette opinion, très importante au point de vue doctrinal, il faut des documents nombreux. On en trouvera d'assez comparables dans la pathologie d'autres organes. Il suffira de rappeler les observations de cirrhose présentant des rémissions de plusieurs années; plus démonstratives sont encore les lésions organiques du cœur. Chez les malades atteints d'un rétrécissement mitral ou d'une insuffisance aortique, alors que ces lésions sont compensées, comment serait-il possible de poser un diagnostic rigoureux sans avoir recours à l'auscultation?

En appliquant ce mode d'investigation clinique si parfait, on peut suivre les différentes étapes d'une endocardite jusqu'à la lésion orificielle confirmée. Produite par une irritation microbienne, la lésion atteint rapidement son plus haut degré; puis, la cause inflammatoire disparaissant, elle se répare dans une certaine mesure.

La perte de substance ou le défaut d'affrontement des valvules qui en résulte conduisent à l'insuffisance; le rétrécissement provient au contraire d'adhérences vicieuses ou d'épaississements inflammatoires. La lésion effectuée ne se modifie



plus, et si aucune attaque d'endocardite ne survient, le malade conservera une sorte de difformité cardiaque indélébile.

Cette altération est, à partir d'un certain moment, immobilisée; elle ne peut aller en progressant, et sans doute la survie pourrait être très longue, si le cœur ne subissait par la suite les effets de la fatigue, du surmenage, et la dilatation de ses cavités.

Les lésions rénales se dissimulent beaucoup plus à nos recherches. C'est par des moyens détournés, par la constatation de l'albumine dans les urines, de l'hypertrophie du cœur, du bruit de galop et d'autres signes d'égale importance que nous pouvons les soupçonner, alors que les malades les ignorent complètement.

Mais quelle précision nous donnent ces signes, d'ailleurs inconstants, à côté d'un bruit de souffle, qui permet de déterminer le siège d'une affection cardiaque, surtout quand on en a constaté l'existence dès le début d'une endocardite?

D'autre part, à peine le syndrome clinique des atrophies rénales est-il évident pour tous, qu'on peut être assuré que la maladie est déjà parvenue à son dernier terme. Il en est de même pour la cirrhose atrophique, alors qu'apparaissent l'ascite et la dilatation des veines abdominales. Le travail d'inflammation sourd qui a détruit le foie date souvent de plusieurs années, et, lorsque ces complications se montrent, on peut être certain que le malade présente les premiers indices d'une insuffisance hépatique, manifestation ultime d'une cirrhose dont la période de tolérance est désormais franchie.

C'est pourquoi nous acceptons, par l'exemple de la néphrite scarlatineuse, que l'atrophie rénale peut être le résultat d'une inflammation destructive du rein dont les origines sont très éloignées. La santé se maintient satisfaisante, parce que la portion de glande qui subsiste peut suffire à l'élaboration quotidienne des principes extractifs. Dans ces conditions, l'urémie ne se produit pas; elle apparaît le jour où l'équilibre est rompu, lorsque, pour citer un fait, la contraction cardiaque, qui doit régulariser le débit à travers le rein, vient à

faiblir. Elle se montre *a fortiori*, lorsqu'une maladie intercurrente vient compléter la désorganisation du rein, en déterminant une congestion violente ou la nécrose des épithéliums sécréteurs.

Cette notion d'une atrophie rénale d'ancienne date, sans trouble apparent pendant une longue période, nous paraît recevoir une confirmation de la pathologie d'autres organes, y compris les affections du système nerveux, où les myélites peuvent subsister pendant des années entières sans présenter la moindre modification.

A ce point de vue, peut-être faudra-t-il ranger, à côté de la scarlatine, la fièvre typhoïde, la grippe, et toutes les infections à déterminations rénales graves.

Mais ce n'est pas habituellement par ce mode pathogénique que nous pouvons expliquer l'amoindrissement du rein et l'évolution des néphrites dites atrophiques.

Le rein granuleux atrophique est presque toujours l'aboutissant d'*actes inflammatoires successifs*, dont certaines néphrites par intoxication donnent une excellente idée. La néphrite saturnine professionnelle ou expérimentale est le type le plus accompli du genre. Le plomb introduit dans l'économie pendant un temps indéfini et à doses fractionnées détermine, en s'éliminant par le rein, tantôt dans un district, tantôt dans un autre, la destruction des tubes urinifères, la prolifération du tissu conjonctif, l'irritation et l'induration fibreuse des glomérules.

Cette évolution morbide représente, non une inflammation progressive du rein, mais une sorte de destruction par morcellement. C'est, en résumé, par la répétition des inflammations locales disséminées en des points souvent très distants l'un de l'autre que la fragmentation du rein est assurée. La néphrite se comporte comme si le processus était progressif: en réalité il est discontinu. Le résultat final est le même, mais l'explication que nous venons d'en donner nous paraît plus satisfaisante.

C'est par un mécanisme analogue que se développe la cir-



rhose alcoolique. Les atrophies des organes consécutives aux maladies infectieuses chroniques partagent avec les intoxications professionnelles ou d'origine alimentaire ce mode pathogénique si curieux. La cirrhose tuberculeuse correspond à des efflorescences successives de bacilles détruisant, d'une part les segments lobulaires adjacents, et provoquant de l'autre l'hypertrophie réactionnelle du tissu conjonctif.

Dans toutes ces circonstances, comme dans la néphrite goutteuse en rapport avec l'élimination de l'acide urique, il y a répétition fréquente des mêmes actes inflammatoires, mais discontinuité de ces actes.

Le rein, bien que diminué par cette série d'inflammations, reste suffisant, mais un moment arrive où la destruction maxima est atteinte. Dès lors, la période d'insuffisance est commencée, l'urémie peut apparaître d'un jour à l'autre. L'élimination des matières extractives, incomplètement assurée par le rein, s'effectue en partie par les émonctoires qui jouent ici un rôle de suppléance. L'urée est éliminée par l'intestin, par les glandes sudoripares, par les glandes salivaires; le poumon laisse passer d'autres produits.

Cette fonction vicariante ne peut être que temporaire, car le passage des produits excrémentitiels irrite la muqueuse digestive et produit de véritables complications pulmonaires. A cette période critique, le moindre ébranlement du côté des poumons, du système nerveux, du cœur ou du rein, peut rendre l'urémie définitive. Malgré l'uniformité apparente de ce syndrome terminal, il est à supposer que le nombre des causes déterminantes de la suspension définitive des actes physiologiques dans le rein doit être considérable (affaiblissement de la contraction cardiaque, entrave à la circulation par une affection pulmonaire intercurrente, infections de tout ordre, supurations, érysipèle, etc., écart de régime ou d'hygiène, congestions d'ordre réflexe, coup de froid, troubles provenant du système nerveux, ictus apoplectique... etc.).

Si aucune de ces complications n'intervient, la période d'insuffisance rénale peut être indéfiniment reculée; car la clinique

ainsi que la pathologie expérimentale nous montrent que la vie est possible avec une quantité de rein relativement minime. Par suite, théoriquement du moins, si le malade se soustrait aux dangers de sa profession (saturnisme), d'une mauvaise hygiène et évite toutes les circonstances capables de porter un nouveau choc du côté des reins, l'urémie sera momentanément écartée. Il restera ainsi, pendant une durée assez longue, porteur d'un rein très diminué de volume, jusqu'à l'époque où, par une intervention quelconque, la période de compensation sera rompue. Encore l'expression de diminution de volume est-elle inexacte, il faudrait dire atrophie et disparition de l'élément glandulaire et de l'appareil filtrant; car, par des procédés très différents l'un de l'autre, l'insuffisance rénale se produit à coup sûr.

Les néphrites aiguës avec atrophie secondaire, les néphrites chroniques avec atrophie lente, les lésions atrophiques consécutives aux hydronéphroses doubles, la disparition de la glande secondaire à la transformation kystique de l'organe, sont en effet des altérations dont l'équivalence est démontrée.

Cette manière d'envisager la pathologie du rein est, on le voit, basée sur les données physiologiques que nous pouvons entrevoir. Tenant compte de l'étiologie si variée des néphrites, elle les étudie surtout dans leurs conséquences lointaines. Elle montre comment les divers agents infectieux, mais surtout les toxi-infections et les intoxications, arrivent au contact des épithéliums sécréteurs et du filtre lui-même, et quelles sont les altérations résultant de ce traumatisme particulier.

On s'explique alors comment chaque attaque nouvelle laisse à sa suite des lésions irrémédiables et comment l'organe est menacé, dans son fonctionnement, par la violence ou la répétition des attaques. Les lésions du tissu conjonctif, ainsi que celles des épithéliums, dérivent toujours d'une inflammation antérieure. Ce n'est pas l'inflammation du tissu conjonctif qui se poursuit et retentit sur les tissus environnants, toute lésion représente un travail morbide effectué.



Pour qu'une lésion progresse et qu'un organe soit détruit, il faut que la cause même du mal se reproduise ou qu'un autre élément d'irritation intervienne.

Muni de ces renseignements, le médecin se préoccupera surtout de préciser le plus exactement possible quel est le degré d'altération de la glande; car, aussi éloigné de la maladie primitive, il ne peut songer à l'atteindre dans son principe. Ce n'est plus contre la néphrite scarlatineuse, la néphrite goutteuse, la néphrite paludéenne ou syphilitique qu'il faut diriger le traitement; on se trouve en présence d'une situation pleine de périls, la fonction rénale est menacée, l'insuffisance du rein est imminente. Tous les efforts doivent avoir pour but d'éviter que cette insuffisance ne devienne définitive.

## CHAPITRE II

### TRAITEMENT DE LA CONGESTION RÉNALE

PAR

ALBERT ROBIN

de l'Académie de Médecine.

#### I

##### Division des congestions rénales.

On divise les congestions rénales en actives ou passives. Les actives sont primitives ou secondaires.

Les *congestions rénales actives et primitives*, que j'ai tenté d'individualiser il y a quelques années, sont des affections fébriles très probablement d'origine infectieuse, mais dans lesquelles le refroidissement joue un rôle étiologique considérable. On distingue les *congestions rénales simple et typhoïde*<sup>1</sup>. Les premières sont assez fréquentes, mais habituellement méconnues; car, si l'on n'examine pas l'urine, on pense qu'il s'agit de lumbago, de fièvre catarrhale herpétique ou d'embarras gastrique. Si l'on regarde l'urine, on constate une couleur bouillon de bœuf à reflets rougeâtres, un aspect trouble, de l'albumine en abondance, de nombreux globules rouges et blancs avec des cylindres hyalins et épithéliaux dans le sédiment; alors, l'idée d'une néphrite aiguë vient aussitôt à l'esprit.

1. ALBERT ROBIN. — *Leçons de clinique et de thérapeutique médicales*, 1887, pp. 294-347.