

sons sont mieux connus par leurs effets. Tantôt, comme dans l'expérience classique de Prévost et Dumas, l'intoxication se traduit surtout par des phénomènes convulsifs; tantôt, par des phénomènes comateux. Dans d'autres circonstances, elle suscite une dyspnée intense, comme bulbaire, indépendante d'ailleurs du maintien des échanges entre l'air inspiré et les globules rouges. Puis, viennent des phénomènes de détail : action sur la pupille, excitation épisodique de certains groupes musculaires, crampes, etc. Mais, au milieu de tous ces incidents, on peut dégager une série d'actions majeures. Dans la généralité des cas, mais pas dans tous (car il existe nombre d'exemples d'urémie hyperthermique), la rétention des poisons urinaires amène une baisse parfois énorme, et d'ordinaire persistante, de la température centrale. Une autre grande manière d'agir des poisons urinaires, c'est la mise en train d'une série d'actions réflexes aboutissant à des congestions locales.

Les toxines retenues impressionnent le système nerveux moteur vasculaire. Il n'y a pas longtemps qu'on sait qu'elles produisent des crampes, des secousses paramyocloniques, des spasmes palpébraux, etc., tous ces petits accidents du mal de Bright qui ont été si bien mis en évidence par le professeur Dieulafoy. Le phénomène des doigts morts, sorte de crampe des muscles vasculaires de toute une région limitée, accident d'ailleurs passager, survenant brusquement et disparaissant de même, montre bien qu'il s'agit là d'un spasme subordonné à des excitations aberrantes du système nerveux vaso-moteur. Mais les phénomènes inverses, pour connus qu'ils soient, ont beaucoup moins attiré l'attention. Ceux-là sont d'ordre congestif. Ce seront, soit des érythèmes, des éruptions même figurées, voire purpuriques; soit ces œdèmes de la glotte subits, transitoires, ces gonflements tout à fait analogues des paupières, cette apparition de râles bullaires au sommet, qui si souvent en ont imposé, chez les brightiques, pour le début d'une tuberculose pulmonaire, tous phénomènes d'œdème au plus haut degré vaso-moteur

qu'on a l'habitude de rapporter faussement à l'arythmie cardiaque débutante et qui, pour la plupart, la précèdent de si loin. Dans ce tableau forcément général et présenté en raccourci de l'intoxication urémique, nous ne pouvons insister sur les détails; mais le lecteur comprendra maintenant quelle est notre manière de voir fondamentale. Elle consiste à considérer l'urémique comme un individu soumis à l'action incessante d'une série de poisons, dont la proportion dans le complexe varie avec les causes de leur production au jour le jour dans l'organisme. Parmi ces poisons, ceux qui paraissent exercer l'action la plus profonde, la plus continue et la plus progressive aussi, ce sont certainement les poisons musculaires qui, en agissant sur le cœur et les vaisseaux par l'intermédiaire de leurs nerfs moteurs propres, déterminent la série des accidents congestifs dont les deux termes ultimes sont : l'altération du cœur et des vaisseaux et l'annulation du rein.

Nous reviendrons dans un instant sur les modifications cardio-vasculaires; mais, d'ores et déjà, nous devons expliquer comment il se fait que les poisons dont l'action aboutit à la production de congestions locales déterminent l'annulation du rein.

II

Rôle de l'œdème du rein dans la fermeture du filtre émulent.

A. — CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

On sait que, sauf dans les pyramides (région purement vectrice), le tissu conjonctif est fonctionnellement annulé dans le rein. Ce n'est pas ici le lieu de discuter le problème théorique et de déterminer si le tissu connectif est, ou non, représenté dans le labyrinthe de la substance corticale. Il suffit de savoir que les espaces intertubulaires, dans la région

des tubes contournés, sont exclusivement occupés par les capillaires sanguins. Ceux-ci unissent et relient solidement les tubes contournés; entre ces tubes contournés, il n'y a pas d'autres espaces développables que les vaisseaux eux-mêmes. Si, au niveau des tubes de Ferrein, la pression vasculaire atteint dans les vaisseaux un degré commandant la transsudation, le plasma exsudé ne trouvera sa voie que par les tubuli contorti eux-mêmes.

Le tissu conjonctif n'existe dans le lobule rénal que sous deux formes :

1° *Bande marginale*, satellite des artères et des veines interlobulaires et envoyant de fins coins de prolongement au pourtour des artérioles glomérulaires afférentes. Le tissu conjonctif développable cesse d'ailleurs d'exister à l'union du glomérule et de son double pédicule artériel. Il envoie cependant une trame connective très atténuée et, en quelque sorte, représentative, au pourtour de la capsule du glomérule. Il faut savoir que celle-ci est doublée de très minces feuillettes qui, dans les cas pathologiques, peuvent s'infiltrer d'éléments migrants. Cette trame connective péricapsulaire, négligeable à l'état normal, se développera au contraire activement dans l'œdème chronique. Elle jouera un rôle actif dans l'étouffement des glomérules par leur périphérie.

2° Le tissu connectif des pyramides, demeuré constamment à l'état jeune, c'est-à-dire avec une substance fondamentale semi-muqueuse encore et des cellules fixes étoilées, se poursuit le *long des rayons médullaires* occupant le centre du lobule, pour s'épuiser et disparaître au niveau du raccordement de ceux-ci avec les canaux d'union à épithélium strié et à cellules dont l'implantation est oblique. Cette seconde voie connective est infiniment moins développable que la voie connective marginale, satellite des vaisseaux glomérulaires; car, je le répète, il s'agit là de tissu conjonctif encore presque muqueux.

B. — NOTIONS PATHOGÉNIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Si donc une congestion diapédétique introduit dans le lobule rénal un *œdème aigu congestif*, comme c'est le cas dans la scarlatine, ou bien si un *œdème séreux* se développe dans les mêmes parties, toute la marge du lobule sera envahie par le liquide de la diapédèse ou la sérosité, et le centre du lobule le sera de la même façon à un moindre degré. C'est dire encore que l'encombrement s'effectuera au maximum dans la région occupée par les voies d'entrée du sang artériel dans le lobule et d'une façon relative dans la région des voies d'issue de l'urine. La porte d'entrée du sang artériel dans les glomérules sera la plus encombrée; la porte de sortie de l'urine sécrétée par les tubes de Bellini le sera également, quoique à un moindre degré.

Si dans ces conditions la pression exercée par le liquide de l'œdème répandu dans les espaces interorganiques arrive à devenir égale ou supérieure à la pression du sang dans les artérioles commandant les glomérules, le sang ne pourra plus pénétrer dans ceux-ci. Tous les filtres, malades ou non, seront annulés. L'anurie deviendra le régime momentané du lobule intéressé. De fait, en de telles conditions, on trouve à l'autopsie les lobules exsangues. Les glomérules ne renferment plus que peu ou point de globules rouges. En revanche, ils se seront encombrés de cellules lymphatiques, parce que ces dernières auront continué à progresser, en vertu de leurs mouvements amiboïdes propres, même après que l'entraînement passif des globules rouges aura cessé d'exister (glomérulite de Klebs, encombrement leucocytaire des réseaux glomérulaires d'Hortolès).

Telle est la théorie fondée sur les observations anatomopathologiques précises que j'ai donnée, il y a déjà nombre d'années, de l'annulation de la portion sécrétante du lobule rénal par le fait de l'œdème. J'ai donné aussi un nom à ce

processus et je l'ai appelé l'*œdème anémique*, c'est-à-dire déterminant l'anémie des vaisseaux afférents par contre-pression du liquide exsudé sur leur paroi.

Dans un grand nombre de *néphrites aiguës*, dont le type principal est la *néphrite scarlatineuse*, l'annulation du rein peut être rapidement amenée par un mouvement congestif de cet ordre. Dans ces cas, comme l'a bien fait voir Hortolès, la structure du rein n'a, pour ainsi dire, subi aucune espèce de modification. L'infiltration lymphatique, l'encombrement poussé jusqu'à la contre-pression des vaisseaux par du liquide exsudé dans tous les espaces développables et celui des glomérules par une innombrable quantité de globules blancs du sang constituent toute la lésion anatomo-pathologique. Le rein est fermé au sang dans toutes ses voies afférentes, dans tous ses filtres glomérulaires. L'empoisonnement est alors global. L'urémie s'accuse par des convulsions et souvent aussi, mais pas toujours, par de l'anasarque. Mais quelle est la cause prochaine de l'énorme congestion rénale? Quelle est aussi celle de l'anasarque, quand elle se produit? S'agit-il purement et simplement, comme on pourrait le croire, d'une irritation locale produite par les décharges bactériennes? En ce qui concerne l'anasarque, le cœur a-t-il faibli en bloc, de façon à ne plus faire de pression à la périphérie?

Il n'en est pas ainsi. Le passage des bactéries à travers ce filtre ne peut pas être uniquement incriminé; il ne peut même pas l'être fortement. Il n'y a pas de lésions des épithéliums sécréteurs. Le myocarde n'a pas faibli d'emblée. Le cœur bat énergiquement, avec un bruit de galop, du moins au début. Il n'est pas surmené jusqu'à faiblir par l'obstruction mécanique des voies rénales. On n'observe pas d'anasarque immédiate dans une double amputation de cuisses, qui soustrait un volume vasculaire énorme à la circulation. Il faut chercher une autre explication et on ne saurait la trouver ailleurs que dans une action des toxines sur le système moteur vasculaire rénal, d'une part, et sur le système moteur vasculaire général, de l'autre.

Le poison scarlatineux commence probablement par congestionner le rein. Secondairement, les poisons urinaires totalement retenus une fois que le rein ne fonctionne plus agissent sur la circulation générale et suscitent une série d'autres actions. En effet, il est un certain nombre de maladies qui s'accompagnent de néphrites qu'on peut imputer dans leur principe à l'action irritante des bactéries sur le rein (exemple, la fièvre typhoïde). Dans ce cas, les épithéliums sécréteurs du rein sont touchés ou même dégénèrent et ce n'est pas l'urémie du type scarlatineux que l'on observe, c'est une tout autre série de phénomènes.

Il y a donc des poisons morbides qui congestionnent le rein et l'annulent par œdème anémique. Il y en a d'autres qui agissent sur lui, en apparence plus profondément, et qui ne l'annulent pas. C'est dans le premier cas qu'on voit apparaître les symptômes urémiques.

C. — DES CAUSES PROVOCATRICES DE L'URÉMIE

Il convient actuellement de se rendre compte des circonstances provocatrices de l'urémie, dans un rein déjà organiquement lésé et dont un certain nombre de filtres glomérulaires sont annulés ou fonctionnent mal.

La première idée qui vient à l'esprit, c'est que dans ces cas, qui tous correspondent à l'une quelconque des formes du mal de Bright, à un moment donné le nombre des filtres glomérulaires qui fonctionnent devient insuffisant pour maintenir une dépuration convenable. Dans cette manière de voir, le rein perdrait un à un ses filtres et, quand il n'y en aurait plus assez, on verrait éclater l'intoxication. Mais il n'en est rien.

Il suffira à n'importe quel médecin ayant une réelle pratique des autopsies de se rappeler ce qui arrive chez les individus atteints de néphrite calculeuse intense. Les bassinets sont pleins de calculs, et parfois de pus, la substance rénale est réduite à une écorce. Non seulement il est excep-

tionnel de voir éclater dans ce cas des accidents urémiques, mais encore on peut dire que ceux-ci ne se produisent guère que dans un petit nombre de circonstances catégorisées. On fera, par exemple, une néphrectomie d'un côté, ou même simplement une néphrotomie. Quelques heures après, anurie complète. Le rein du côté opposé ne fonctionnera plus. C'est l'anurie réflexe bien connue des chirurgiens. Dans les divers cas de maladie de Bright du type atrophique prédominant, j'ai compté les glomérules malades. Il n'y en a, en règle absolue, qu'au plus un sur trois manifestement, organiquement hors de service. Dans ces conditions, tout le monde sait que la partie ne devrait pas être perdue pour la dépuración rénale. On peut enlever impunément un rein, c'est-à-dire la moitié des filtres glomérulaires. S'il en reste deux sur trois, à plus forte raison cette dépuración devrait-elle être assurée.

Mais il faut remarquer que, dans les reins modifiés par une néphrite mixte ou interstitielle chronique, si les deux tiers environ des filtres glomérulaires subsistent, ils sont loin d'être tous dans l'état d'intégrité; et alors ceux qui fonctionnent mal sont plus nuisibles à la dépuración générale que ceux qui ne fonctionnent pas du tout. Ce sont ceux-ci qui *retiennent les toxines*, tandis que ceux-là ne laissent rien passer. Le total de l'urine excrétée ne renferme donc pas le total des toxines à éliminer. Les glomérules encore perméables ne sont pas tous intégralement vicariants. Et comme l'urée les toxines s'accumulent peu à peu dans l'organisme. Quand ce dernier est à ce point de vue arrivé à saturation, les poisons agissent. Auparavant, ils se faisaient sentir à la façon de médicaments employés à trop haute dose; ils suscitaient de petits accidents. Le point de saturation atteint, ils agissent comme des toxiques. L'un de leurs effets les plus redoutables est d'agir sur le système nerveux moteur vasculaire et de diriger vers le rein malade un mouvement d'œdème aigu congestif, ou simplement séreux, qui annule, par contre-pression, les vaisseaux afférents glomérulaires ou qui en restreint le débit au delà de certaines proportions. Dès lors, les toxines ne s'éliminent

plus, un véritable empoisonnement s'effectue. C'est l'accès d'urémie. Le malade meurt intoxiqué si l'on ne parvient à rouvrir l'émonctoire.

D. — INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES GÉNÉRALES

Il résulte de ce qui précède que le grand facteur de l'urémie, dans les cas aigus, c'est l'encombrement du rein par une congestion le plus ordinairement suscitée par un poison morbide spécifique. Dans l'état chronique, c'est-à-dire quand le rein est organiquement lésé, le facteur principal de l'urémie consiste aussi dans une action congestive sur le rein, cette fois-ci déterminée par l'accumulation lente des toxines retenues par le filtre insuffisant.

D'où, dans le traitement, cette série d'indications majeures :

1° Dans les cas aigus, si, de par la pathologie, on prévoit une action congestive sur le rein déterminée par le poison morbide, la prévenir, soit en agissant sur la maladie, soit en mettant le rein dans les meilleures conditions de liberté circulatoire.

L'encombrement produit, le lever : rouvrir le rein.

2° Dans l'état chronique, et, dans l'espèce, il s'agit d'une des formes quelconques du mal de Bright, on s'appuiera sur les réflexions suivantes :

Le rein est insuffisant comme filtre. C'est un filtre qui fonctionne mal et retient les produits à éliminer dans la masse du sang. Il ne faut lui donner à éliminer que les produits les moins toxiques possible. C'est le principe de l'hygiène et de la diététique des brightiques.

Il faut lutter contre l'intoxication lente des tissus. Ceux-ci, quoi qu'on fasse, seront impressionnés par les toxines retenues. Il convient d'entretenir, par tous les moyens possibles, un bon état de nutrition générale; de soutenir le cœur, l'un des premiers influencé par les poisons à action lente, afin qu'il ne faiblisse pas, comme il est de règle, et ne vienne pas à un moment donné compliquer la situation.

Il faut enfin exercer, par tous les moyens possibles, une

action décongestionnante sur le rein. Si celui-ci vient à être annulé par un coup de congestion d'origine toxémique (accès d'urémie), il faut rouvrir l'émonctoire, quitte à continuer ensuite la lutte au jour le jour comme précédemment.

Nous avons supposé jusqu'à présent que le rein, encombré épisodiquement ou chroniquement lésé, est encore capable de fonctionner comme filtre. Il convient de faire remarquer qu'en clinique il est des cas, nombreux malheureusement, où l'on ne pourra pas agir, parce que l'organe ou est définitivement perdu d'emblée ou se perd progressivement, d'une façon lente et contre laquelle aucune médication ne peut prévaloir. Tels sont les cas de stéatose d'emblée d'origine phosphorique, oxycarbonique, etc., ou encore ceux dans lesquels tout dégénère lentement dans le rein : glomérules et épithéliums. Tel est le cas de la néphrite parenchymateuse dominante à évolution rapide. Le malade meurt alors d'anasarque généralisée, avec affaiblissement du cœur sur lequel porte le poison urinaire de préférence. Des flots d'albumine émis quotidiennement créent, au bout de peu de temps, un état de perte. C'est là le véritable diabète leucomurique de Gubler. Mais il est alors exceptionnel que le malade meure d'urémie. Cette partie du traitement reste donc, par définition pour ainsi dire, en dehors de notre sujet.

III

Traitement de l'urémie dans les néphrites aiguës.

Dans un assez grand nombre de circonstances, l'expérience clinique permet de prévoir, au cours d'une maladie infectieuse en voie d'évolution, le développement possible d'un œdème aigu congestif du rein. En dehors de la *scarlatine*, qui constitue le type des cas de ce genre et en présence de laquelle on songe toujours à la néphrite souvent accompagnée d'accidents urémiques, on sait que d'autres maladies : la *variolo*, la *varicelle*, l'*érysipèle*, les *oreillons*, la *pneumonie*, la *grippe*, les *amygdalites*, les *pseudo-rhumatismes infectieux*, sont compliqués aussi,

dans quelques cas, d'accidents analogues relevant du même processus. Dans la *fièvre typhoïde* et la *diphthérie*, malgré la fréquence des lésions rénales, l'urémie est plutôt rare, parce que les lésions portent surtout sur les épithéliums, que la congestion est beaucoup moins marquée et ne va presque jamais jusqu'à l'annulation du rein. Si la néphrite peut être prévue, il faut chercher à la prévenir en agissant sur la maladie elle-même. Un traitement bien ordonné de la maladie est le seul moyen *prophylactique* dont nous puissions disposer.

A. — MESURES HYGIÉNIQUES PROPHYLACTIQUES

Il n'est pas douteux que l'emploi rigoureux de toutes les mesures hygiéniques ne réponde parfaitement à cette indication. Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans tous les détails relatifs à l'hygiène des maladies infectieuses. Quelques points cependant doivent fixer plus particulièrement l'attention, au point de vue spécial qui nous occupe ici.

Le malade a besoin d'un air pur, fréquemment renouvelé; on veillera à l'*aération* de la chambre et l'on combattra le préjugé, encore trop répandu, qui veut que l'on asphyxie les malades par crainte du refroidissement. La respiration d'un air frais, mais pur, est sans danger pourvu que la surface cutanée soit à l'abri de l'impression du froid, et cela est surtout vrai pour la période fébrile, où le malade est suffisamment défendu par son hyperthermie; tandis que la respiration d'un air vicié, mais chaud, est une condition des plus défavorables à la bonne évolution d'une maladie aiguë. Le malade, nous le répétons, a besoin d'oxygène, non seulement pour les besoins de l'hématose ordinaire, mais encore pour entretenir la lutte dont le processus fébrile, qui accroît les oxydations, donne souvent la mesure. Le priver d'oxygène, c'est à la fois affaiblir sa résistance et favoriser la formation de produits incomplètement oxydés, qui ne tarderont pas à encombrer la circulation et à devenir une des causes efficaces de l'insuffisance rénale.

Nous ne voulons pas dire par là que toute crainte de re-