

DEUXIÈME PARTIE

TROUBLES DE LA CIRCULATION RÉNALE

1. — Maladies des reins dans le choléra asiatique.

Symptomatologie. — Les lésions et les symptômes du rein cholérique ont été fort bien décrits il y a plus de trente ans par Oppolzer, Reinhardt, Leubucher, etc. Ces auteurs n'ignoraient pas non plus sa signification pathologique bien que la mémorable découverte du bacille de Koch ait ouvert de nouveaux horizons à la pathogénie.

Dès que la période d'anurie et d'asphyxie est passée, le malade émet, ordinairement deux ou trois jours après l'attaque, une urine rare, pauvre en sels, albumineuse et contenant des cylindres, plus rarement des cellules épithéliales et des globules sanguins. Dans les cas heureux, l'albumine et les sédiments disparaissent, la quantité d'urine augmente, et généralement, vers la fin de la première semaine, la sécrétion rénale redevient absolument normale.

Si au contraire la maladie s'aggrave et s'achemine vers la forme typhoïde, c'est qu'il existe, dans la plupart des cas, une lésion rénale caractérisée cliniquement par de l'oligurie ou même de l'anurie. L'urine est trouble; la quantité d'albumine modérée, et l'urine est pauvre en urée (Bartels, Arena), riche en indican (Wyss) et dépose des sédiments abondants. Elle est de plus acide, et doit son acidité à une grande quantité d'acide lactique (Arena).

Au microscope, on retrouve des cylindres hyalins et métamorphosés, des cellules épithéliales libres, dégénérées (par nécrose de coagulation), enfin il n'est pas rare d'y rencontrer des globules rouges et les éléments caractéristiques d'un catarrhe des voies urinaires.

A ces symptômes se joignent des troubles graves du *système nerveux* : de la somnolence, du délire, des convulsions même. Le pouls est ralenti, la respiration est profonde, l'urine ressemble à de l'eau (Hamernjk, Schottin). Jamais il n'y a d'hydropisie. En général, la mort survient au bout de deux ou trois jours avec des phénomènes de paralysie généralisée. La guérison est rare, et ne s'observe jamais après le cinquième jour d'anurie. Jamais ces lésions ne se transforment petit à petit en néphrite (Bartels).

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on trouve des reins augmentés de volume ; leur couche corticale est épaisse, trouble, de couleur allant du rouge foncé au jaune foncé ; elle est parsemée de taches claires.

A l'examen histologique, on découvre d'après les dernières recherches de Cecci, Klebs, Straus, Roux, Nocard, Thuillier, etc., des cellules épithéliales amoncelées et dégénérées (voir *infarctus rénal*) et cela surtout dans les tubes contournés ; il n'y a pas de véritable dégénérescence graisseuse. Cependant L. Meyer prétend avoir observé une dégénérescence graisseuse si marquée que certaines parties de la région corticale avaient l'aspect d'une bouillie crémeuse. Il n'est pas rare de trouver en même temps, en divers endroits, de petits foyers hémorragiques. La guérison se produit par régénération de l'épithélium (Buhl).

Tous les auteurs ont constaté l'intégrité des réseaux glomérulaires, déjà affirmée par Virchow et Güterbock. Le tissu interstitiel reste de même intact (Kelsch).

Les reins cholériques sont souvent accompagnés de catarrhe des bassinets et des calices. Presque tous les expérimentateurs, dont les travaux doivent être pris en considération, font remarquer que le bacille virgule de Koch n'a pas été rencontré dans les reins malades. Quelques-uns seulement (entre autres Doyen) prétendent avoir observé une invasion de micro-organismes.

Quoique les auteurs les plus compétents assimilent les reins cholériques au mal de Bright et à la néphrite catarrhale, leurs lésions n'ont aucun caractère inflammatoire. La cause principale réside plutôt dans les *troubles circulatoires* occasionnés par l'exagération du flux intestinal ; il s'agit d'une *ischémie des reins* résultant de la concentration du sang et du ralentissement qui en résulte dans son cours.

Cette opinion déjà formulée par L. Mayer, Buhl, surtout par Griesinger, a été confirmée tout récemment de la façon la plus nette par Bartels et Cohnheim ; elle est d'ailleurs fortement appuyée par l'expérimentation ; car on retrouve des symptômes analogues : arrêt de la sécrétion urinaire avec filtration d'albumine et de cylindres, lésions épithéliales, en mettant artificiellement un obstacle à la circulation sanguine, par la ligature temporaire des artères rénales (Overbeck, Hermann, von Platen, Litten etc.) (1).

(1) Il est difficile d'établir la pathogénie des lésions rénales au cours du choléra. Ce qui semble ressortir des derniers travaux de Hueppe et Scholl c'est que le bacille-virgule se cultive en anérobiose dans l'intestin et que dans le canal intestinal seulement a lieu sa pullulation ; là il secrète une toxine. Ces deux auteurs ont pu l'isoler en faisant des cultures du bacille dans l'œuf. Les inoculations de cette toxine faites au cobaye ont reproduit le choléra avec la plupart de ses symptômes : algidité et hypothermie. Il est d'ailleurs prouvé que le bacille de Koch n'a pas été trouvé autre part que dans la muqueuse intestinale et il est probable qu'il pénètre dans cette muqueuse à la suite d'autres micro-

On n'est pas encore fixé sur les lésions de l'épithélium rénal, qui peuvent être produites par les *ptomaines* fabriquées par les bacilles (alcaloïdes de Nicati et Rietsch). Les bacilles eux-mêmes n'ont aucune action. L'ensemble des symptômes typhoïdes graves que nous avons décrits plus haut pourraient bien n'être autre chose que de l'urémie. Déjà Oppolzer, Hamernjk, Frerichs les avaient reconnus pour tels,

organismes qui ont facilité son passage. Mais jusqu'ici on n'a pu déceler sa présence dans aucun autre organe.

Ces constatations faites avec les techniques récentes semblent bien prouver que la toxine est le seul agent auquel sont liés les symptômes du choléra. Il est donc inutile de chercher le bacille dans le rein. Les expériences du professeur Bouchard faites sur la toxicité des urines cholériques prouvent d'une part cette assertion, et d'autre part que les altérations rénales sont dues à cette toxine puisqu'il a pu, en injectant les urines de cholériques à des lapins, reproduire chez ces derniers les symptômes du choléra. Il a pris des urines de cholériques soit au début de la maladie, soit après la période d'anurie. Les injections étaient faites dans les veines. Au début, les urines ont une toxicité commune à toutes les urines normales : contraction pupillaire, faiblesse musculaire et respiratoire, diurèse; mais de plus elles ont une toxicité *spéciale* : elles produisent la cyanose des muqueuses, une hypothermie plus considérable que celle qui résulte de l'injection de l'urine normale, des *crampes* distinctes des convulsions produites par l'injection des urines sécrétées pendant le sommeil : ces crampes consistent en secousses avec rigidité musculaire. De plus il y a de la diarrhée, une diarrhée précoce, d'abord stercorale puis consistant en un flux blanchâtre, puis rougeâtre. Dans l'intestin, à l'autopsie, l'épithélium est desquamé. « C'est, dit le professeur Bouchard, une véritable diarrhée cholérique à laquelle ne manquait que le bacille virgule ». Les animaux à la suite de ces injections devenaient albuminuriques ; l'albuminurie était non pas rapide, légère et passagère, mais progressive et de plus en plus considérable jusqu'à ce que survint l'anurie.

Ces expériences, antérieures à celles de Hueppe et Scholl sont confirmées pleinement par ces dernières. Il s'agit donc d'étudier les lésions rénales à ce point de vue. Elles semblent avoir la même pathogénie que les lésions des reins et du foie dans la diphtérie. (G. C.)

C. Schmidt, Buhl, Voit et d'autres trouvèrent un excès d'urée dans toutes les parties de l'organisme. Toujours est-il que l'analogie de l'état typhoïde des cholériques avec l'*urémie typique* est bien imparfaite, comme Rosenstein le remarque avec raison. Il s'ensuit que dans bien des cas, la théorie de la *fièvre irritative* (due à une calefaction trop rapide du malade algide et énoncée par Griesinger ne serait pas dénuée de fondements).

Pronostic. — Cette affection rénale peut aboutir d'une part à l'*albuminurie* par suite de l'entérite qui l'accompagne ; elle peut aboutir d'autre part à cette entérite par d'abondantes hémorragies et surtout par des hémalémèses, soit enfin par l'anémie et la cachexie.

Peut-être même le rein cholérique engendre-t-il une albuminurie fébrile dans le cours de maladies infectieuses aiguës en ce sens que les microbes fabriquent ici des produits solubles et toxiques.

Il ne faudrait pas se baser sur la quantité d'albumine pour établir le pronostic (Bartels). L'existence de nombreux cylindres lors de la première analyse d'urine passe pour un signe favorable (Wyss). Nous avons déjà dit que le pronostic était fatal toutes les fois que l'urine n'avait pas repris son cours le 6^e jour.

Traitement. — La thérapeutique doit être en rapport avec la maladie initiale. On prescrira surtout *largà manu* les *analeptiques* et les injections sous-cutanées de Samuel-Cantani. On aura recours aussi à des solutions chaudes de tannin et autres substances analogues introduites dans l'intestin.

Si cette médication n'est pas infallible, il n'en est pas moins vrai qu'elle peut aider à la guérison, et que souvent elle soustrait le malade à un danger immédiat.