

aidée de bains de vapeur. Dans sa statistique, il n'a noté que deux morts sur 60 cas.

Nous renvoyons à ce que nous avons dit au sujet de l'urémie pour tout ce qui concerne les saignées et autres moyens déplétifs). Chambert ne conseille la saignée que chez les pléthoriques. En France, on accorde une grande valeur au régime lacté absolu.

En ce qui concerne les avortements et les accouchements prématurés que nécessitent quelquefois des cas graves et que Pooley remit récemment en usage, nous renvoyons aux livres d'obstétrique.

Schrøder conseille de hâter l'accouchement sous prétexte que le travail d'enfantement tend à faire passer le rein gravide à l'état de néphrite chronique.

### 3. — Congestion rénale.

**Étiologie et pathogénie.** — La congestion du rein résulte de troubles graves dans sa circulation. Elle n'est dans la plupart des cas qu'un symptôme accompagnant une lésion rénale primitive. En ayant égard à leur mode de développement, on peut diviser les congestions rénales en :

Congestions de *causes locales*, et congestions de *causes générales*.

**CONGESTIONS DE CAUSES LOCALES.** — Elles sont dues à un rétrécissement ou même à l'occlusion de la veine cave inférieure au-dessus de l'embouchure des veines rénales, ou bien à une gêne de circulation des veines rénales elles-mêmes. Ce sont en général des tumeurs et les thromboses consécutives qui ont mis obstacle au cours du sang. Les thromboses peuvent encore prendre naissance dans le cours de cachexies graves comme la cholérine des enfants par exemple, surtout chez ceux qui sont encore à la mamelle (Beckmann, Pollack, Schwartz) (1). Les congestions de cause locale sont de beaucoup les plus fréquentes.

**CONGESTIONS DE CAUSES GÉNÉRALES.** — Elles viennent à la suite d'un obstacle à la circulation veineuse générale, à la suite de troubles de la petite circulation. En général ces troubles s'accompagnent d'anémie artérielle.

Dans ce groupe, les causes les plus fréquentes de congestion rénale sont sans aucun doute *les lésions valvulaires du cœur mal compensées*. Ce sont surtout les lésions siégeant au niveau des orifices veineux qui engendrent la congestion ré-

(1) Nous n'aurons garde d'oublier le mémoire de Parrot qui a décrit sous le nom de « *tubulhémie rénale chez les nouveau-nés* », une affection spéciale qui reconnaissait comme cause locale, appréciable, une thrombose des veines rénales. (G. C.)

nale, tandis que les lésions aortiques sont plutôt l'apanage des reins brightiques.

Des altérations dans la texture du cœur et des vaisseaux peuvent amener à leur tour des congestions rénales : l'artériosclérose, les lésions inflammatoires et dégénératives, et, bien plus encore, la dilatation des cavités du cœur et l'atrophie du myocarde en fournissent de fréquents exemples.

En regard de ces maladies du cœur, les affections pleuro-pulmonaires peuvent à leur tour devenir des obstacles mécaniques à la circulation générale : ce sont en première ligne l'emphysème, puis la pneumonie et les épanchements pleuraux. Par contre il est rare d'observer de la congestion rénale chez les phthisiques ; cela tient à ce que chez eux le sang diminue en même temps que la gêne respiratoire met obstacle à sa circulation.

La congestion rénale peut revêtir une forme aiguë. Les livres classiques se sont en général fort peu occupés de cette forme.

Nous avons rencontré des reins atteints de congestion aiguë chez des individus morts subitement ou en peu de jours à la suite d'accès de suffocation. La pendaison, la submersion dans l'eau, l'occlusion des gros troncs aériens (par des membranes croupales ou par des corps étrangers) sont les causes les plus fréquentes de congestion aiguë (1).

Elle peut aussi survenir à la suite de certaines affections pulmonaires ou cardiaques telles que la pneumonie et la péricardite, ou enfin à la suite d'intoxication par poisons suffocants tels que l'acide prussique par exemple (2).

(1) A. Robin a décrit une congestion aiguë primitive du rein, et, en 1889, Doyon décrivait une congestion rénale aiguë réflexe dont le point de départ était l'utérus.

(2) Cornil et Brault ont consacré un chapitre spécial aux conges-

Schreiber, en comprimant le thorax d'un individu parfaitement sain, a pu le rendre par cette manœuvre albuminurique. Selon Schreiber, ce fait serait dû à ce que la surface pulmonaire destinée à être le siège des échanges gazeux étant diminuée, le rein en aurait reçu un rapide contre-coup qui aurait amené sa congestion.

**Anatomie pathologique.** — Nous ne ferons pas ici l'énumération de toutes les maladies susceptibles de produire des thrombus par compression de la veine cave ou des veines rénales.

Les thrombus peuvent affecter les formes les plus différentes. Le caillot peut obturer complètement la lumière du vaisseau, ou bien n'adhérer à la paroi que sur une certaine étendue, ou encore être perforé à son centre etc... Il semble

tions rénales aiguës. Il est certain que la plupart des maladies infectieuses telles que la variole, la fièvre typhoïde, la diphthérie, la syphilis au début s'accompagnent de congestion rénale. Les néphrites proprement dites donnent lieu à une phase congestive soit dans les premiers temps de la maladie, soit dans son cours, soit dans la dernière période des cas chroniques.

Kelsch et Kiener ont décrit dans l'impaludisme des congestions aiguës des reins, congestions assez intenses pour produire une hématurie passagère et guérissable. Dans la goutte et le diabète, pareilles complications surviennent d'une façon accidentelle.

Mais il s'agit de distinguer parmi toutes ces variétés. La congestion rénale n'est que le prélude de lésions qui s'accroîtront dans la suite, ou elle est associée à d'autres processus (inflammatoires ou dégénératifs), ou elle présente une physionomie spéciale comme l'impaludisme : non seulement l'hyperhémie est très intense mais aussi il y a des altérations cellulaires. Il faut donc diviser les congestions rénales non seulement au point de vue étiologique, mais aussi au point de vue anatomique. Car dans les cas d'impaludisme cités par Kelsch et Kiener, dans les cas d'hémoglobinurie dus à des toxémies, la congestion rénale emprunte un caractère spécial dû à l'altération sanguine et à l'élimination de l'hémoglobine. (G. C.)

que la veine rénale gauche soit plus souvent obturée que la droite. Ou bien le rein devient rapidement le siège d'une hyperhémie intense; et nous avons vu dans un cas de ce genre, le rein d'un enfant mort du choléra infantile présenter une couleur brun-violet foncé; et à la coupe il laissait suinter un liquide semblable à du goudron. Ou bien le rein ressemble à peu de chose près à un rein normal, et dans ce cas, il s'est fait une circulation collatérale assez considérable pour remplacer la circulation normale.

Le rein congestif, conséquence d'une stase veineuse *généralisée*, et que l'on retrouve fréquemment chez les cardiaques (1) et les emphysémateux, est peu augmenté de volume,

(1) La congestion rénale chronique a pour type le rein cardiaque. Il ne s'observe que dans les affections cardiaques non compensées dès que le cœur droit est insuffisant, que le cœur gauche ou le poumon aient été le point de départ de cette insuffisance. En général deux sortes de processus interviennent: 1° l'abaissement de la pression artérielle (insuffisance du cœur gauche); 2° la stase veineuse (insuffisance du cœur droit). Au début la lésion est identique aux lésions précédemment décrites sauf que les bouquets vasculaires peuvent être remplis par une hémorragie faite dans la capsule de Bowman et que les canalicules urinaires peuvent être remplis de sang.

Plus tard le rein devient induré, il présente parfois des mamelons à large base. Au microscope et à un faible grossissement, les vaisseaux capillaires, glomérulaires et intercanaliculaires, apparaissent distendus et gorgés de sang, et de loin en loin on aperçoit des groupes de canalicule ou des canalicules isolés qui sont opaques. A un fort grossissement on voit que ces derniers sont atteints de dégénérescence granulo graisseuse. Dans d'autres régions les cellules de quelques tubes présentent des granulations pigmentaires jaunâtres ou brunes provenant de la matière colorante du sang. Les bouquets glomérulaires qui n'offraient dans le premier stade que quelques rares foyers d'apoplexie peuvent être remplis d'une substance hyaline, colloïde, colorée en jaune brun par le sang. Or, ces bouquets glomérulaires sont transformés en kyste par compression de l'exsudat. Le sang en nature peut se trouver dans les canaux urinaires; d'où refoulement et compression des cellules. Mais

ce n'est que rarement qu'on le trouve très gros. Il est dur, gonflé, contient un sang noirâtre, surtout dans les veines, et

au niveau de la pyramide les vaisseaux capillaires distendus à l'excès compriment les tubes droits sur tous les points de leur circonférence. Les modifications cellulaires se réduisent à l'abrasement des cellules épithéliales des tubes contournés, à la diminution de leur hauteur; le bord libre est fréquemment limité par une cuticule striée; ce qui donne à ces cellules l'aspect de l'épithélium cylindrique de l'intestin. Dans le reste de leur étendue elles paraissent normales. La lumière des tubes est à peine élargie; elle est libre ou ne contient que quelques exsudations hyalines à la suite des poussées congestives ou d'hémorragie partielle au niveau des glomérules. — Épaississement des cloisons qui séparent les tubes ou entourent les capsules des glomérules, augmentation des cellules plates ou fusiformes et légère prolifération embryonnaire, voilà ce que l'on constate dans le tissu conjonctif. Au début, le tissu conjonctif est assez uniformément augmenté de volume; plus tard les néoformations sont irrégulières. Mais ces lésions ne sont pas celles que l'on constate le plus souvent. Elles se limitent à la phase primordiale, à la période vraiment congestive. La cirrhose ne survient que dans les périodes très avancées du rein cardiaque. Elle a pour siège la substance corticale et dans celle-ci la couche immédiatement sous-jacente à la capsule, surtout au voisinage des étoiles de Verheyen.

Dans la substance médullaire elle est marquée autour des gros tubes collecteurs. — Les artères sont saines sauf celles qui passent au niveau ou au milieu des plaques de sclérose et les anses glomérulaires sont le plus souvent saines.

Le tissu conjonctif dans le rein cardiaque est fréquemment à l'état adulte; il offre cependant quelquefois la disposition du tissu conjonctif muqueux. Le tissu conjonctif muqueux est-il un état précédant le tissu conjonctif adulte? A coup sûr il est fréquent dans les œdèmes chroniques du rein, que l'œdème soit d'origine veineuse ou lymphatique (Cuffer).

Tel est d'après Cornil et Brault le rein cardiaque dégagé de tous les processus artériels, artério-scléreux, brightiques, ou des lésions de néphrites antérieures ou concomitantes. Et il n'est pas logique de penser à une évolution interstitielle, à une transformation du rein cardiaque en petit rein rouge. L'état même du rein cardiaque est en rapport avec sa symptomatologie, avec les modifications que lui imprime l'or-

les capillaires qui entourent ces dernières. La substance médullaire surtout vers la base (1) est plus sombre encore que l'écorce à la surface de laquelle on voit se dessiner les étoiles de Verheyen; la région papillaire au contraire revêt souvent des teintes plus pâles. L'aspect que nous venons de décrire répond à l'*induration cyanotique de Klebs*.

Lorsque la durée de la maladie n'a pas été trop longue, voici ce que révèle l'examen microscopique. Les cellules épithéliales et les glomérules ne sont guère modifiés; les interstices qui s'élargissent au niveau de la substance médullaire sont comblés par un tissu compact.

---

gane essentiel pour sa lésion, le cœur. Tous les symptômes suivent le fonctionnement de cet organe pas à pas: hématurie-albuminurie au début se répétant avec chaque crise d'asystolie, puis, à mesure que la lésion progresse, cirrhose rénale avec modification permanente des urines et localisation de cette cirrhose dans des régions définies comme celles qui se font dans le foie et les poumons. Les lésions épithéliales s'expliquent par l'imbibition du protoplasma par le sérum transsudé. Malgré l'assertion d'Hortolès, ces cellules ne meurent pas. Leur noyau se colore mal; elles sont abrasées et, dans les congestions les plus intenses, elles contiennent un grand nombre de granulations pigmentaires brunâtres. Les troubles de nutrition aboutissent à des cylindres hyalins ou hématiques purs ou mixtes, et rarement la lésion va plus loin; les granulations graisseuses du segment inférieur de la cellule ne se voient que de place en place dans les cas les plus graves.

Le rein cardiaque a donc une entité propre et sa lésion comme celle du foie cardiaque ne concerne que lui-même. Rein cardiaque œdémateux ou congestion rénale chronique, quelle que soit sa dénomination, il indique une lésion spéciale. C'est l'opinion de MM. Cornil et Brault; Lécorché et Talamon se rangent à cet avis. « Le gros rein violet de a stase veineuse, ne peut devenir un petit rein contracté ». (G. C.)

(1) C'est là où la congestion est toujours très marquée — car au niveau du point répondant au lacis veineux qui accompagne la voûte artérielle, on y voit quelquefois des thrombus visibles à l'œil nu et du volume soit d'un grain de chenevis, soit quelquefois d'un pois. Les glomérules sont, par contre, affaissés sur eux-mêmes et peu volumineux, indice d'une faible pression sanguine. (G. C.)

Lorsqu'au contraire on se trouve en présence d'une affection très ancienne, le rein est plutôt diminué de volume; sa couche corticale un peu atrophiée, et la capsule ne s'enlève que difficilement de la surface raboteuse du rein et entraîne avec elle des parcelles de substance rénale (1).

Au microscope, ces reins ont leurs capsules de Malpighi épaissies; leurs glomérules sont légèrement plissés; les cellules épithéliales sont granuleuses, parfois même adipeuses, et infiltrent le stroma conjonctif. Enfin il n'est pas rare de rencontrer de la néphrite vraie, concomitante, surtout sous forme de *petit rein rouge*. Nous disons concomitant, car pour nous, il ne s'agit pas ici d'une simple conséquence de la stase veineuse, comme dans les expériences de Freylinck sur les animaux; mais ainsi que l'a déjà remarqué Rosenstein, nous pensons qu'il s'agit ici de deux affections qui existent en même temps et relèvent d'une même maladie initiale. Il est probable que cette dernière n'est pas le rhumatisme seulement mais toutes les lésions de l'endocarde dans leur acception la plus large. Et en effet, dans les recherches anatomo-pathologiques que nous avons faites sur des sujets morts d'affection cardiaque à l'hôpital de Friedrichshain, nous avons remarqué que les reins congestifs granuleux et considérablement atrophiés, loin d'être exceptionnels, se rencontraient tout aussi bien dans les affections valvulaires du cœur qui certainement

---

(1) Le gros rein violet de la congestion rénale ne se trouve, en effet, qu'au début de la stase. C'est là une règle générale.

Dans les expériences de MM. Guyon et Albarran (*Arch. de méd. expérimentale*, 1890, n° 1) cette hypertrophie rénale se manifeste sur tous les diamètres du rein, surtout dans sa longueur et son épaisseur: le rein augmente de 2 centimètres. Cette constatation expérimentale a sa preuve en clinique où, dans les cas de rétention aiguë d'urine, on peut se rendre compte de l'augmentation de volume du rein (Guyon).

n'étaient pas d'origine arthritique, que dans les endocardites rhumatismales ordinaires.

Quoi qu'il en soit, nous n'avons vu qu'exceptionnellement la congestion rénale se transformer en petit rein rouge contracté, tandis que nous avons observé toutes les transitions possibles vers l'induration cyanotique ; nous avons noté cette dernière transformation dans près de 25 0/0 des cas. Les reins ayant subi cette transformation présentent bien, lorsqu'on les examine au microscope, les lésions caractéristiques du rein congestif, mais il s'y joint en même temps un élément brightique ; toutefois le microscope ne révèle pas ces lésions si étendues des éléments sécréteurs du rein que l'on trouve dans les reins brightiques ; voilà pourquoi nous plaçons ces cas, et nous sommes en cela d'accord avec la clinique, dans le groupe des congestions rénales, et non dans celui des néphrites vraies, quoique dans le cas d'artério-sclérose généralisée, il soit parfois très difficile de distinguer pendant la vie, et même après la mort, la nature des lésions rénales.

La congestion rénale aiguë est accompagnée d'une hyperhémie veineuse très diversement accentuée ; ordinairement la couche limitante est d'un bleu rouge foncé. L'examen histologique ne révèle aucune autre lésion (1).

(1) Sans établir une distinction tranchée entre la congestion passive du rein et la congestion aiguë on peut dire que dans ce dernier cas le rein est presque toujours augmenté de volume, que sa surface est plus rouge, que sa capsule est distendue. Sa substance médullaire est uniformément rouge, mais cette coloration est surtout intense dans la substance corticale, dans laquelle cependant le piqueté hémorragique des glomérules tranche sur le fond ; ils sont turgides et saillants. La substance corticale et la substance médullaire sont sillonnées de stries plus foncées que le rouge sombre de la substance. Les tubes droits et les artères glomérulaires sont énormément dilatés. Les glomérules sont atteints au début au même degré que dans les congestions passi-

N'oublions pas que même dans le cours de l'évolution du

ves. Les anses glomérulaires sont dilatées à l'excès par les globules rouges ; mais si la congestion persiste il y a issue du sérum sanguin, diapédèse des globules blancs et des globules rouges ; puis les cellules de revêtement et les épithéliums de la capsule se gonflent et deviennent turgides. Hortolès nie l'hémorragie intra-glomérulaire mais admet au contraire la diapédèse à travers la paroi des tubes contournés et au niveau des tubes de Bellini. Les capillaires intertubulaires montrent leur lumière uniformément occupée par des globules rouges. Les épithéliums ne sont pas comme dans la congestion passive abrasés, mais leur contour est inégal, frangé et déchiqueté. Les cellules des tubes contournés sont gonflées, granuleuses, sombres à leur base et, du côté de la lumière du tube, se terminent par un renflement hémisphérique, incolore, translucide : cellules vésiculeuses prêtes à déverser leur contenu dans le tube. Les tubes urinaires sont remplis d'éléments sphériques translucides, de blocs de matière granuleuse, de globules rouges et de noyaux des cellules. D'où production de cylindres hyalins, granuleux ou pigmentaires. — Dans les cas de congestion aiguë encore plus prononcés, les anses glomérulaires présentent des dilatations partielles ou générales, les cellules endothéliales sont fortement pigmentées quand il y a hémoglobinurie. Quelquefois on trouve dans la capsule un exsudat muqueux sous forme de globules extrêmement nombreux. D'après Kelsch et Kien er, qui ont surtout étudié la congestion rénale dans l'impaludisme, ces dernières lésions glomérulaires s'observeraient dans cette maladie infectieuse. De plus les cellules des tubuli contorti sont altérées et on voit, dans quelques-unes, leur noyau en bissac et en voie de division. L'altération du liquide sanguin donnerait son cachet propre à cette congestion rénale : l'élimination de l'hémoglobine causerait les accidents observés du côté des reins. C'est pourquoi ils ont proposé le nom de *congestion hémoglobinurique*. Il en est de même dans l'hémoglobinurie expérimentale de cause toxique (Marchand et Lebedeff), mais les lésions épithéliales sont plus prononcées et la dégénération granuleuse est signalée dans leurs expériences. Il faut donc, tout en tenant compte, d'après Cornil et Brault, dont nous avons résumé le travail : « *Études sur la pathologie des reins* » et tout en considérant l'hématurie rénale comme une terminaison ou un accident possible de la congestion rénale arrivée à un certain degré, restreindre les cas de congestion rénale pour en faire un chapitre à part et en distinguer des variétés.

(G. C.)