

## 4. — Infarctus rénal hémorragique.

L'infarctus rénal n'offre pas grand intérêt au point de vue *clinique*. Il résulte, ainsi que Virchow l'a montré le premier, de l'occlusion d'une branche de l'artère rénale par une embolie non infectieuse, lisse, telle qu'elle se produit surtout dans le cours de l'endocardite gauche. Nous renvoyons au chapitre « *Néphrite* » pour l'étude des embolies infectieuses.

Cette embolie se présente surtout dans les lésions valvulaires. On ne la rencontre que rarement dans le cours de l'artério-sclérose et des lésions rénales d'origine traumatique. La description détaillée de la structure des embolies est du domaine de la pathologie générale ; nous nous contenterons de rappeler ici les faits essentiels.

**Anatomie pathologique.** — On aurait tort de considérer d'une façon générale les infarctus rénaux comme hémorragiques. Il y a une dizaine d'années Beckmann niait déjà la nature hémorragique de certains *cônes* fibrineux, que Rokitansky considérait comme des foyers hémorragiques décolorés. Plus récemment, Litten et Talma ont confirmé, par des expériences concluantes, la manière de voir de Beckmann (1).

Les infarctus qui méritent véritablement l'épithète d'*hémorragiques* sont rares. La plupart des infarctus rénaux sont *blancs* ; mais cette pâleur ne provient pas d'une décoloration,

(1) Les infarctus ont différentes dimensions. Certains sont gros comme des lentilles, d'autres prennent un tiers, un quart d'une pyramide entière, ou deux pyramides contiguës. La base est lisse, le plus souvent déprimée en son centre, la capsule du rein est plissée. Si les infarctus sont petits, on trouve des cicatrices sous-capsulaires disséminées à la surface du rein. Les infarctus volumineux sont presque toujours isolés.

(G. C.)

comme le pensait Rokitansky, elle indique que ces infarctus sont le résultat d'un travail de *nécrose* consécutif à l'anémie de l'organe, et n'ayant aucun rapport avec des hémorragies vraies.

Ces infarctus ne présentent jamais une couleur rouge-foncée qui se serait atténuée à la longue, comme l'enseignent encore des traités récents de pathologie ; ils sont incolores dès leur origine, siègent au niveau des anastomoses du vaisseau nécrosé, et apparaissent sous la forme de cônes ayant la pointe dirigée vers le centre de l'organe. Ils sont jaunes ou jaunegrisâtre ; cette couleur explique comment les anciens auteurs avaient pu prendre de petits foyers jaune-gris pour des foyers puriformes. Enfin ces infarctus sont secs, et entourés d'une zone limitante rougeâtre.

Weigert en examinant des reins au microscope découvrit le premier que cet organe est le siège d'une nécrose de coagulation, c'est-à-dire que les cellules épithéliales du rein, sans être essentiellement détruites, perdent leurs granulations, et surtout leurs noyaux. Cette métamorphose se réalise grâce à la présence de capillaires voisins. Ainsi que Litten l'a fait justement observer, l'artère rénale n'est pas une artère terminale, au sens anatomique du mot ; elle est accompagnée de quelques rares collatérales émanant de sa capsule adipeuse et de l'uretère.

On est loin d'être d'accord sur les *hémorragies* qui compliquent parfois la nécrose et qui surviennent en arrière de l'embolie. Il n'est pas rare que l'embolie échappe aux recherches de l'anatomo-pathologiste. D'après Cohnheim, il s'agirait d'une diapédèse favorisée par une désorganisation des parois des capillaires et des plus petites veinules. Cette désorganisation des parois serait due d'une part à l'arrêt du courant sanguin dans ces vaisseaux et d'autre part à la pression



qu'exercerait un courant veineux rétrograde. Litten pense au contraire que les hémorragies prennent leur source dans les artères collatérales. Pour lui, le processus est le même ici que dans la congestion rénale : il y a simplement obstacle à la circulation rénale ; l'hémorragie est due à un phénomène purement mécanique, et nullement à une désintégration des parois vasculaires.

La zone rougeâtre qui délimite nettement l'infarctus du parenchyme rénal sain, est l'indice d'une irritation causée par les tissus morts aux tissus vivants circonvoisins. Plus tard, les éléments nécrosés, dégénérés, se résorbent, et font place à un tissu cicatriciel de nature conjonctive, et vascularisé par l'arrivée de globules sanguins incolores et de réseaux vasculaires de nouvelle formation. Autour du tissu cicatriciel, il se fait un travail inflammatoire aux dépens du tissu interstitiel, fait qui justifie le nom de *néphrite métastatique* (1). Cette

(1) D'une façon générale le processus de l'infarctus est le suivant : Au début, phase d'anémie, puis phase de mortification des éléments cellulaires dans le territoire de l'artère embolisée (nécrose de coagulation). La circulation artérielle est supprimée, mais la circulation lymphatique persiste. Enfin il survient une phase de cicatrisation. Ces trois périodes de l'évolution de l'infarctus ont été reproduites expérimentalement. L'anémie déterminée ainsi est de courte durée ; une congestion intense lui fait bientôt suite formée par une hémorragie capillaire ; la périphérie de l'infarctus est marquée par un bourrelet assez net. Puis les éléments sanguins épanchés au sein de l'infarctus et les éléments du parenchyme compris dans ce dernier dégèrent. Il se forme une membrane enkystante, puis une cicatrice qui peut persister 15 et même 20 ans si l'infarctus est considérable.

L'anémie s'explique aisément par suite de l'arrêt en amont de l'embolus. La congestion est due : 1° à l'augmentation de pression dans les branches collatérales voisines, (fluxion artérielle et phénomènes de diapédèse) ; 2° au tissu anémié qui détermine une irritation voisine par action réflexe vaso-dilatatrice ; 3° à la fluxion veineuse rétrograde (di-

phlegmasie entraîne la perte de nombreux glomérules et canalicules, dont la régénération est aussi complète que celle qui a lieu à la suite de blessures du rein (Mattei).

minution de la vis à tergo et par suite reflux du sang veineux des territoires voisins).

L'infarctus du rein diffère de cette description qui répond à l'infarctus en général. L'infarctus du rein n'est pas hémorragique, même longtemps après sa formation (Germont). La pression veineuse rénale est négative comme dans la veine-cave, et l'influence vaso-dilatatrice n'est pas constante, celle-ci réclamant pour se produire une lésion des nerfs accompagnant l'artère ; ces deux raisons peuvent démontrer l'existence des infarctus rénaux anémiques. L'infarctus rénal peut être hémorragique, malgré la généralité des observations (Prévost et Cotard, Vulpian) qui décrivent l'infarctus rénal comme blanc-grisâtre et blanc. Mais il l'est exceptionnellement ou à une période éloignée du début de sa formation, comme nous le disions tout à l'heure. Une des conditions pathologiques qui peut réaliser cette forme hémorragique, c'est une affection cardiaque qui rend la pression veineuse positive. Il faut encore faire la part des conditions locales mal connues qui influencent les vaso-moteurs (Cornil et Brault). Si enfin on constate des hémorragies dans un infarctus volumineux, ce sont de petits foyers hémorragiques qui doivent être considérés comme des phénomènes dus à la régression de certaines parties correspondant à l'embolus. — Si l'infarctus est hémorragique d'emblée, de rouge-brun il devient orangé, puis blanc-grisâtre ; s'il est anémique d'emblée, il reste blanc et devient grisâtre. Cette teinte, unique dans les deux cas, est l'indice de la mortification du tissu embolisé. A de simples phénomènes de compression du début succèdent, en effet, des phénomènes de nécrose marqués par des granulations provenant de la destruction de la fibrine et des globules sanguins, par des granulations protéiques, graisseuses et pigmentaires. Par le durcissement à l'acide osmique on voit que les épithéliums des tubes urinaires sont formés par une masse granuleuse, comme émulsionnée, et sans noyau dans leur intérieur (Cornil et Brault). Les capillaires voisins sont dilatés et remplis de granulations incrustées dans les cellules lymphatiques ou complètement libres dans le plasma (Cornil et Brault). Ou bien la dégénérescence graisseuse prédomine dans les tubes ayant encore une certaine consistance. Le noyau est à peine visible, ou il est détruit et



Des cicatrices d'infarctus nombreuses et étendues peuvent arriver à contracter fortement le rein ; on a désigné cette affection sous le nom de « *rein embolique contracté* ».

Von Recklinghausen a observé à la suite de blessures de

divisé en petits blocs irréguliers situés à peu de distance les uns des autres.

Lymphatiques, capillaires et tubes urinifères suffisent à la résorption des parties nécrosées. Les tubes contiennent en effet des masses granuleuses et graisseuses qui s'éliminent par les urines. Puis surviennent des phénomènes de sclérose ; dans le tissu fibreux s'affaissent et s'effondrent les capillaires et les tubes urinifères et les éléments glandulaires cèdent la place au tissu scléreux. — Si l'infarctus est petit, les tubes se rapprochent les uns des autres par leurs parois amorphes et imitent un trousseau fibreux fréquemment anastomosé (Cornil et Brault) ; dans leur intérieur qui représente de grandes mailles étroites et losangiques on trouve un liquide tenant en suspension des granulations graisseuses. Dans quelques parties le système capillaire est distendu à l'excès et les glomérules turgides sont appliqués à la paroi glomérulaire. Si l'infarctus est considérable, la capsule est adhérente à la surface du rein. Cet épaissement considérable est d'autant plus marqué que la partie nécrosée est plus volumineuse. Des vaisseaux de la capsule pénètrent dans la substance corticale et servent à l'élimination des parties désintégrées ; le centre nécrosé ne subit cette élimination que longtemps après la partie superficielle, grâce à cette disposition.

Dans les dernières phases de la cicatrisation on ne trouve plus que des vestiges de la structure du rein. Les glomérules atrophiés sont réduits à un petit nodule de tissu conjonctif. Les artères au début présentent un coagulum fibrineux adhérent à leur membrane interne ; plus tard, endartérite progressive oblitérante à mesure que le travail de cicatrisation touche à son terme. Les infarctus ne se terminent par suppuration que dans les cas d'embolie infectieuse. Mais dans ce cas le processus est différent et il y a production de véritables abcès (Cornil et Babès) soit qu'il y ait endocardite infectieuse (forme ulcéreuse) soit qu'il y ait infection purulente généralisée. La suppuration s'établit alors d'emblée.

Prévost et Cotard ont prouvé la terminaison d'infarctus rénaux par calcification complète chez l'homme.

(G. C.)

l'artère rénale, la formation d'une thrombose suivie d'infarctus rénal.

Lorsque l'embolie s'installe dans le tronc principal de l'artère rénale, et qu'elle y intercepte complètement l'arrivée du sang, cet accident peut entraîner la *nécrose totale du rein* (Cohnheim et Friedlander).

**Symptômes.** — Les symptômes de l'infarctus rénal sont fort peu connus, et presque toujours l'affection constitue une *surprise* d'autopsie. Toutefois, lorsqu'un malade ressent une douleur subite dans la région lombaire, et que cette douleur s'accompagne de vomissements et de frissons, on peut soupçonner un infarctus rénal, surtout s'il s'agit d'un cardiaque (Traube). Le plus souvent, l'urine est normale, mais quand l'infarctus est de nature hémorragique, il est de règle d'observer une hématurie concomitante.

Lorsqu'on soupçonne cette affection, on doit condamner le malade au repos, et se borner, comme *traitement*, à l'administration de narcotiques.