

préalables. Murri cite à l'appui de son opinion une observation de Maragliano, dans laquelle on releva des troubles vaso-moteurs graves précédant l'accès, analogues à ceux que l'on constate dans la maladie de Raynaud, ayant noté lui-même, dans plusieurs faits, la succession suivante : *pâleur et refroidissement des extrémités, cyanose, oligurie, albuminurie, hémoglobinurie*. L'accès peut s'arrêter au stade de pâleur soit spontanément, soit sous une influence thérapeutique. Murri en tire cette conséquence que les troubles vasculaires et rénaux précèdent l'hémoglobinurie.

Que ces phénomènes précèdent l'hémoglobinurie, cela est possible, mais qu'ils l'expliquent, c'est tout différent. Telle est, en quelques mots, la théorie de Murri basée, comme on le voit, sur une série d'hypothèses, mais ne reposant sur aucun fait vérifié par l'autopsie.

Elle se trouve, à notre avis, en opposition absolue avec les observations faites par Murri lui-même sur les diverses hémoglobinuries symptomatiques des infections graves, en particulier de la malaria. Et comme, d'autre part, l'auteur insiste sur la fréquence de la *syphilis* dans les antécédents des malades atteints d'hémoglobinurie à frigore, on peut se demander comment il peut concilier l'action, certainement prépondérante, de la malaria et de la syphilis avec la *prédisposition congénitale* des organes hématopoiétiques et du système nerveux (1).

Les explications que nous avons données plus haut, appuyées sur des faits anatomiques précis, de même que sur les expériences décisives de Ponfick, nous permettent de ne pas nous étendre davantage sur ce point. La clinique ne semble pas non plus donner des arguments favorables à la théorie nerveuse. « Dans l'infection malarique chronique, dit Murri, c'est la fièvre qui provoque l'hémoglobinurie; dans la syphilis, c'est l'hémoglobinurie qui provoque la fièvre... Les accès hémoglobinuriques des malariques sont des infections périodiques, tandis que, dans l'hémoglobinurie paroxystique, il y a une cause permanente cachée n'apparaissant que dans certaines conditions spéciales. Ainsi, les malades passent les mois du printemps, de l'été et de l'automne comme s'ils étaient guéris jusqu'aux premiers jours du froid, alors l'hémoglobinurie reparait. »

Parmi les conditions qui préparent l'accès d'hémoglobinurie, il ne semble pas y avoir l'opposition signalée par Murri. Il est en effet admis aujourd'hui par les médecins coloniaux que l'hémoglobinurie palustre ne se montre pas dès les premiers accès de la malaria. C'est toujours une *manifestation tardive* de l'infection chez des sujets qui ont été éprouvés pendant de longs mois, quelquefois des années. Il paraît en être de même pour la syphilis.

N'est-il pas logique de supposer alors, qu'il y a chez les palustres, comme chez les syphilitiques à une période avancée de leur maladie, une telle fragilité des globules sanguins qu'une influence occasionnelle comme le froid, la fatigue en détermine la fragmentation? Si la syphilis d'une part, si le paludisme de l'autre n'avaient pas cette action prépondérante, comment pourrions-nous expliquer l'efficacité du traitement mercuriel accepté par Murri et celle du traitement quinique démontrée par nombre d'observations?

La *théorie rénale* défendue par Hayem et A. Robin, dans une certaine mesure par Lépine, compte à l'étranger d'assez nombreux partisans : Bartels, Botkin,

(1) Voir CHAUFFARD. *Soc. méd. des hôp.*, 1895.

Eulenburg, Mackensie, Rosenthal et Rosenbach. Elle repose sur des observations peu nombreuses et nullement démonstratives à notre avis, tandis que les lésions rénales consécutives aux intoxications expérimentales et à l'impaludisme sont des mieux déterminées. A propos d'une observation de Bucquoy, Hayem tient un grand compte de l'altération du sang qu'il a contribué à démontrer.

A. Robin soutient qu'il s'agit d'un *processus congestif* du côté du rein, mais la fluxion rénale, suivant lui, serait insuffisante pour provoquer l'hémoglobinurie. Il fait intervenir, pour expliquer celle-ci, une modification générale de la nutrition héréditaire, acquise ou névropathique dont peut-être l'inanition progressive, un excès de désassimilation des matières azotées et la déminéralisation organique exagérée, le rhumatisme, la syphilis, l'impaludisme et d'autres conditions encore mal établies expliqueraient la permanence.

Faut-il s'arrêter à la théorie de van Rossen, supposant que la séparation de l'hémoglobine s'effectue dans la vessie?

Ainsi que le fait remarquer Giraudeau rappelant des expériences personnelles sur la destruction des globules rouges dans les urines fermentées, ce n'est pas à cette cause que van Rossen attribue la destruction des hématies (car cette dissolution ne peut se faire dans l'intervalle de deux mictions), mais à la présence en excès des oxalates. Or, si à une urine hémoglobinique chargée d'oxalates on ajoute du sang en nature, les globules contenus dans celui-ci ne se dissolvent pas (Murri) et inversement, lorsqu'à une urine hématurique on ajoute une quantité d'oxalates équivalente à celle contenue dans l'urine des hémoglobinuriques, les globules rouges de l'urine hématurique ne se dissolvent qu'en petite quantité et très lentement. Boursier a cité l'observation d'un malade atteint de *gravelle oxalique avec hémoglobinurie*, mais il était en même temps syphilitique; au bout de quinze jours de traitement par le sirop de Gibert, le malade ressentit un malaise avec frissonnement qui ne fut pas suivi d'hémoglobinurie; il était donc en voie de guérison.

Comme résumé de cette longue discussion, nous dirons que même dans l'hémoglobinurie paroxystique, tout semble prouver qu'il s'agit d'un accident au cours d'une maladie générale ou d'une modification profonde de la crase sanguine. Les recherches d'Erlich et Hayem le prouvent. *L'hémoglobinémie* n'est peut-être pas établie sur des observations assez nombreuses, mais la *fragilité du sang* est un des points les mieux établis de cette singulière affection. Un pareil résultat pourrait-il surprendre quand on sait de par l'étiologie que presque tous les malades chez lesquels l'hémoglobinurie a été observée sont d'anciens *syphilitiques*, des *paludéens* ou des *rhumatisants*. La syphilis est notée dans 15 des observations de Murri sur 56; 5 fois la syphilis n'existait pas, dans 2 cas elle était douteuse et dans 14 il n'en est fait aucune mention, c'est-à-dire qu'elle ne semble pas avoir été recherchée. Les observations de Mesnet, de Millard, dont on doit l'examen hématologique à Hayem, celles de Boursier, d'Arnould, de Goetz, de Brunelle, six de Copenian, notent expressément les antécédents syphilitiques des malades.

Dans plusieurs observations, c'est l'hérédosyphilis qui est en cause (Courtois-Suffit (1), Legendre (2)). Le traitement mercuriel s'est également montré efficace.

(1) COURTOIS-SUFFIT. Hémoglobinurie paroxystique essentielle et hérédosyphilis. *Médecine moderne*, 1895.

(2) LEGENDRE. Un cas d'hérédosyphilis. *Soc. de Pédiatrie*, 1900.

Désormais il est acquis que l'hémoglobinurie ne s'observe que chez des malades profondément débilités. Chez eux, la nutrition générale est depuis de longues années pervertie, les globules sanguins présentent en particulier une vulnérabilité extrême aux processus de destruction. On peut accepter que dans ces conditions, l'hémoglobine est incorporée aux globules d'une façon instable; on comprend alors que, sous l'influence d'un traumatisme violent, comme l'action subite du froid, ou par suite de fatigues excessives, la résistance des globules rouges soit encore amoindrie et que l'hémoglobinémie apparaisse.

Le seul traitement de l'hémoglobinurie, nous y avons déjà fait allusion, est celui de la maladie causale, syphilis, paludisme, rhumatisme, anémie. Les malades étant presque tous des sujets affaiblis, on devra joindre au traitement spécifique une thérapeutique reconstituante. Or, déjà les préparations mercurielles dans la syphilis, quinquiques dans la malaria, salicylées dans le rhumatisme, augmentent la richesse globulaire.

L'adjonction des préparations ferrugineuses, de l'arséniate ou du cacodylate de soude, du benzoate de soude complétera le traitement. A. Robin⁽¹⁾ conseille aussi dans les cas où dominant les symptômes de déminéralisation un traitement fortement chloruré et phosphaté.

Le régime et l'hygiène, l'exercice, réclameront suivant les cas, une assez grande surveillance.

CHAPITRE X

DE LA CONGESTION RÉNALE

I

CONGESTION RÉNALE AIGÜE

La congestion rénale aiguë ne doit pas être considérée comme le premier degré de la néphrite, mais comme un état particulier de dilatation vasculaire généralisé à tout l'organe, et dont la durée est essentiellement transitoire.

Envisagée de la sorte, la description de la congestion rénale a sa raison d'être, autrement elle devrait être confondue avec l'histoire des néphrites. L'étiologie d'une pareille altération est assez limitée. Parmi les substances capables de la produire, on doit placer au premier rang la *cantharidine*, mais l'observation nous fait voir que beaucoup d'essences, en traversant le rein, déterminent un état de congestion passager de l'organe. Le copahu, le cubèbe, le santal, l'essence de térébenthine, l'acide phénique, le sulfonal, le trional, etc..., semblent à cet égard avoir, par leur élimination au niveau du rein, une influence des plus manifestes. Quand leur action dépasse les limites de l'excitation physiologique, on voit bientôt apparaître des symptômes importants. Telle est la *douleur lombaire* traduisant l'état congestif du rein. Cette douleur

(1) A. ROBIN. In *Traité de thérap. appliquée*, fascicule II, page 287.

est symétrique, gravative et tout à fait caractéristique. Expérimentalement, l'essence de moutarde, l'azotate de potasse (Bartels) et bien d'autres substances toxiques jouissent des mêmes propriétés.

Parmi les *maladies infectieuses*, il en est peu qui provoquent l'apparition de la congestion aiguë simple: presque toujours, en effet, les reins trouvés à l'autopsie sont gonflés, œdémateux, mous, blanchâtres, grisâtres, mais non franchement rouges et turgides; l'analyse histologique de ces lésions démontre qu'elles sont complexes.

Il faut en excepter la *malaria* dans ses paroxysmes les plus aigus, au moment des accès pernicieux (Kelsch et Kiener). Les lésions trouvées en ces circonstances sont conformes aux déterminations habituelles du poison palustre, car l'augmentation du volume de la rate et du foie paludéens sont surtout, on le sait, d'ordre congestif. Bien d'autres affections d'origine palustre rangées autrefois parmi les inflammations franches relèvent de la congestion simple. Il en est ainsi de la plupart des hyperémies pulmonaires assimilées par beaucoup d'auteurs anciens à de vraies pneumonies. La rapidité de leur résolution indique suffisamment qu'il ne s'agit que d'un désordre passager dans la circulation de l'organe.

Parmi les dyscrasies, le *diabète*, mais surtout la *goutte*, s'accompagnent parfois de poussées congestives intenses du côté du rein.

Il y a plusieurs années, A. Robin a décrit une *congestion rénale primitive* apparaissant brusquement et ne reconnaissant d'autre cause que l'action du froid sur la peau. Cette variété de congestion ne doit pas, à notre avis, être distraite de l'étude de la congestion aiguë, ainsi que nous le verrons plus bas.

Les irritations et les inflammations de la peau ont d'ailleurs sur la circulation rénale un retentissement des plus funestes. Il suffira de rappeler l'influence des *brûlures* étendues, la *suppression de la perspiration cutanée* et des glandes sudoripares et sébacées à la suite du vernissage.

De toutes ces causes, les plus efficaces dans la production des congestions passagères du rein sont sans contredit les *intoxications*, soit médicamenteuses, soit d'origine dyscrasique; les infections donnent plus souvent lieu à des désordres complexes et plus durables.

Il est aisé de comprendre pourquoi des effets si opposés se produisent dans les deux ordres de maladies. Les *substances toxiques* éliminées par les reins n'ont, en somme, à moins d'être absorbées en quantité considérable, qu'une action passagère, la plupart ne font qu'exalter la fonction du filtre, en produisant une congestion d'autant plus intense que la substance est introduite à dose plus élevée. Pour les médicaments, cette action est facile à graduer.

Il en est bien autrement dans les *infections* où les facteurs d'irritation sont plus nombreux, où les variations de virulence et l'échelle de toxicité des poisons varient dans de telles limites qu'on ne peut les prévoir.

Dans la *congestion rénale*, l'organe est turgide, augmenté de volume, complètement lisse et d'une coloration rouge vineux très intense. A l'œil nu, il est difficile de reconnaître la limite des deux substances, mais à un examen attentif et surtout avec une loupe, on peut retrouver les moindres détails de structure de l'organe.

Cet aspect du rein peut n'être que pressenti dans un grand nombre d'états