

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

morbides dont la clinique journalière nous montre la résolution habituelle. Aussi, pour décrire la congestion rénale, doit-on se reporter à quelques types anatomiques réalisés par l'expérimentation ou que les autopsies nous font observer accidentellement.

Dans l'empoisonnement cantharidien atténué, le rein est uniformément rouge, les lésions peuvent être comprises tout entières dans la description de la congestion simple avec dilatation marquée des capillaires au niveau des glomérules et des vaisseaux droits.

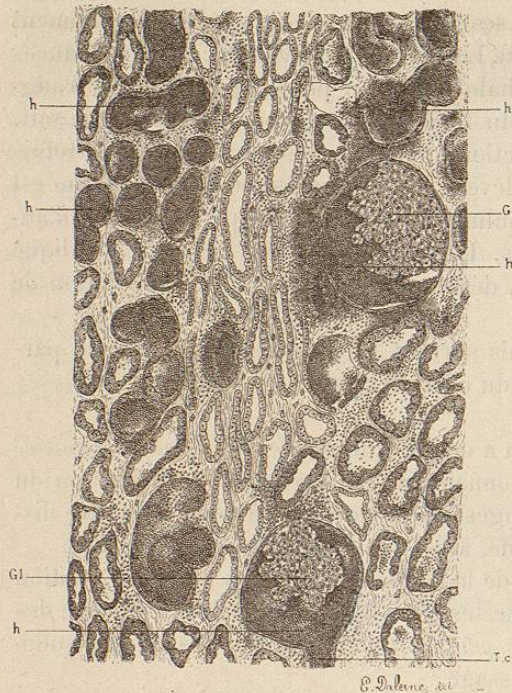


FIG. 23. — Coupe d'ensemble faite au niveau du labyrinthe représentant deux cavités glomérulaires *Gl, Gl*, remplies par le sang, et un grand nombre de tubes *h, h, h*, complètement obstrués par les globules rouges. A la partie inférieure de la figure, on voit l'amorce d'un tube contourné *Tc*, en communication avec la cavité glomérulaire montrant que le sang passe à plein canal du glomérule dans les tubes.

Il existe aussi quelques petites hémorragies interstitielles.

du fer, il résulte d'une modification sur place de l'hémoglobine. Dans les deux exemples choisis plus haut, on a le schéma assez exact des lésions que présente le rein, lorsque la congestion dépend de l'action rapide d'une substance toxique ou infectieuse.

Il existe enfin des faits plus rares, et d'une interprétation différente. On sait que, sous l'influence de troubles réflexes, le rein peut augmenter de volume; ce mécanisme de l'action réflexe peut être invoqué pour expliquer la congestion rénale, à la suite des brûlures et du coup de froid. Pour les brûlures, la théorie

(¹) KELSCH et KIENER. *Traité des maladies des pays chauds*, 1889.

de l'intoxication a été soutenue par certains auteurs qui admettent la résorption au niveau des parties brûlées de toxines ou ptomaines irritantes pour le rein. On sait, d'autre part, que les décharges nerveuses violentes peuvent déterminer dans le rein des troubles vasculaires intenses, allant jusqu'à la rupture des vaisseaux. Il en est ainsi à la suite de la *décollation*, au moment de laquelle, sous l'influence du choc nerveux et de l'ébranlement produit sur les centres vaso-moteurs, on voit apparaître de nombreux points congestifs allant jusqu'à l'hémorragie. Des ecchymoses se retrouvent au niveau des muqueuses et dans beaucoup d'organes, tels que les poumons, le foie et les reins.

On observe aussi de fortes hyperémies rénales, à la suite des lésions du sympathique abdominal provoquées ou spontanées.

On doit rapprocher de ces faits les modifications circulatoires profondes con-

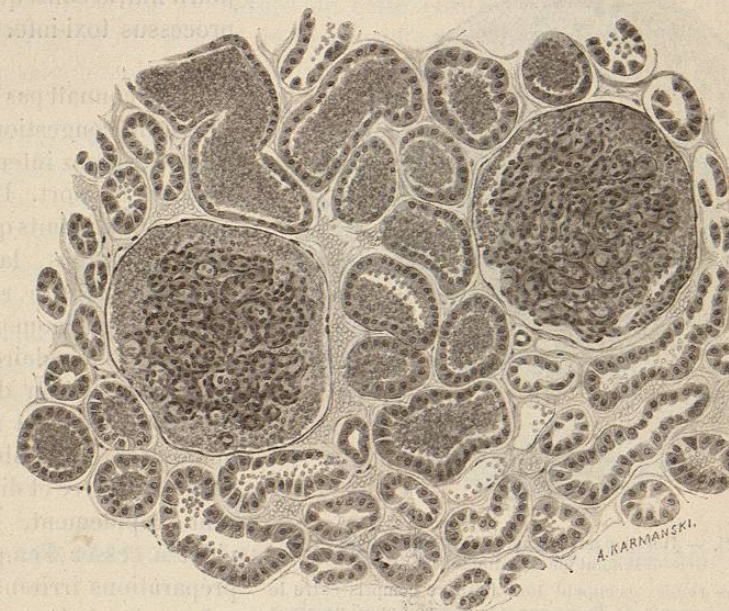


FIG. 24. — Autre aspect du même rein (coupe transversale). (Grossissement de 150 diamètres.)

Les globules sanguins sont disposés en couronne autour des glomérules. Les tubes contournés adjacents sont remplis de globules rouges, les épithéliums paraissent intacts.

sécutives aux attaques subintrantes d'épilepsie jacksonienne, ainsi que le démontre l'observation suivante : chez un malade atteint de méningo-encéphalite gommeuse (¹), des crises épileptiformes se déclarèrent, d'abord éloignées, puis de plus en plus rapprochées. Elles devinrent subintrantes, les deux derniers jours, et le malade mourut dans le coma. Les poumons, le foie, les reins, étaient ponctués d'ecchymoses, le rein surtout en présentait un très grand nombre. Dans son ensemble, l'organe était congestionné, mais les lésions les plus graves siégeaient au niveau des glomérules dont la plupart étaient rompus; de forts épanchements hémorragiques occupaient la capsule de Bowman distendue et la partie adjacente des tubes contournés; d'ailleurs, en aucun point on ne trouvait de lésions anciennes ou récentes de néphrite. Une pareille altération ne s'observe à ce degré dans aucun processus inflammatoire des reins.

(¹) Voir l'observation I de la thèse de MALLET. *Contribution à l'étude de l'épilepsie syphilitique*. Paris, 1891.

Les hémorragies des glomérules et celles observées dans certains tubes à quelque distance d'eux portaient bien le cachet d'hémorragies traumatiques par violente effraction des vaisseaux.

Le rôle des décharges nerveuses dans la pathogénie de ces lésions ne fait aucun doute pour nous; les convulsions étaient d'une telle violence et se succédaient à des intervalles si rapprochés qu'il devait en résulter dans les circulations périphériques des modifications de pression incessantes. C'est là un mécanisme dont on doit tenir compte dans l'interprétation des ecchymoses et des hémorragies observées à la suite des violentes crises d'épilepsie ou d'éclampsie. Les petites hémorragies ne sont peut-être pas toujours, comme on a une certaine

tendance à l'admettre aujourd'hui, la conséquence de processus toxi-infectieux.

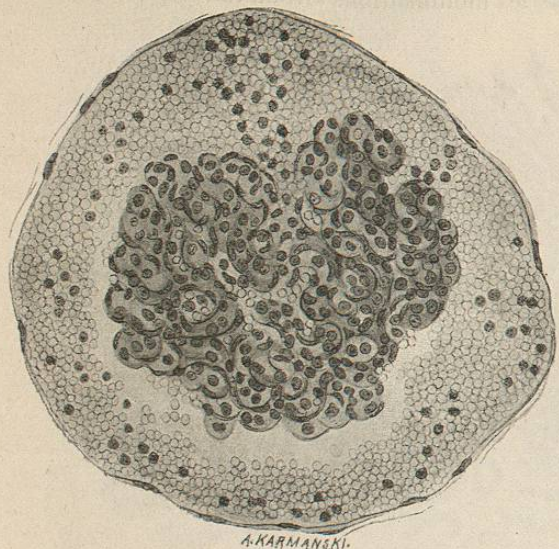


FIG. 25. — Détail d'une hémorragie glomérulaire. (Grossissement de 250 diamètres.)

Les globules rouges occupent tout l'espace compris entre le glomérule et la capsule de Bowman. On aperçoit aussi un assez grand nombre de globules blancs.

On ne connaît pas d'observation de congestion rénale ayant été assez intense pour amener la mort. Dans les trois ordres de faits que nous avons indiqués, la lésion du rein doit être regardée comme un phénomène d'importance secondaire. Pendant l'élimination des substances toxiques et médicamenteuses, les troubles sont de courte durée et disparaissent rapidement, si l'on vient à cesser l'emploi des préparations irritantes.

Dans les infections, le tableau clinique de la congestion rénale est pour ainsi dire perdu dans l'ensemble symptomatique général.

Restent les congestions par troubles dynamiques du système nerveux régulateur de la circulation rénale. Ces congestions, qui se traduisent par l'albuminurie et la présence du sang en nature dans l'urine, n'ont par elles-mêmes aucune importance, et, si l'état s'aggrave, c'est bien plus par suite de l'épuisement du système nerveux que par l'intensité des lésions viscérales qui sont la conséquence de son irritation.

Existe-t-il donc vraiment, en dehors des catégories de congestions rénales précitées, toutes symptomatiques, on vient de le voir, une *congestion rénale primitive* indépendante d'un trouble antérieur du rein? C'est une assertion qui a été soutenue par A. Robin. A notre sens, elle a été très justement discutée et critiquée par Labadie-Lagrave, Laveran et Teissier. La plupart des observations relevées par A. Robin⁽¹⁾ concernent des malades qui étaient pris brusquement de fièvre et de symptômes généraux tellement graves que la première idée, en

(1) A. ROBIN. *Leçons de clin. et de thérap.*, 1887, et *Traité de thérap. appliquée*, fasc. II, 1895.

les examinant, était de songer à un embarras gastrique fébrile, ou à une fièvre typhoïde. On peut donc supposer que la congestion rénale ou la néphrite congestive, loin de créer un état général grave, dépend, dans ces conditions, d'une maladie infectieuse mal déterminée peut-être, mais dont elle serait l'expression directe.

La prostration observée au moment de la convalescence, l'amaigrissement qui l'accompagnait, sont bien en rapport avec cette hypothèse, et bien que la maladie ne parut jamais excéder une durée de quinze jours, elle rappelle, par la lenteur du retour à la santé, la manière d'être de certaines maladies infectieuses atténuées, telles que l'amygdalite aiguë, ou la grippe.

Dans une seule des observations de A. Robin, la mort a été signalée, mais il existait une néphrite ancienne méconnue. Il convient donc de faire les plus grandes réserves sur la nature de cette entité morbide. Jusqu'à plus ample démonstration, il est permis de la considérer comme une néphrite infectieuse dans la production de laquelle le froid représente un facteur étiologique important.

Il est enfin tout un groupe de congestions rénales que l'on pourrait appeler *sympathiques* et qui trouvent leur raison d'être dans un état morbide antérieur du système urinaire. Elles se produisent chez des malades atteints de cystite ancienne (prostatiques, rétrécis, etc.). Il est difficile de dire si la congestion rénale observée en pareil cas est d'origine simplement réflexe ou s'il ne faut pas invoquer plus directement l'intervention d'une poussée toxi-infectieuse.

Un grand nombre d'affections locales du rein, la *gravelle*, la *tuberculose* tout particulièrement, déterminent des poussées congestives générales ou partielles allant jusqu'à l'hématurie.

II

CONGESTION RÉNALE CHRONIQUE — REIN CARDIAQUE

Sur cette forme de congestion rénale, les discussions semblent définitivement closes. On ne songe plus aujourd'hui à rééditer l'opinion de Rayet, Reinhardt, Frerichs, Bergson, qui regardaient les altérations du rein dans les affections du cœur comme une des origines les plus fréquentes de la maladie de Bright.

Traube fit rapidement justice de cette manière de voir et, malgré l'opposition de Leubuscher, Bamberger, Rosenstein, son opinion prévalut. Il réussit également à établir la grande fréquence de l'*hypertrophie cardiaque dans l'atrophie granuleuse des reins*, proposition déjà soutenue antérieurement par Bright.

Cette relation acceptée sans conteste avait échappé à Rosenstein, Bamberger et à Rayet lui-même. C'est là, ainsi que le fait remarquer Kelsch, une chose surprenante de la part d'un observateur aussi sagace, mais en parcourant l'œuvre de Rayet, si riche en documents de toute sorte, on la trouve peu fournie en observations de rein contracté : dans les six formes anatomiques qu'il a décrites, celle-ci tient une place insignifiante.

Traube avait nettement séparé le *rein cardiaque* de la *néphrite brightique*, parce que pour lui la seule affection digne de ce nom était l'hypertrophie inflammatoire et interstitielle des reins avec atrophie consécutive. Mais il n'avait pas saisi l'enchaînement des lésions habituellement observées, il les considérait