

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

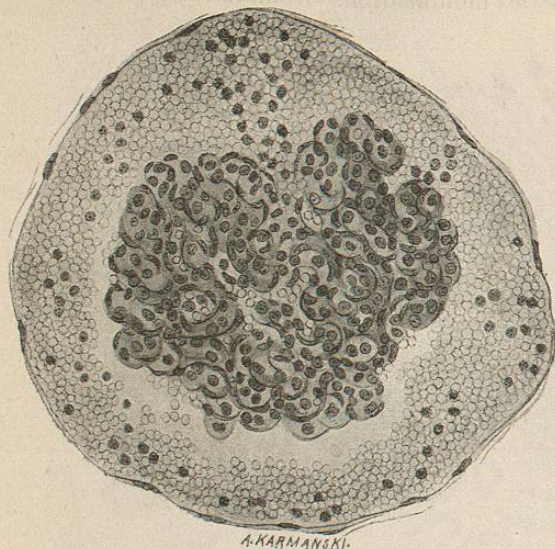


FIG. 25. — Détail d'une hémorragie glomérulaire. (Grossissement de 250 diamètres.)

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

comme ressortissant à la néphrite parenchymateuse, c'est-à-dire à une sorte de dégénérescence du rein.

Kelsch⁽¹⁾ insista depuis sur l'importance de la faible tension dans le système aortique, de la stase dans le système veineux, du défaut d'équilibre entre les deux circulations. Il montra les troubles nutritifs résultant de ces modifications circulatoires; à partir de cette époque, les anatomo-pathologistes ont précisé les points les plus importants de l'anatomie et de la physiologie pathologique du rein cardiaque.

Dans le *rein cardiaque*, les lésions sont consécutives à l'entrave de la circulation en retour. La stase prolongée suffit à engendrer les altérations qui en font une forme anatomique dont la pathogénie offre tant de points de contact avec celle du foie muscade. Aussi est-ce dans les maladies du cœur non compensées, à leur période de déclin, lorsque les crises d'asystolie se prolongent et se répètent, qu'elles présentent leur maximum de développement. Les asystolies rapides n'ont pas la même influence.

Le *rétrécissement* et l'*insuffisance mitrale* arrivent donc en première ligne dans l'étiologie de cette affection. Avant de produire des troubles si profonds du côté du système cave, les affections mitrales doivent parcourir le cycle habituel des troubles asystoliques, c'est-à-dire entraver la circulation pulmonaire, dilater le cœur droit, forcer l'orifice tricuspide.

D'après ce mécanisme, on conçoit sans peine que les affections pulmonaires chroniques (*emphysème, bronchites à répétition, tuberculose à forme fibreuse*) auront sur la circulation cave une influence analogue. A plus forte raison les maladies primitives du cœur droit produiront le même résultat d'une façon beaucoup plus rapide encore. Il faut rappeler à ce propos l'influence des affections congénitales du cœur, des communications interventriculaires. Chez l'adulte, lorsque les rétrécissements *mitral* et *tricuspide* coexistent, et que celui-ci (ce qui est l'exception d'ailleurs) est le plus développé, la congestion chronique du foie et du rein se manifeste beaucoup plus tôt.

A la suite des affections pulmonaires, les lésions sont habituellement moins avancées que pendant l'évolution des affections organiques du cœur, aussi, observe-t-on assez rarement l'atrophie rouge du foie et l'induration cyanotique du rein. L'emphysème, la bronchite chronique, la phtisie fibreuse passent donc au second plan dans la série des affections qui produisent le rein cardiaque.

Parmi les causes déterminantes des congestions chroniques du rein, viennent en dernier lieu tous les faits d'obstacle à la circulation cave inférieure, à condition que la compression ou l'oblitération ait lieu au-dessus des veines rénales. Toutefois, même dans ces circonstances, la congestion du rein peut faire défaut à cause de la déplétion possible des veines rénales par le système azygos et les veines capsulaires dont le développement peut devenir considérable.

S'il existe une *thrombose partielle ou totale de la veine cave inférieure*, l'hyperémie veineuse peut encore manquer ou se présenter avec un aspect tout différent de celui qu'on observe dans le rein cardiaque. La pression peut être telle dans le domaine des veines émulgentes qu'il en résulte une distension énorme des vaisseaux et de véritables hémorragies intra-rénales à la suite de l'effraction des vaisseaux distendus.

(1) KELSCH. *Arch. phys.*, 1875.

Ces faits exceptionnels ne doivent pas nous occuper. Dans l'état ordinaire, les reins, tout au moins au début de la période asystolique des maladies du cœur, sont hyperémiés et augmentés de volume. Leur surface est lisse, rouge, et laisse voir les étoiles de Verheyen remplies de sang. Sur une section faite suivant la longueur ou suivant l'épaisseur, c'est-à-dire parallèlement à l'axe des tubes droits, on voit, surtout après lavage à grande eau, les pyramides présenter une teinte plus foncée que la substance corticale⁽¹⁾.

Dans celle-ci, on aperçoit de petits points rouges régulièrement arrondis correspondant aux glomérules de Malpighi. Si une hémorragie s'est produite à leur intérieur (voir fig. 25), la dimension de la tache est plus grande et la coloration plus foncée. Des bandes longitudinales très fines offrent souvent la même teinte; ce sont, soit des tubes remplis de sang, soit le plus souvent les capillaires et les vaisseaux droits dilatés.

Dans les phases ultérieures, le rein prend *plus de consistance*; on s'en assure en le sectionnant, le couteau pénètre plus difficilement et la section est plus nette. C'est là un signe non douteux de l'existence d'une certaine épaisseur du tissu conjonctif; ce fait n'a d'ailleurs qu'une importance très relative. Bard, Dollinger, Schmaus et Horn, mais surtout Chauffard, acceptent la réalité d'une néphrite chronique d'origine cardiaque « d'une *atrophie cyanotique* des reins qui reproduit, moins au complet, quelques-uns des caractères de la sclérose atrophique vulgaire ».

La décortication se fait toujours bien, mais avec moins de facilité, l'organe n'est ni augmenté ni diminué de volume, il a des dimensions moyennes, bien que presque toujours il paraisse plus lourd à la main.

Il est rare de ne pas trouver à la surface du rein quelques dépressions linéaires ou des sillons au niveau desquels la capsule est plus adhérente. Cette disposition est surtout marquée au niveau des cicatrices d'anciens infarctus dont nous parlerons bientôt.

Il est utile de compléter ce premier aperçu par l'indication des principales lésions histologiques. Les tubes contournés se font remarquer par la netteté de leur contour. A l'état normal, la limite des tubes est indiquée par une ligne très délicate; ici, le double contour est accentué, la paroi elle-même est rendue plus épaisse par l'adjonction d'une petite quantité de tissu conjonctif.

La disposition des vaisseaux au niveau des espaces intertubulaires est très variable. S'appuyant sur des idées purement théoriques, certains auteurs (Senator) pensent que la stase veineuse se trouvant au maximum dans les pyramides, les glomérules ne sont jamais atteints. Le réseau capillaire labyrinthique formerait entre les *veines droites* et le système glomérulaire une barrière suffisante qui ne pourrait être forcée. Les faits contredisent une pareille opinion. Nous avons toujours observé, comme l'indique d'ailleurs Heidenhain, que les capillaires de la substance corticale étaient constamment dilatés et que les glomérules de Malpighi n'échappaient pas aux effets de la stase, on les trouve partiellement ou totalement distendus. Cette distension n'est ni permanente ni générale et ne s'observe qu'au niveau des systèmes qui ont été forcés. Les veines sous-capsulaires et les fins vaisseaux qui s'y rendent offrent les mêmes modifications.

Il est vrai de dire que la stase est également très accentuée sur le trajet des

(1) Voir R. FAUQUEZ. *Contribution à l'étude du rein cardiaque*. Th. Paris, 1895.

veines droites et des capillaires de la pyramide, suffisante quelquefois pour masquer les tubes collecteurs dont la direction est parallèle. Mais sur des sections *perpendiculaires à l'axe des pyramides*, les vaisseaux sanguins se présentent très régulièrement arrondis et offrent un diamètre considérable. Dans certains faits, on a constaté de petites hémorragies interstitielles; il est donc possible que le sang transsude au niveau des tubes et les rompe.

Si l'on suit le développement des lésions dans les phases les plus avancées du rein cardiaque, on verra que le tissu conjonctif périrubulaire est assez rarement hypertrophié, sauf autour des veines sous-capsulaires et le long des irradiations fibreuses qui accompagnent les artères se rendant aux glomérules. La capsule plus épaisse est reliée aux réseaux veineux de la partie la plus rapprochée du labyrinthe par des expansions fibreuses assez denses.

La zone intermédiaire est en général épargnée et l'on retrouve le tissu conjonctif plus serré dans la substance médullaire en se rapprochant du sommet de la pyramide. Là, il forme autour des tubes et des vaisseaux distendus des gaines et des anneaux que le carmin colore en rose franc.

Quelques anses glomérulaires offrent parfois des modifications analogues, le reste du bouquet étant absolument perméable. Dans les plaques les plus larges du tissu conjonctif néoformé, on rencontre quelquefois des cellules du tissu muqueux à prolongements caractéristiques. On peut aussi trouver par places, en examinant de nombreuses préparations, des artérioles atteintes d'une légère endartérite et des glomérules en voie de transformation fibreuse. Il s'agit là, non d'une disposition fréquente, mais de lésions isolées. Vu leur rareté, il est impossible de les rapporter au processus général qui régit les modifications organiques du rein cardiaque.

Ces lésions peuvent être attribuées aux nombreuses infections pouvant déterminer des irritations localisées, et l'on ne doit pas oublier que beaucoup de cardiaques ont souffert autrefois d'attaques répétées de rhumatisme articulaire aigu.

A ces altérations qui rappellent avec moins d'intensité celles qu'on observe dans le foie muscade, il convient d'opposer l'intégrité relative des cellules à épithélium sombre.

Les cellules des tubuli contorti sont très légèrement altérées, l'aspect strié de leur bord libre n'est pas constant et n'a pas de signification précise; elles paraissent normales, dans tout le reste de leur étendue. On ne doit pas non plus accorder une grande valeur aux granulations graisseuses déposées à la base des cellules entre le noyau et la paroi. Sans doute cette disposition indique que les échanges nutritifs se font d'une façon insuffisante et qu'il y a rétention de graisse non utilisée, ou dédoublement des albuminoïdes par suite d'un ralentissement nutritif. Mais l'expression de dégénérescence graisseuse ne doit pas être appliquée à de pareilles altérations. Les cellules ne meurent pas, ainsi que le dit Hortolès, car elles présentent un noyau qui se colore facilement par tous les réactifs.

Elles offrent parfois un sommet abrasé et de nombreuses granulations pigmentaires, jaunâtres, incluses dans leur protoplasma. Ces altérations sont ordinairement accompagnées de l'exsudation dans la lumière des canalicules de substances qui contribuent à la formation de cylindres hématiques et hyalins purs.

On pourra, par occasion, rencontrer des lésions plus prononcées encore. Si

le malade meurt en pleine période d'asystolie, le rein présentera presque toujours des hémorragies interstitielles et intratubulaires et des exsudations hyalines beaucoup plus nombreuses.

On a rapproché les lésions du rein cardiaque de celles obtenues expérimentalement par la *ligature complète ou incomplète de la veine rénale*, c'est un sujet que nous avons traité plus complètement ailleurs⁽¹⁾ et sur lequel il nous est impossible de nous étendre. Nous rappellerons que les effets de la ligature complète de la veine aboutissent à la destruction presque absolue des reins par suite de l'arrêt des échanges organiques (Buchwald et Litten). On a signalé des lésions analogues chez l'homme à la suite de l'oblitération de la veine cave inférieure et des veines rénales chez l'enfant consécutivement à la thrombose de ces vaisseaux (Parrot) ou chez l'adulte à la suite de tumeurs ou d'abcès par congestion (Chauffard).

Quant à la ligature incomplète de la veine rénale⁽²⁾, elle a une tendance à devenir complète et à produire plus lentement sans doute, mais à coup sûr, les mêmes résultats.

Chez l'homme, d'ailleurs, il existe en même temps qu'un excès de tension dans le système veineux une diminution de pression dans le système artériel, conditions morbides que l'on ne peut réaliser expérimentalement à moins de produire artificiellement une insuffisance tricuspide. Cette disposition a été réalisée par F. Franck, qui a vu se développer des lésions semblables à celles du foie et du rein cardiaques. De plus, il y a chez l'homme des phases de rémission pendant lesquelles une grande partie des lésions observées dans le rein peut, sinon disparaître complètement, tout au moins rétrocéder en grande partie.

Si l'histoire clinique du rein cardiaque n'offre pas le haut intérêt qui s'attache à la symptomatologie du foie muscade, elle n'en mérite pas moins notre attention.

Il est aujourd'hui de règle, et personne ne saurait s'y soustraire, d'examiner les urines chez les malades atteints d'une affection du cœur non compensée. A cette période, elles sont généralement peu abondantes, hautes en couleur, troubles. En chauffant l'urine, on n'obtient pas toujours dans ces conditions de précipité albumineux. Ce précipité, quand il existe, est faible; souvent la proportion d'albumine par litre n'excède pas 25 à 40 centigrammes. Cependant le chiffre peut s'élever et atteindre 1 gr. 50 à 2 grammes pour 1000 (Bartels).

A ce degré, les symptômes hépatiques ne manquent pas. Les malades ne se plaignent guère de la diminution de leurs urines, mais ils accusent, au niveau de l'hypocondre droit, une pesanteur très pénible qui se transforme en douleur vraie, lorsqu'on vient à rechercher les limites du foie. Celui-ci est facile à sentir et paraît augmenté de volume, dépassant les fausses côtes de plusieurs centimètres. Le teint des malades est subictérique et l'acide nitrique dénote dans les urines une notable proportion d'urobiline, indice d'une fonction hépatique ralentie. L'ictère vrai peut succéder au pseudo-ictère hémaphérique ou urobilique.

(1) CORNIL et BRAULT. *Études sur la pathologie du rein*, 1884, p. 126 et 140.

(2) GERMONT. *Contribution à l'étude expérimentale des néphrites*. Thèse de Paris, 1885.

BIBLIOTHECA PUBLICA