

malades à une demi-diète pendant les quelques jours où la situation restera critique. Toute alimentation capable d'augmenter, au moment de la période d'oligurie, le taux des matières extractives serait préjudiciable et surmènerait le rein sans permettre à l'organisme de lutter contre l'hydropisie.

III

INFARCTUS DU REIN

Les infarctus proviennent de la fixation dans les artères du rein, d'embolies parties des cavités gauches du cœur ou du tronc aortique.

Il est difficile de ne pas rapprocher l'étude des infarctus de celle du rein cardiaque. Si les affections du cœur évoluent, en général, sans jamais présenter cet accident, il est démontré, d'autre part, que l'apparition des infarctus coïncide toujours avec des lésions orificielles ou des altérations des gros vaisseaux.

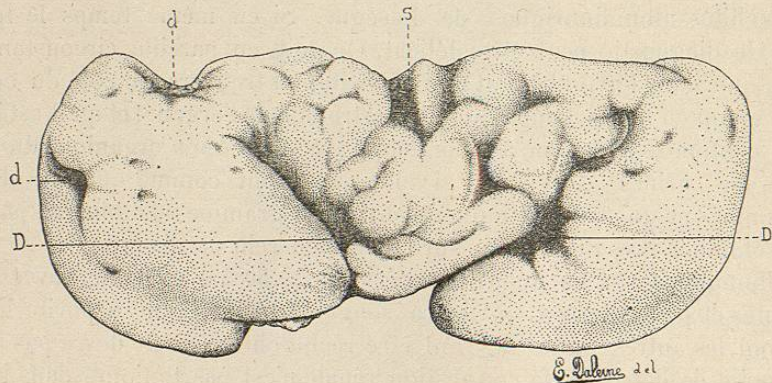


FIG. 26. — Rein déformé par des infarctus multiples. La surface de l'organe est creusée de sillons et de fissures *D, D*, donnant à la partie moyenne l'apparence de circonvolutions cérébrales.

Aux extrémités, les dépressions *d, d* sont beaucoup moins marquées. En *S* on voit un petit lobe rénal presque complètement détaché par de profondes incisures.

L'autre rein présentait des lésions analogues. Il existait au cœur un rétrécissement mitral très serré, une hypertrophie considérable de l'oreillette gauche avec épaissement de l'endocarde et caillots anciens très adhérents (thrombose auriculaire).

Rayer⁽¹⁾ en avait déjà fait la remarque. « En examinant, dit-il, après la mort les divers organes d'individus de différents âges, qui avaient succombé à des affections du cœur ou du péricarde, survenues à la suite des rhumatismes, j'avais noté depuis longtemps que les reins étaient quelquefois altérés. Lorsque j'eus réuni un certain nombre de cas de ces lésions rénales, chez des rhumatisants, je fus frappé des apparences particulières qu'offraient ces lésions. »

La description faite par Rayer de ces altérations spéciales, dont il avait méconnu la nature et la pathogénie, est, au point de vue macroscopique, d'une exactitude parfaite. Ayant remarqué la coïncidence si frappante des lésions du cœur du péricarde et du rein, il était autorisé à les faire dépendre toutes de la même cause, du rhumatisme, et de donner aux altérations du rein le nom de *néphrite rhumatismale*. Cette appellation peut surprendre au premier abord,

(1) RAYER, t. II, p. 75 et suiv.

mais elle est justifiée par l'observation. L'influence du rhumatisme sur les lésions du cœur et des vaisseaux est suffisamment établie pour que, aujourd'hui même, on range le rhumatisme parmi les causes, sinon immédiates, tout au moins prochaines de la production des infarctus.

Les infarctus se présentent habituellement sous la forme de petites masses blanc-grisâtre de dimensions variables⁽¹⁾. Leur aspect diffère d'ailleurs suivant la période à laquelle on les observe; les infarctus récents et de volume moyen sont souvent en contact avec une zone congestive formant autour d'eux une bande rouge très tranchée. Le fait n'est pas constant. Ce sont des observations de ce genre que Rayer nous a transmises. L'infarctus du rein peut être *blanc* dès le début; il résulte en tout cas des relations disséminées dans les divers ouvrages que l'infarctus hémorragique n'est pas le plus commun.

Pour constater cette zone hyperémique, il faut observer des infarctus récents.

Plus on s'éloigne du moment de leur production et plus leur aspect se modifie. Au début, ils sont de consistance ferme, mais élastique; ils apparaissent sous la capsule, lisses et presque de niveau avec la substance rénale qui les circonscrit. Plus tard ils se dépriment. La capsule les suit dans leur mouvement de retrait et ce processus ne s'arrête qu'après résorption complète de toute la partie mortifiée. Alors, le rein, qui, dans son ensemble, présente tous les attributs du rein cardiaque, apparaît sillonné de petites dépressions ou de fissures plus ou moins profondes pénétrant dans la substance corticale et pouvant atteindre la partie moyenne des pyramides. Ces cicatrices et ces fissures correspondent à l'emplacement d'anciens infarctus guéris. Dans les premières phases de ce travail de résorption, la capsule est épaisse et vascularisée; plus tard, elle peut s'amincir tout en conservant des adhérences avec l'enveloppe cellulaire du rein.

En fin de compte, un infarctus de faible dimension peut disparaître complètement. Le

tissu qui le remplace est un tissu mince, fibreux, assez souple. Les gros infarctus comprenant une ou deux pyramides conservent toujours en leur centre une partie nécrosée et le tissu fibreux qui s'est substitué à eux présente une certaine épaisseur. Si l'infarctus a été hémorragique dès le début, il est d'abord rouge brun, puis il passe successivement par les teintes orangée, jaunâtre, blanc-jaunâtre, blanc-grisâtre; si l'infarctus est anémique d'emblée, il reste blanc pendant la plus grande partie de son évolution, et devient par la suite légèrement grisâtre et d'une consistance assez ferme lorsque sa métamorphose est complète.

(1) Sauf les petits infarctus les plus superficiels situés immédiatement sous la capsule de forme hémisphérique ou lenticulaire, les autres ont toujours la disposition d'une pyramide ou d'un cône à sommet dirigé du côté du hile. Sur des coupes bien orientées, on peut mettre en évidence le point oblitéré de l'artère qui commande le territoire nécrosé.

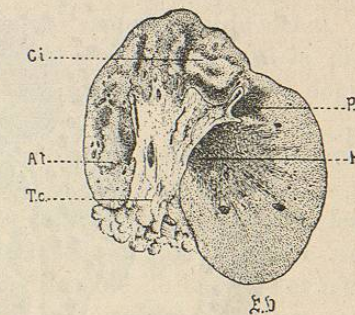


FIG. 27. — Coupe transversale faite au niveau d'une partie atrophiée du rein.

Sur la droite de la figure se trouve une pyramide *P* dont les dimensions sont à peu près normales, au-dessus une autre pyramide *Pa* réduite à la partie la plus ténue de son sommet.

Sur la ligne médiane et sur la gauche, l'effondrement des pyramides est complet, elles sont réduites à l'état de blocs fibreux d'apparence cicatricielle *Ci*, ou de masses complètement atrophiées *At*.

La pyramide saine *P* est séparée des régions atrophiées par un tissu conjonctif assez abondant *Tc*.

La section a été faite sur le rein représenté figure 26.

Quand on examine au microscope un infarctus en voie de transformation fibreuse, on peut suivre la série complète des actes qui président à la réparation des tissus frappés de nécrose. Les capillaires sont remplis de granulations et de gouttelettes graisseuses provenant de la destruction de la fibrine et des globules sanguins. On y trouve aussi du pigment. Les tubes sont occupés par une masse protoplasmique informe, sans cellules distinctes en voie d'émulsion et de résorption.

L'élimination des parties mortifiées se fait insensiblement par les lymphatiques et les capillaires voisins remplis de cellules chargées d'effectuer le travail de résorption. Ces cellules viennent des parties saines et s'insinuent d'abord dans les couches périphériques de l'infarctus. A mesure que celui-ci se résorbe, elles pénètrent plus profondément, et, quand l'élimination est

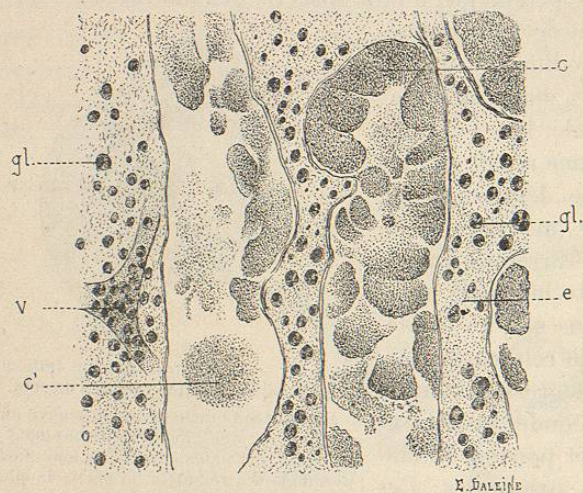


FIG. 28. — Infarctus du rein à la période de résorption.

Les tubes coupés longitudinalement contiennent des débris cellulaires en voie d'émulsion *e*. Les noyaux ne peuvent être mis en relief par aucun procédé de coloration, c'est la nécrose totale des épithéliums : les masses cellulaires finissent par se transformer en blocs poussiéreux.

Dans le tissu conjonctif intertubulaire élargi *e*, on rencontre un grand nombre de cellules lymphatiques chargées de graisse *gl.*, et de place en place des capillaires *v* complètement obstrués par les mêmes éléments migrants graisseux.

lité des deux reins. Au point de vue de leurs conséquences, ces lésions sont comparables aux désordres qui succèdent à la ligature simultanée des artères rénales chez les animaux. On sait que chez le lapin et chez le chien la mort survient exactement trois jours après la ligature, avec le même ensemble de symptômes qu'à la suite de l'oblitération des uretères.

Une observation de ce genre a été recueillie par Juhel-Rénoy⁽¹⁾ chez une jeune fille de seize ans, à peine convalescente d'une scarlatine. L'angine et l'éruption n'avaient rien présenté d'anormal, les urines étaient assez abondantes et sans albumine. Deux jours après son entrée, anurie totale; le cathétérisme répété chaque jour fut sans effet, l'anurie persista cinq jours entiers, résistant à toutes les médications; le sixième jour on remarqua un peu

(1) D'Anurie précoce scarlatineuse. *Arch. gén. de méd.*, 1886.

d'œdème des pieds et de la région lombaire, la face paraissait bouffie, mais les symptômes urémiques faisaient complètement défaut; puis, sans que l'état général se fût modifié, la mort survint presque subitement, précédée de quelques convulsions.

Juhel-Rénoy intitule avec raison cette observation *anurie précoce scarlatineuse*, car l'examen microscopique démontra que les artères étaient complètement oblitérées par des embolies multiples occupant les vaisseaux de la voûte et les artérioles des glomérules. La substance corticale était blanc jaunâtre, couleur de mastic, entièrement nécrosée.

Mais quelle est la relation entre ces oblitérations vasculaires suivies de nécrose totale des reins et la scarlatine? L'observation ne relève ni affection organique du cœur, ni lésion de l'aorte; aussi, ce fait, malgré la netteté des lésions, est d'une interprétation extrêmement difficile. Il est insolite au moment de la défervescence d'une scarlatine, il le serait de même dans toute autre fièvre éruptive ou maladie infectieuse à une époque aussi rapprochée du début. Il est donc permis d'émettre des doutes sur le rôle de la scarlatine dans la production de ces infarctus, d'autant plus que l'examen bactériologique n'a donné aucun résultat.

Dans l'observation on nota quelques douleurs rénales, mais elles ne paraissent pas avoir été d'une grande violence. Souvent, en effet, les infarctus ne se traduisent par aucun symptôme; quelquefois, au contraire, au moment de leur apparition les malades ressentent subitement dans la région lombaire une douleur très aiguë. Cette douleur ne s'irradie pas du côté de l'uretère et n'est habituellement pas réveillée par la pression. Dans certaines observations on a noté la production d'une hématurie légère, transitoire, accompagnée et suivie d'une albuminurie sans importance, puis bientôt tout rentre dans l'ordre. Il est vraisemblable que l'infarctus s'installe souvent sans éveiller de douleur, si l'on en juge par la quantité de cicatrices trouvées à l'autopsie de malades qui n'avaient jamais senti le moindre trouble antérieurement; l'apparition brusque du sang dans les urines, chez un cardiaque, peut au contraire, éveiller l'attention et faire songer à un infarctus, ainsi que nous avons pu le vérifier dans une circonstance très nette.

CHAPITRE XI

DES NÉPHRITES EN GÉNÉRAL — HISTOIRE ET DOCTRINES

Il est utile avant d'aborder l'étude des néphrites, de présenter tout d'abord un exposé général des opinions et des théories émises à propos des inflammations chroniques du rein et du mal de Bright. Les inflammations du rein ont, en effet, au point de vue doctrinal, une importance bien supérieure à celle de toutes les autres affections du rein prises en particulier.

Il suffit pour s'en convaincre de jeter un coup d'œil sur la pathologie rénale, et l'on reconnaîtra immédiatement que tandis que l'histoire anatomique et clinique de la *tuberculose* et de la *syphilis* rénales, de la *lithiase* urinaire et même