

lescence fut marquée par une polyurie critique. C'est là une preuve du rôle salulaire que peut jouer le rein, lorsqu'il est intact, dans la terminaison de l'ictère. Chauffard a depuis insisté sur l'importance de la crise urinaire au moment de la résolution des ictères fébriles.

Cependant, puisque le rein est fréquemment altéré dans l'ictère grave, il est certain que l'intoxication complexe qui caractérise cette maladie relève pour une part de l'insuffisance rénale. On ne s'appuiera pas pour le dire sur le seul fait de l'élimination insuffisante de l'urée, car l'alimentation est insignifiante; mais, à l'époque où apparaissent les accidents, l'urée peut se trouver en grande quantité dans le sang, on peut y rencontrer aussi la série des produits d'oxydation inférieure que Vulpian a signalés. Lorsque la xanthine, l'hypoxanthine, la leucine, la tyrosine remplacent l'urée, cela ne démontre pas encore la réalité de l'intoxication urémique, car tous ces produits peuvent franchir le rein et s'éliminer en abondance avec les urines. Pour affirmer l'urémie, il faut que l'on ait constaté, en même temps que la suppression des urines, la rétention des matériaux extractifs, et après la mort des altérations profondes du rein.

Pour résumer cette discussion, nous dirons que dans la plupart des observations d'ictère grave, le foie et le rein sont simultanément lésés, le foie plus que les reins d'ailleurs. Dans certains cas, tous deux le sont au même degré, enfin, les deux organes peuvent être complètement détruits. Les lésions du rein sont d'ailleurs indépendantes de celles du foie; elles peuvent exceptionnellement être plus développées et peut-être exister seules. Elles ne résultent pas, en effet, d'une irritation produite par l'élimination des déchets organiques. Sans doute elles sont aggravées par le passage des substances toxiques que le sang tient en suspension, mais elles reconnaissent comme origine première l'intoxication portée sur le rein par l'agent infectieux générateur de l'ictère grave. La pathologie expérimentale avec l'empoisonnement par le phosphore, nous prouve qu'il doit en être ainsi.

Avec la *fièvre jaune*, nous nous avançons sur un terrain beaucoup moins solide. L'ouvrage de Bérenger-Féraud (1) contient des documents très contradictoires; Hache estime que les lésions du foie sont inconstantes; les lésions du rein seraient beaucoup moins rares. Lorsque la maladie prend une allure grave, on trouve au niveau des glomérules une congestion vasculaire pouvant aller jusqu'à l'apoplexie.

A une période plus avancée et lorsque la maladie se prolonge, le rein est jaunâtre, trouble d'aspect et dans beaucoup de points présente les altérations d'une dégénérescence graisseuse avancée. Tel est le résultat de quarante et une autopsies faites à la Guyane par Crevaux. Bérenger-Féraud signale, dans les cas mortels, l'anurie comme phénomène très fréquent, il l'aurait rencontrée dans 80 pour 100 des cas. Mais ce symptôme n'est pas une preuve absolue d'une lésion profonde des reins et peut être rapporté comme dans beaucoup d'infections à une perturbation du système nerveux. D'après les observations publiées, l'albuminurie ne paraît pas avoir d'importance.

Si ces résultats sont exacts, la fièvre jaune peut servir de trait d'union entre les maladies stéatosantes (ictère grave, intoxication phosphorée), et les infec-

(1) BÉRENGER-FÉRAUD. *Traité théorique et clinique de la fièvre jaune*. Paris, 1891.

tions où le microscope nous révèle surtout les lésions de tuméfaction trouble et de nécrose de coagulation. La plupart des maladies infectieuses observées chez l'homme se manifestent habituellement par des altérations du foie et des reins qui se rapprochent un peu de celles que nous venons d'indiquer.

C'est ainsi que nous avons interprété les observations de Hanot et Legroux sur la dégénérescence graisseuse aiguë du rein dans la *fièvre typhoïde*. A plus forte raison les altérations du rein dans le *choléra* peuvent être étudiées à la suite des dégénérescences graisseuses proprement dites. Straus (1), qui a fait du rein cholérique une étude approfondie, distingue les lésions du *stade algide* de celles que l'on observe au moment de la *réaction typhoïde* qui sont toujours beaucoup plus marquées.

Pendant la période algide et les jours suivants, on note une énorme congestion de tout l'appareil vasculaire depuis le glomérule jusqu'aux vaisseaux droits, avec issue des globules rouges, plus accusée dans la pyramide, où l'on peut suivre un grand nombre de canaux collecteurs envahis par les hématies.

Les cellules épithéliales des tubes contournés et de la branche large de l'anse de Henle présentent une désintégration et une tuméfaction protéique très accentuées. Les noyaux de ces cellules sont encore visibles, mais modifiés dans leurs affinités pour les substances colorantes. Les tubes collecteurs sont le siège d'une exfoliation épithéliale intense et remplis de moules albumineux. Ces lésions ne sont pas uniformément réparties, mais disposées par îlots. Fait remarquable, pendant que les épithéliums dégèrent ainsi d'une façon rapide, les espaces conjonctifs intertubulaires sont intacts, si l'on en excepte l'infiltration albumineuse; pas de traces appréciables de leucocytes dans ces espaces ni de prolifération des cellules fixes (Kelsch, Straus).

Sur les reins des sujets morts au moment de la *réaction typhoïde*, on retrouve la même désintégration de l'épithélium avec apparition de gouttelettes graisseuses au milieu de la poussière protéique dans laquelle s'est fondu le protoplasma. Un certain nombre de noyaux disparaissent ou du moins cessent d'être décelés par les matières colorantes; d'autres continuent à se colorer mais moins énergiquement. Les tubes contournés sont ectasiés et encombrés de débris granulo-graisseux; les tubes collecteurs sont desquamés en partie et obstrués par des moules épithéliaux dégénérés et des blocs albumineux.

D'après cette description, ce sont les lésions du *stade de réaction typhoïde* qui se rapprochent le plus des altérations du rein dans l'intoxication phosphorée de moyenne intensité. Déjà Bartels citait les recherches de Reinhardt, Leubuscher, L. Meyer, Kelsch concluant à la rapidité de la dégénérescence graisseuse du rein. Après avoir donné l'indication des lésions du début de la maladie, Buhl ajoute: « Quand le processus est plus accusé, la substance corticale présente par places l'aspect d'une bouillie blanche, crémeuse, elle est pareille au pus. Le microscope ne permet presque pas de reconnaître autre chose que de la graisse. »

Reinhardt et Leubuscher signalent aussi la *congestion de la substance corticale* au moment de la première période et la production exceptionnelle de gros infarctus hémorragiques occupant une grande partie de cette substance.

(1) STRAUSS, ROUX, NOCARD et THULLIER. Recherches anatomiques et expérimentales sur le choléra observé en 1885, en Égypte. *Arch. Phys.*, 1884.

La plupart des auteurs indiquent l'intégrité des glomérules; Straus constate à leur niveau une desquamation abondante.

Reinhardt pense que les altérations du rein dans le choléra sont le résultat d'une *irritation inflammatoire*, occasionnée par la composition particulière du sang à cette période de la maladie. Pour Kelsch « les altérations épithéliales, causes du gonflement et des troubles fonctionnels du rein, sont purement de nature régressive; elles se rattachent clairement à l'ischémie artérielle. En effet, le ralentissement de la circulation artérielle est tel que le rein se trouve pour ainsi dire placé dans les mêmes conditions que dans les expériences de Munk et de Schultze, et il devient ici beaucoup plus commode que partout ailleurs de rattacher l'effet à la cause, c'est-à-dire la mort de l'épithélium à l'ischémie. »

C'est à la *stase veineuse* que Meyer attribue les altérations; c'est à des modifications de la circulation artérielle rappelant les expériences de la ligature temporaire de l'artère rénale, comme l'ont réalisée Cohnheim et Litten, que Bartels et Straus subordonnent les lésions nécrobiotiques.

« A n'envisager que les conditions mécaniques de la circulation dans lesquelles le rein se trouve placé dans le choléra, et en faisant abstraction de l'influence que peuvent et que doivent exercer sur l'organe les altérations éprouvées par le sang lui-même, les conditions sont, dans une certaine mesure, comparables à celles qui caractérisent l'expérience de Litten.

« Pendant le stade algide de la maladie, la pression artérielle est réduite au minimum; par conséquent, la circulation artérielle, dans le rein, comme dans les autres organes, doit être singulièrement amoindrie, comme le témoigne, du reste, l'anurie caractéristique du stade algide; plus tard, avec la période de réaction, la pression artérielle se relève, la circulation rénale se rétablit, ainsi que l'indique le réveil de la sécrétion urinaire. *Ischémie artérielle temporaire suivie du retour de l'irrigation artérielle*, telles sont donc les conditions dans lesquelles, théoriquement du moins, le rein se trouve placé dans l'attaque cholérique qui arrive à la réaction complète ou incomplète: conditions qui, on le voit, rappellent singulièrement celles dans lesquelles Litten se plaçait expérimentalement. »

Cependant Straus n'assimile pas les lésions du rein cholérique aux altérations de la nécrose de coagulation de Weigert, et, après avoir rappelé que Cohnheim insistait sur ce point que l'ischémie artérielle dans le choléra était loin d'être absolue, il ajoute que cette perturbation développée par le stade algide peut tout au plus jouer le rôle de cause adjuvante dans la production des lésions. « Le rôle essentiel doit être revendiqué pour l'altération du liquide sanguin lui-même, de quelque nature que l'on se la représente. Nous n'en voulons pour preuve que l'analogie manifeste des lésions rénales dans le choléra avec les lésions de cet organe dans les autres maladies infectieuses où l'ischémie artérielle et l'algidité font défaut. »

La découverte du bacille et du poison cholérique, l'absence du bacille dans les organes, le passage du poison dans les urines (Bouchard) plaident en faveur d'une imprégnation du rein par un sang altéré. Ces découvertes permettent d'assimiler les lésions du rein cholérique à celles observées dans les intoxications d'ordre purement chimique dont il a été question plus haut.

Quand le choléra arrive à la période algide et que le pouls disparaît, la sécrétion urinaire s'arrête pour ne pas se rétablir parce que la plupart des malades meurent dans cet état (Bartels). Si la période algide est suivie d'une période de réaction, les artères se remplissent, la chaleur revient à la peau, la sécrétion urinaire réapparaît, mais d'autant plus tard que le stade algide a duré plus longtemps. Lorsque, après une très courte interruption de la sécrétion, l'urine se remet à couler, c'est tout d'abord en très petite quantité, le liquide sécrété contient presque constamment de l'albumine; il en contient toujours quand la sécrétion rénale a été suspendue pendant plusieurs jours (Bartels).

Le cours de l'urine se rétablit généralement le second ou le troisième jour après l'apparition de l'anurie, puis le quatrième, le cinquième, moins fréquemment le premier jour (Buhl). Si le sixième jour les urines n'ont pas fait leur réapparition, la mort est imminente.

La première urine rendue est brun rouge, quelquefois franchement rouge, rarement jaune pâle; elle contient une grande quantité d'*indican* (O. Wyss). On trouve généralement beaucoup de cylindres, longs, quelquefois larges et étroits. Pour Wyss, une faible élimination de cylindres comporte un pronostic sévère, mais en quelques jours la débâcle est terminée. Lorsque l'élimination des cylindres se fait attendre, on les trouve criblés de petites gouttelettes de graisse (Bartels); les cylindres les plus nombreux sont pâles et homogènes.

Lorsque la circulation a été interrompue pendant trop longtemps, elle ne se rétablit pas; il en est de même de la sécrétion de l'urine. Si l'élimination des produits de désassimilation est arrêtée, ces produits s'accumulent dans les tissus et dans les liquides de l'organisme. Hamernik a signalé dans des cas d'*anurie absolue* des sueurs visqueuses sur le front, le nez, les joues, contenant des sels uriques et de la graisse.

Schottin découvrit une quantité énorme de produits cristallins à la face, à la partie supérieure du tronc et aux bras; il prouva que ces produits étaient de l'*urée* (Bartels). Dans le sang d'une jeune fille morte du choléra au neuvième jour, Buhl trouva 8,2 pour 100 d'urée; la mort survint *par urémie comateuse* suivant la règle.

En cas de survie, on comprend que des lésions aussi profondes soient difficilement réparables et que certains auteurs aient décrit une *forme prolongée* de la néphrite du choléra et même son passage à l'*état chronique*.

## CHAPITRE XVII

### DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE

De toutes les affections rénales, la *dégénérescence amyloïde* est une des mieux caractérisées. Elle serait encore confondue aujourd'hui dans l'histoire générale des gros reins blancs, si la nature particulière de la substance qui infiltre les vaisseaux et les glomérules n'avait pas été reconnue. Une fois l'attention attirée