

néphrite aiguë, mais légers et fugaces jusqu'au moment où éclatent à l'improviste de formidables accidents urémiques : cela s'observe quelquefois au cours de la fièvre typhoïde.

Enfin la néphrite peut être à peu près complètement masquée par les symptômes de la maladie infectieuse qu'elle vient compliquer : c'est le cas pour la néphrite aiguë de la diphtérie.

Ces différents exemples montrent que le diagnostic de la néphrite aiguë repose avant tout sur l'examen des urines, pratiqué systématiquement : la diminution de la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures, l'albuminurie, l'abaissement du taux de l'urée, la présence de globules rouges ou de cylindres dans les sédiments sont de précieux indices qui empêcheront de méconnaître la néphrite.

La congestion rénale passive ou *rein cardiaque*, avec son albuminurie massive et l'œdème qui l'accompagne, pourrait simuler au premier abord la néphrite aiguë, mais elle a un début moins rapide et l'examen du cœur et du pouls permet de constater des troubles circulatoires prépondérants et les divers symptômes de l'asystolie dont le rein cardiaque n'est qu'une localisation.

Les *infarctus du rein* s'annoncent par le début subit des douleurs lombaires et de l'hématurie ; il peut y avoir d'autres embolies et l'auscultation cardiaque fait percevoir les signes d'une endocardite ou d'un rétrécissement mitral. — Dans l'hématurie les urines sont plus sanglantes, ne sont pas forcément diminuées et laissent déposer des caillots.

L'hémoglobinurie se distingue par l'absence de globules sanguins dans l'urine : elle débute le plus souvent d'une façon brusque, après un refroidissement, et le malade présente les jours suivants une teinte subictérique.

Un *mal de Bright ancien* ayant donné lieu à une poussée de néphrite aiguë se reconnaît à l'hypertension artérielle et au bruit de galop ; l'interrogatoire apprendra que le malade avait depuis une ou plusieurs années de la polyurie, de la pollakiurie, des épistaxis, et divers autres signes ou accidents du brightisme.

Enfin on est exposé à méconnaître la néphrite aiguë en la confondant avec les symptômes de la maladie infectieuse qui

lui a donné naissance, ou en ne voyant qu'une de ses complications (bronchite généralisée, œdème pulmonaire) qu'on ne sait rapporter à sa véritable cause : l'examen des urines permettra d'éviter ces erreurs.

7° Traitement. — Le traitement des néphrites aiguës est prophylactique et curatif.

a. *Traitement prophylactique.* — Il se réduit à proscrire l'abus des vésicatoires et les fortes doses de cantharides, à éviter les refroidissements dans la scarlatine et sa convalescence, et à surveiller les urines dans le décours des maladies infectieuses.

b. *Traitement curatif.* — Il faudra instituer le régime lacté absolu et exclusif, aussi précoce que possible, appliquer des sangsues sur la région lombaire ou dans le triangle de J.-L. Petit, pratiquer la saignée en cas de manifestations urémiques ou de menace d'urémie. Parmi les diurétiques, la caféine à doses modérées (0,50 centigr.) est le plus recommandable.

ARTICLE V

MAL DE BRIGHT

On désigne sous ce nom l'ensemble des néphrites chroniques dont l'importance a été mise en lumière par BRIGHT (1827).

§ 1. — ÉTIOLOGIE

Le mal de Bright succède souvent à une *néphrite aiguë* (due au froid, à la scarlatine, à la fièvre typhoïde, à des amygdalites répétées) qui paraît guérir, mais laisse à sa suite des lésions qui évolueront insidieusement vers l'état chronique.

Dans un deuxième ordre de cas, la néphrite *chronique d'emblée*, du moins cliniquement, reconnaît pour cause une intoxication prolongée (*saturnisme*, alcoolisme) ; ou bien elle est la complication d'une maladie diathésique (tuberculose, syphilis, *goutte*,

rhumatisme, artério-sclérose); or sous ce nom de diathèses on désigne soit une infection chronique, soit une auto-intoxication. La prédisposition héréditaire joue un rôle manifeste.

En somme une infection antérieure, la scarlatine surtout, l'alcoolisme, le saturnisme, l'artério-sclérose, telles sont les causes les plus fréquentes du mal de Bright.

La pathogénie de l'affection est discutée. Pour la plupart des auteurs ces diverses causes agissent directement sur le rein; pour d'autres elles n'agissent que par l'intermédiaire des lésions artérielles; enfin BRIGHT, GRAVES, SEMMOLA ont soutenu qu'elles produisaient une dyscrasie dont les lésions rénales ne seraient que la conséquence.

§ 2. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude anatomo-pathologique des néphrites chroniques comprendra la description de deux types fondamentaux : la forme dégénérative à prédominance épithéliale et la forme atrophique. Quoique se présentant rarement suivant un mode aussi schématique, nous pensons que leur opposition indiquera plus clairement au lecteur à quelles lésions fondamentales correspond le mal de Bright.

1° Néphrite chronique avec processus dégénératif (Néphrite épithéliale). — Les néphrites épithéliales se présentent sous divers aspects macroscopiques, dont le plus typique est le *gros rein blanc lisse*.

Les reins augmentés de volume et de poids (300 grammes), ont une couleur blanchâtre, ils ne présentent pas de déformations. Si l'on sépare la capsule de la substance corticale, cette dernière n'est pas arrachée, car il n'existe pas d'adhérences entre ces deux tissus. On ne rencontre pas les petits kystes que nous verrons inclus dans la substance corticale du rein scléreux. Si l'on fait une section totale du rein suivant le bord convexe on voit que la substance corticale est trois fois plus abondante que sur un rein normal. Elle est régulièrement blanchâtre. Les

veines sont fréquemment distendues par le sang, et les étoiles de VERHEYEN nettement apparentes.

Au microscope, à un très faible grossissement, on voit que les tubes contournés principalement, et même tous les canaux de la substance corticale, ont leur diamètre doublé, triplé; cet élargissement est absolument caractéristique des néphrites à prédominance épithéliale. Les cellules, très volumineuses, occupent la plus grande partie de la lumière des tubes, les unes dispersées, les autres fixées aux parois, mais offrant des contours mal définis. Le protoplasma présente le plus souvent un aspect granuleux, avec ou sans vacuoles graisseuses; plus rarement il est uniformément trouble (*tuméfaction trouble*). — Les noyaux sont mal colorés et parfois impossibles à différencier. On trouve dans la lumière des tubes des granulations protoplasmiques et graisseuses. Des cylindres hyalins occupent parfois une partie de la cavité du canal. L'accolement de granulations sur la substance amorphe de ces cylindres peut en faire des éléments mixtes. Les véritables cylindres granuleux sont plus rares. — Le tissu connectif dans le type que nous décrivons est normal : les espaces intertubulaires ne sont pas augmentés, les cellules conjonctives non proliférées; il n'existe pas de diapédèse. Dans le *glomérule*, le bouquet-capillaire semble normal, la membrane de BOWMAN non épaissie, mais son revêtement interne a proliféré et on voit des cellules en dégénérescence granulo-graisseuse. Les avis sont partagés au sujet de l'origine de ces cellules. Pour les uns (RENAULT) ce sont des globules blancs ayant passé par diapédèse; pour d'autres il s'agit de la multiplication des cellules, soit des parois capillaires, soit du tissu conjonctif interposé (CORNIL); une troisième opinion les rattache aux cellules épithéliales modifiées tapissant la face interne de la capsule.

2° Néphrites chroniques avec processus atrophique (néphrite interstitielle). — Le petit rein rouge contracté sera décrit d'abord, car il présente l'aspect anatomique qui contraste le plus franchement avec le gros rein lisse et blanc. C'est le type de la néphrite interstitielle.

a. *Néphrite interstitielle (petit rein rouge contracté, rein gout-*

teux, artério-sclérose du rein, sclérose rénale primitive etc.). — L'organe est notablement diminué de volume et son atmosphère graisseuse très augmentée. Son poids est de 80 à 100 grammes. Sa coloration varie du rouge brun au jaune foncé. Un certain nombre de *kystes* sont encapsulés dans la substance corticale; ils forment des saillies assez régulièrement rondes et variant de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une très petite noisette; ils sont remplis d'une substance colloïde réfringente. Si l'on tente de détacher la capsule on rencontre une résistance assez grande et on enlève avec elle des lambeaux de substance corticale. — La surface du rein ainsi mise à nu est granuleuse, mamelonnée par de petites saillies ayant les dimensions d'une petite tête d'épingle. La section pratiquée suivant le mode indiqué plus haut, on éprouve une certaine résistance en traversant la substance corticale. Celle-ci est réduite à une bande d'une épaisseur variant entre 2 millimètres et 1 centimètre, contrairement à celle du gros rein blanc où sa largeur est triplée. Elle est uniformément granuleuse. La substance médullaire, moins atrophiée que l'écorce, entoure des calices et bassinets dilatés, à parois densifiées.

L'*histologie* va montrer quelle est la disposition de la sclérose rénale. A un faible grossissement, après coloration au picro-carmin, on voit de vastes nappes roses formées par une trame épaisse de tissu conjonctif dense, formant un anneau plus ou moins serré autour des glomérules, enveloppant les tubes et les vaisseaux. Par places ces glomérules ont à peu près leur aspect normal, d'autres au contraire atrophiés et étouffés par le tissu scléreux forment une tache rouge sombre. Les tubes, parfois dilatés, avec un revêtement épithélial plus ou moins aminci, sont dans certaines zones complètement écrasés par le tissu connectif et réduits à une tache, à une ligne sombre sans division cellulaire, ligne qui par sa couleur et son aspect granuleux tranche sur la teinte rose du tissu scléreux. — Avec un objectif plus puissant on distingue dans cette trame conjonctive des cellules petites, fusiformes, parfois étoilées, et des fibrilles serrées de beaucoup prédominantes. Formant des zones concentriques autour du glomérule, ce tissu enveloppe la capsule anhisto-

revenue sur elle-même. Les anses vasculaires, déformées, sont unies par des éléments connectifs dans lesquels existent des cellules et des fibres. Lorsque le glomérule est complètement envahi par eux il ne forme plus qu'un bloc serré où prédomine le tissu fibreux.

Les *tubes* pour CORNIL et RANVIER forment le centre des granulations: dans leur cavité on retrouve un revêtement épithélial, qui parfois est presque normal. Plus fréquemment les cellules atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse desquament. Elles forment des granulations éparses dans la cavité du canal. Celle-ci contient en outre des cylindres hyalins ou colloïdes, mais ils sont plus rares que dans le gros rein blanc lisse; même atrophie des éléments de la substance médullaire, même envahissement par le tissu fibreux, mais à un bien moindre degré que dans l'écorce rénale.

Les artères présentent les altérations de l'artério-sclérose, avec endartérite et zone fibreuse périphérique.

Nous n'avons pas à indiquer ici quelle est l'histogenèse de ces lésions. On a beaucoup discuté sur la nature des kystes encapsulés dans la substance corticale. Ils possèdent une membrane hyaline périphérique et un revêtement de cellules cubiques ayant un noyau rond. Dans les kystes nettement colloïdes, les cellules sont plus nombreuses et plus aplaties. CORNIL et RANVIER et la majorité des auteurs les considèrent comme le résultat de la dilatation des tubes contournés entre des rétrécissements produits par le tissu fibreux néoformé.

On rencontre fréquemment, surtout dans le rein goutteux, des concrétions d'acide urique dans tout le tissu de l'organe, mais plus abondantes dans la substance corticale. Ces lésions rencontrées dans la majorité des cas de petit rein atrophique peuvent présenter différents degrés, depuis le simple épaissement du tissu conjonctif, sans atrophie ou lésions parenchymateuses, jusqu'aux reins complètement sclérosés dans lesquels les éléments anatomiques sont à peine reconnaissables dans le tissu fibreux qui a tout envahi.

Si l'on rencontre à la fois des lésions parenchymateuses (tuméfaction trouble, glomérulite, dégénérescence granuleuse) et des

lésions interstitielles, on est en présence d'une *néphrite mixte*. Nous avons suffisamment insisté sur les types extrêmes pour n'avoir pas à décrire cette forme intermédiaire quelle que soit sa fréquence.

b. *Petit rein blanc (néphrite chronique par atrophie secondaire à un processus infectieux)*. — Forme rare, due à un processus cicatriciel par envahissement du tissu fibreux. Le rein possède un volume très variable depuis celui d'une prune jusqu'à celui d'une orange.

D'après LECORCHÉ et TALAMON, si les lésions dégénératives apparaissent à une époque rapprochée du début de l'inflammation, elles aboutissent au gros rein blanc, plus tard au petit rein blanc. C'est une sorte de *sclérose rénale secondaire*.

c. *Néphrite saturnine*. — Elle aboutit généralement à l'atrophie de l'organe. CHARCOT et GOMBAULT la reproduisant expérimentalement chez le cobaye, concluent à un processus primitivement épithélial; les canaux urinaires s'atrophient systématiquement un à un; autour de ses tubes se développe le tissu conjonctif. CORNIL et BRAULT par l'étude du rein humain arrivent aux mêmes conclusions. PAVIOR admet que les lésions rénales des saturnins n'ont pas de systématisation spéciale, que, comme les néphrites chroniques, elles sont caractérisées par une sclérose plus ou moins marquée, irrégulièrement répartie. L'intoxication lente chez le lapin produit une néphrite interstitielle.

§ 3. — SYMPTÔMES

La description d'ensemble qui va suivre est une sorte d'énumération de tous les symptômes du mal de Bright: il en résulte qu'elle s'applique le mieux aux *formes mixtes*, les plus communes, où la dégénérescence épithéliale et la sclérose conjonctive combinent leurs effets. Je dois ajouter cependant que les formes communes (de même que ma description) se rapprochent beaucoup plus de la néphrite interstitielle que de la néphrite épithéliale. Plus loin je ferai ressortir les caractères spéciaux à chacune d'elles.

Étudions d'abord les symptômes du début à cause du grand intérêt qu'il y a à faire un diagnostic précoce.

1° **Signes du début.** — La néphrite chronique s'annonce quelquefois par un symptôme bruyant ou très apparent (œdème de la face, oppression, épistaxis, hématurie), mais beaucoup plus souvent elle a un début insidieux, et les premiers accidents n'apparaissent que lorsqu'elle évolue sournoisement depuis des mois ou des années.

A. PRINCIPAUX SYMPTÔMES DU DÉBUT. — Les principaux symptômes qui permettent de la dépister dès cette période latente sont :

1° *L'accélération habituelle du pouls*, qui donne 90 ou 100 pulsations, quelquefois même 120;

2° *L'exagération de la tension artérielle*, encore peu prononcée, mais appréciable au doigt mieux encore qu'au sphymomanomètre; l'impulsion est plus forte qu'à l'état normal, et, pendant la diastole cardiaque, la paroi artérielle est moins dépressible que chez un sujet sain. La radiale roule sous le doigt; elle paraît plus superficielle et plus volumineuse bien qu'elle ait conservé toute son élasticité et ne soit nullement rigide;

3° *Une oppression modérée* ou quelques palpitations survenant à l'occasion des mouvements. Nous les verrons s'exagérer, de même que l'hypertension artérielle, dans la période suivante;

4° *Des râles sous-crépitants fins* aux deux bases, indices d'un léger œdème pulmonaire;

5° *Une sensation de lassitude habituelle*, qui augmente par le régime carné, par une alimentation substantielle et par l'usage de boissons alcooliques;

6° *Quelques modifications de l'urine*. Il n'y a encore ni polyurie, ni diminution de la densité: l'urine tient seulement en suspension quelques flocons dus à une légère desquamation épithéliale; sa coloration, sa teneur en urée et en acide urique sont normales.

A ces symptômes du début (BOUVERET), il faut ajouter ceux que

DIEULAFOY a minutieusement décrits sous le nom de *petits accidents du brightisme*.

B. PETITS ACCIDENTS DU BRIGHTISME. — 1° *Pollakiurie* (πολλακίς, souvent), symptôme consistant dans la fréquence des mictions, indépendamment de la polyurie ou abondance des mictions (πολύς, beaucoup);

2° *Sensation de doigt mort* avec ou sans fourmillements, en même temps que l'extrémité des doigts devient pâle et exsangue;

3° *Troubles auditifs*, consistant en bourdonnements d'oreille et dureté de l'ouïe;

4° *Démangeaisons* parfois intolérables, au point que les malades se grattent jusqu'au sang;

5° *Cryesthésie* (κρύος, froid), caractérisée par une impressionnabilité excessive au froid; même dans les saisons chaudes, certains brightiques ont froid aux pieds, aux jambes, aux genoux;

6° *Crampes aux mollets*, parfois douloureuses, survenant surtout la nuit;

7° *Secousses* comparables à une décharge électrique, révélant le brightique dans son premier sommeil;

8° *Epistaxis* répétées, légères, matutinales;

9° *Signe de la temporale*, plus flexueuse et plus dilatée que normalement.

Ces petits accidents du brightisme ne sont pas seulement des signes du début : ce sont, pour la plupart, des manifestations urémiques légères, qui persistent au cours de la maladie, et permettent de la diagnostiquer quand l'albuminurie fait défaut, ce qui est relativement fréquent (DIEULAFOY).

2° Symptômes de la période d'état. — Les signes précédemment énumérés se compliquent alors des suivants : modifications de la sécrétion urinaire, hypertension artérielle et hypertrophie du cœur.

A. MODIFICATIONS DE LA SÉCRÉTION URINAIRE. — Ces modifications portent sur la quantité d'urine, sur ses caractères phy-

siques, chimiques et histologiques et sur la toxicité urinaire.

a. *Polyurie*. — La quantité d'urine émise quotidiennement est augmentée. Cette *polyurie* qui oscille entre deux et trois litres, peut atteindre cinq litres dans des cas exceptionnels.

b. *Caractères physiques*. — L'urine est *pâle*, mousseuse, de faible densité (1 005 à 1 012 au lieu de 1 020).

Dans la néphrite interstitielle, son point de congélation ou *point cryoscopique* qui est en moyenne de $-1^{\circ},40$ tend à se rapprocher du 0, pour atteindre -1° , $-0^{\circ},80$, $-0^{\circ},60$, par exemple; et, par contre, le point de congélation du sérum qui est normalement de $-0^{\circ},56$ s'en éloigne pour atteindre $-0^{\circ},60$ par exemple (voy. art. II).

c. *Caractères chimiques*. — L'*albuminurie* (voy. p. 761) est habituelle, mais de degré très variable : elle peut s'élever à 10 ou 15 grammes dans certaines néphrites épithéliales, ou être très minime et même manquer totalement comme cela se voit dans certains cas de néphrite interstitielle.

Il y a diminution de l'urée, de l'acide urique, des matières extractives.

d. *Toxicité urinaire*. — La toxicité urinaire est diminuée : 150 à 250 centimètres cubes au lieu de 100 (chiffre normal) sont nécessaires pour amener par injection intra-veineuse la mort d'un lapin de moyenne taille, du poids de 2 kilogrammes.

e. *Caractères microscopiques, cylindres*. — Le sédiment que laisse déposer l'urine au fond d'un verre conique se compose de débris épithéliaux, de globules blancs et de *cylindres*.

L'étude des cylindres urinaires, véritable vérification anatomique des lésions rénales sur le vivant, constitue une partie importante de l'urologie des néphrites. Ces éléments, formés dans les tubes rénaux, puis entraînés par l'urine, peuvent être facilement examinés au microscope lorsque le liquide a déposé. Pour étudier les cylindres, on prend une goutte du dépôt urinaire, on étale sur une lame de verre et on l'examine directement, avec ou sans lamelle. Cette méthode bien simple permet de les distinguer assez facilement.

Nous distinguerons deux sortes de cylindres : 1° ceux qui pos-

sèdent une structure plus ou moins apparente ; 2° les cylindres amorphes.

a) *Cylindres ayant une structure.* — Ils se rencontrent dans les néphrites épithéliales, subaiguës ou chroniques ; ils sont l'indice d'une desquamation du revêtement cellulaire des tubes rénaux. Suivant qu'ils possèdent ou non des cellules, on les divise en *cylindres épithéliaux*, ou *cylindres granuleux*.

Les *cylindres épithéliaux* forment une masse protoplasmique allongée dans laquelle on reconnaît facilement des éléments cellulaires. Le picro-carmin en facilite l'étude. Ils peuvent contenir de nombreuses granulations graisseuses, des cellules lymphatiques et parfois des globules rouges. Ils se distinguent des suivants par la présence de ces éléments anatomiques et par leur parfaite coloration par la solution de Lugol.

Les *cylindres granuleux* peuvent être graisseux, ou granuleux purs. Grandes et longs ils se couvrent de granulations noires par l'acide osmique, se dissolvent en partie dans l'éther, et se colorent mal par la solution de Lugol. Ce sont des cylindres épithéliaux ayant subi la dégénérescence granulo-graisseuse.

β) *Cylindres amorphes.* — Ces éléments correspondent généralement à des lésions en voie de guérison dans les néphrites subaiguës, ou bien ils indiquent une néphrite mixte chronique. Ce ne sont pas des facteurs de diagnostic très importants. On distingue les cylindres hyalins et les cylindres colloïdes.

Les *cylindres hyalins* ressemblent à des baguettes de verre dans le liquide qui les contient. Ils se colorent fort bien par le carmin.

Les *cylindres colloïdes*, tortueux, souvent chargés de granulations, sont gonflés, boursofflés par l'acide osmique.

Les cylindres amorphes peuvent contenir des éléments organisés ; on les dit alors mixtes. Ils coexistent souvent avec des cellules épithéliales ou des éléments sanguins libres dans l'urine. L'origine de ces cylindres amorphes, bien discutée, serait la suivante : les cylindres colloïdes sont dus à des sécrétions anormales des cellules malades (LECORCHÉ et TALAMON) ; les cylindres hyalins proviennent par transsudation du plasma sanguin (CORNIL et BRAULT, LÉPINE, HENLE).

La valeur symptomatique et diagnostique des cylindres est

grande. Abondants dans une néphrite aiguë, ils marquent une lésion profonde des cellules des tubes rénaux. La disparition des formes épithéliales et granuleuses fait prévoir la guérison. Si l'on ne rencontre que des cylindres amorphes, il est permis de supposer qu'il s'agit d'un processus torpide, peu actif, mais que la lésion suit une marche progressive et lente.

L'absence complète de cylindres épithéliaux et granuleux,

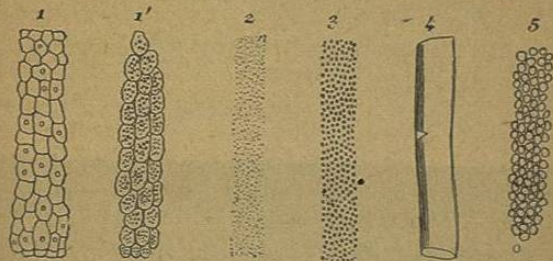


Fig. 85.

Cylindres urinaires.

1, cylindre épithélial (CORNIL et BRAUT). — 1', cylindre épithélial provenant d'une néphrite aiguë, formé de cellules granuleuses des tubes contournés. — 2, cylindre granuleux. — 3, cylindre graisseux. — 4, cylindre hyalin. — 5, cylindre formé de globules rouges.

constatée après plusieurs examens, démontre, alors même que l'albumine persiste après une néphrite épithéliale, que le processus inflammatoire est éteint. S'ils sont, au contraire, abondants et larges, même si les symptômes cliniques sont atténués, le pronostic est sévère, et la lésion se trouve en pleine activité (BARD).

B. HYPERTENSION ARTÉRIELLE. — Elle est beaucoup plus sensible que dans la période de début. Les artères sont dures, roulent sous le doigt qui ne les déprime pas complètement pendant la diastole cardiaque et qu'elles soulèvent fortement au moment de l'impulsion systolique. On a comparé cette forte impulsion à la sensation que donnerait une corde brusquement tendue. Cette dureté du pouls est caractéristique ; c'est un des bons signes de la néphrite chronique. L'hypertension n'est pas seulement

perceptible à la radiale; les artères superficielles sont dilatées et flexueuses (*signe de la temporale*), et leurs battements très perceptibles à la vue. Le second bruit aortique (claquement des valvules sigmoïdes) est retentissant; il est l'indice d'une forte pression du sang dans l'aorte.

Cette hypertension est généralement attribuée au spasme des vaisseaux périphériques et à l'obstacle à l'écoulement du sang dans les capillaires qui en résulte.

C. HYPERTROPHIE DU CŒUR. — Elle se traduit par des signes objectifs et fonctionnels.

a. *Signes objectifs*. — Ce sont l'abaissement de la pointe avec

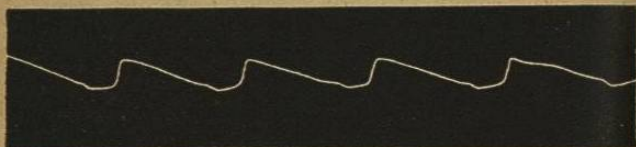


Fig. 86.

Pouls radial dans la néphrite interstitielle.

une forte impulsion systolique, l'élargissement de la matité précordiale, l'éclat du second bruit au foyer aortique (claquement sigmoïdien intense dans le deuxième espace intercostal droit déjà signalé) et le *bruit de galop* signalé par POTAIN.

On donne ce nom à un rythme spécial, qui rappelle assez le galop d'un cheval et qui est causé par l'adjonction aux deux bruits normaux du cœur d'un troisième bruit qui se produit au milieu ou à la fin de la diastole; dans le premier cas le galop est dit *diastolique*, dans le second cas il précède immédiatement le premier bruit et le galop est dit alors *présystolique*. Le bruit de galop est en somme un rythme à trois temps qu'on a encore comparé à un anapeste (♩ —). Pour le percevoir il faut placer l'oreille ou le stéthoscope sur la région moyenne du cœur au niveau de la partie moyenne du ventricule. Le galop ne donne pas seulement une sensation auditive: il donne aussi à la

main appliquée sur la région précordiale une sensation tactile.

C'est un excellent signe d'hypertension artérielle¹ et de faiblesse relative du cœur (LÉPINE) vis-à-vis de cette exagération de tension; on a successivement attribué le bruit de galop à un défaut d'isochronisme dans la contraction des deux ventricules, à un effort prolongé du ventricule gauche dont la contraction se ferait en deux temps, à une contraction brayante de l'oreillette hypertrophiée; d'après POTAIN dont la théorie est généralement admise, le bruit de galop est dû au choc diastolique de l'ondée sanguine venue des veines et de l'oreillette contre les parois rigides et inextensibles du ventricule gauche hypertrophié et sclérosé. C'est un bruit de *tension diastolique*.

b. *Signes fonctionnels*. — Fonctionnellement cette hypertrophie cardiaque se traduit par des palpitations, une gêne rétro-sternale et dans toute la région précordiale, de la dyspnée, une angoisse indéfinissable, des battements énergiques qui ébranlent toute la poitrine et troublent le repos du malade.

À l'autopsie on trouve un cœur énorme, pesant 600 grammes et quelquefois davantage au lieu de 300 chiffre normal (*cœur de Traube*). L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. Le microscope montre des lésions de périartérite, la prolifération du tissu conjonctif, l'hypertrophie de l'élément musculaire cardiaque et son atrophie par places.

Quelle est donc la cause de cette hypertrophie cardiaque dans la néphrite chronique? Parmi les théories successivement proposées, les unes subordonnent l'hypertrophie cardiaque à la lésion rénale et à l'hypertension², les autres considèrent les

¹ Dans les maladies qui s'accompagnent d'une hypertension considérable dans le domaine de la circulation pulmonaire, l'auscultation fait entendre un bruit de galop limité au *cœur droit* et un renforcement du claquement des valvules sigmoïdes pulmonaires (2^e bruit).

² Cette hypertension serait, au moins au début, le résultat d'un spasme des vaisseaux périphériques sous l'influence des substances toxiques retenues dans le sang par la dépurabilité rénale insuffisante.

lésions rénales et cardiaques comme des effets d'une même cause, les lésions artérielles généralisées (GULL et SUTTON).

§ 4. — ACCIDENTS OU COMPLICATIONS

Il en est qui par leur fréquence s'élèvent au rang de véritables symptômes.

1° Troubles circulatoires. — Ils diffèrent suivant les périodes de la maladie : au début hypertrophie du cœur, puis dilatation progressive, aboutissant à l'*asystolie* avec tout son cortège symptomatique, faiblesse et irrégularité du pouls, œdème des membres inférieurs, etc.

L'*angine de poitrine* s'observe quelquefois (DIEULAFOY) ; elle est due à des altérations des vaisseaux coronaires entraînant l'ischémie du myocarde. La *péricardite* est sèche ou avec faible épanchement (t. II).

Les *hémorragies* comptent parmi les symptômes fréquents du brightisme : ainsi l'épistaxis, l'hématurie, l'hémoptysie, marquent souvent le début du brightisme ; les hémorragies rétinienne, les hémorragies intestinales ou gingivales s'observent à sa période d'état. L'hémorragie cérébrale est de beaucoup plus importante ; on sait qu'elle est due à une lésion toute spéciale des artérioles du cerveau, l'anévrysme miliaire (t. I, p. 167), lésion qui ne s'observe d'ailleurs pas exclusivement dans le mal de Bright. L'hypertension et les altérations vasculaires combinent leurs effets pour donner naissance à ces hémorragies.

Les *œdèmes* sont aussi très fréquents ; ce sont d'abord des œdèmes actifs, c'est-à-dire des œdèmes à localisations diverses, brusques dans leur apparition : œdème de la face ou des paupières, se montrant le matin au réveil, œdème pulmonaire, œdème de la glotte, hydrothorax, anasarque généralisée ; plus tard, lorsque le cœur faiblit, les œdèmes brightiques se montrent seulement aux membres inférieurs ; ils sont alors persistants et surtout imputables à une gêne de la circulation (œdèmes passifs).

2° Troubles respiratoires. — Les brightiques présentent quelquefois des accès de dyspnée, surtout nocturnes, ne coïncidant avec aucun signe stéthoscopique ; cette dyspnée n'est en somme qu'une manifestation urémique plus ou moins précoce (voy. p. 774, dyspnée urémique). D'autres présentent de la bronchite tenace souvent localisée au sommet (c'est la bronchite albuminurique de LASÈGUE), un épanchement pleurétique ou un hydrothorax.

Les accidents aigus sont : l'œdème du larynx et l'œdème pulmonaire ; dans le second cas le malade est pris d'une dyspnée intense avec toux fréquente et abondante expectoration rosée et spumeuse, pendant que l'auscultation fait entendre des râles fins qui des bases s'élèvent progressivement jusqu'à l'omoplate.

3° Troubles digestifs et hépatiques. — L'anorexie, la difficulté des digestions, les vomissements, la pituite sont des symptômes assez fréquents chez les brightiques ; plus accentués ils constituent une forme d'urémie (*urémie gastro-intestinale*). L'ascite coexiste quelquefois avec des lésions cirrhotiques du foie, graisseux, hypertrophié et souvent cardiaque.

4° Troubles nerveux. — La céphalée est fréquente dans le mal de Bright ; comme certains autres symptômes du brightisme, tels que les crampes, les soubresauts musculaires, les spasmes vasculaires, elle doit être attribuée à une ébauche d'intoxication urémique.

5° Troubles des organes des sens. — Les *troubles auditifs*, dureté d'ouïe, bourdonnements d'oreille, peuvent constituer des manifestations urémiques précoces.

Les *troubles visuels* sont imputables à des altérations organiques de la rétine (*rétinite albuminurique*¹) ; l'examen ophtalmoscopique montre des hémorragies et des exsudats grisâtres qui prennent la forme de *flammèches* par suite de la disposition radiée des fibres nerveuses rétinienne. Le champ visuel est alors parsemé de lacunes ou scotomes. Si une hémorragie

¹ L'urémie peut produire une amblyopie sans lésions.

intéresse la macula, la vision est gravement compromise.

6° Troubles de l'état général. — La perte des forces constitue un symptôme des plus constants; les malades sont fatigués, épuisés après le moindre travail. L'amaigrissement est peu appréciable; les brightiques ont plutôt la face bouffie et pâle. L'anémie est habituelle: la quantité des globules et de l'albumine du sérum est diminuée (*hydrémie*). Assez souvent le sérum des brightiques est lactescent (WIDAL). Cette *lactescence du sérum*, qui n'est pas en rapport avec le degré de l'albuminurie, paraît due à la présence de corpuscules ronds, réfringents, d'un μ de diamètre, qui ne se laissent pas colorer, ni isoler par la centrifugation. — La température reste normale, à moins qu'elle ne soit abaissée par l'urémie chronique ou rendue fébrile par une complication viscérale ou par l'urémie aiguë.

§ 5. — FORMES CLINIQUES

(NÉPHRITES ÉPITHÉLIALES. — NÉPHRITE INTERSTITIELLE)

Telle est l'énumération de tous les symptômes et de tous les accidents *possibles* des néphrites chroniques.

Généralement ils sont loin d'exister au complet. En effet le mal de Bright se présente, nous l'avons déjà dit, sous la forme de deux types extrêmes: la néphrite interstitielle et la néphrite épithéliale, l'une correspondant anatomiquement au petit rein rouge contracté, l'autre au gros rein blanc lisse; encore faut-il bien se rappeler que dans toute néphrite il y a à la fois altération des éléments épithéliaux et prolifération du tissu conjonctif, les mots interstitiel et parenchymateux ne doivent donc pas être pris dans un sens absolu: ce n'est qu'une question de prédominance.

De plus, entre ces deux types extrêmes existent une série d'intermédiaires où se combinent les symptômes de l'un et de l'autre: ce sont les néphrites mixtes ou diffuses.

Dans la description clinique qui précède j'ai eu en vue les formes les plus communes, formes mixtes, qui, à la vérité, se

rapprochent beaucoup plus de la néphrite interstitielle que de la néphrite épithéliale. Il me reste maintenant à opposer les deux types extrêmes dans deux descriptions parallèles, pour en faire mieux ressortir les différences.

1° Néphrites épithéliales. — Les néphrites épithéliales encore appelées parenchymateuses, sont en réalité des néphrites diffuses dans lesquelles prédominent les lésions de l'épithélium.

a. *Étiologie.* — Elles se distinguent d'abord par leur étiologie. Ainsi elles succèdent souvent à une néphrite aiguë avérée, ou bien à une maladie infectieuse qui a produit des lésions rénales plus ou moins méconnues au début, par exemple, à une fièvre typhoïde, à un érysipèle, à des amygdalites répétées, à la scarlatine. Les lésions ont paru guérir, puis elles ont évolué insidieusement vers la chronicité; ou bien elles ont eu d'emblée une marche subaiguë.

b. *Début.* — Leur début peut donc être insidieux, mais il ne se caractérise guère par les petits signes du brightisme, exception faite pour la pollakiurie. Souvent la néphrite passe inaperçue jusqu'au jour où elle se manifeste brusquement par une poussée d'œdème pulmonaire ou de bronchite suffocante. L'œdème de la face le matin au réveil en est, d'autres fois, le premier symptôme.

c. *Période d'état.* — L'ensemble des symptômes et les modifications de la sécrétion urinaire sont alors caractéristiques.

Les *urines* des vingt-quatre heures sont diminuées de volume, réduites à un litre ou même un demi-litre. Malgré cela il y a des besoins fréquents, de la pollakiurie. Leur densité est élevée, leur coloration est foncée, brun sale, et elles laissent un dépôt brunâtre. L'albuminurie est constante et généralement très abondante, s'élevant à plusieurs grammes par jour, formant un précipité dense et rétractile. L'urée et les chlorures sont diminués. L'examen histologique montre des cylindres granuleux; l'opacité et la largeur de ces cylindres granuleux sont d'après BARD en raison directe de l'intensité de la lésion épithéliale. La perméabilité rénale au bleu de méthylène est normale, parfois même exagérée. — Tous ces caractères sont donc à opposer à

ceux de la néphrite interstitielle où l'urine est augmentée, claire, de densité faible, peu riche en albumine, ne laissant déposer que des cylindres hyalins, et où le rein montre une certaine imperméabilité.

La peau est d'une *pâleur* remarquable : cette teinte blafarde est caractéristique.

Les *œdèmes*, très fréquents, débutent par les malléoles, ou bien par la face et les paupières, le matin au réveil. Dans certains cas où ils atteignent une intensité extrême, ils se généralisent et constituent l'anasarque. Ils ne se bornent pas au tissu cellulaire sous-cutané : les séreuses sont envahies, il y a de l'ascite et de l'hydrothorax ; les bases des poumons sont aussi envahies par l'œdème ; l'auscultation y fait entendre des râles muqueux et sibilants.

Le *pouls* ne présente pas d'hypertension comme dans la néphrite interstitielle et le *cœur* est fréquemment dilaté ; cependant, et surtout dans les cas qui se prolongent plusieurs années, il n'est pas rare de voir son hypertrophie se traduire par un bruit de galop plus ou moins intermittent.

Les *troubles digestifs* sont habituels : anorexie, fétidité de l'haleine, parfois vomissements et diarrhée.

L'*état général* est très atteint, les forces diminuées ou anéanties.

d. *Évolution*. — L'évolution de la maladie est d'une durée variable, de moins d'une année à plusieurs années. Tantôt les malades succombent à l'asthénie cardiaque et aux progrès de l'anasarque avec épanchements dans les séreuses ; tantôt ils s'acheminent très lentement vers l'urémie, réalisant un tableau clinique qui se confond à peu près avec celui de la néphrite interstitielle (hypertension, bruit de galop, céphalée, imperméabilité rénale) ; tantôt ils succombent à une *complication* : œdème glottique ou pulmonaire, infarctus pulmonaires, bronchopneumonie, péricardite, érysipèle des téguments œdématisés.

2° **Néphrite interstitielle**. — Il s'agit en réalité d'une néphrite diffuse, mais avec *prédominance* des lésions *conjonctives* et *artérielles*. C'est elle que nous avons eu surtout en vue

dans notre description clinique du mal de Bright (s'y reporter) ; nous résumons ici ses symptômes pour les mettre en opposition avec ceux des néphrites épithéliales.

a. *Etiologie*. — L'hérédité, la sénilité, l'alcoolisme, la goutte, le saturnisme, sont ses principales causes. Elle est particulièrement fréquente chez les artérioscléreux.

b. *Début*. — La néphrite interstitielle s'installe très insidieusement et avec une *extrême lenteur* : c'est au point qu'il est souvent fort difficile de dire quand elle a commencé. Les *petits signes du brightisme* sont de règle à cette période : polyurie et pollakiurie, doigt mort, démangeaisons, bourdonnements d'oreille, crampes nocturnes. La temporale est dilatée et il n'est pas rare que l'hypertension artérielle se traduise par une épistaxis qui est souvent le premier symptôme remarqué de la maladie.

c. *Période d'état*. — Les *urines* sont en général très abondantes, s'élevant à plusieurs litres ; elles sont claires, de faible densité ; l'albumine est peu abondante, n'atteignant jamais les chiffres élevés de la néphrite épithéliale, parfois réduite à quelques centigrammes, et même dans certains cas totalement absente. Tous les éléments de l'urine sont diminués. L'examen du dépôt ne montre que quelques cylindres hyalins. La toxicité urinaire est atténuée ; la perméabilité rénale au bleu de méthylène et aux autres substances est nettement retardée et prolongée, ce qui revient à dire qu'elle est diminuée.

La *peau* est sèche. Les *œdèmes* sont nuls ou peu marqués sauf à une période avancée de la maladie, lorsque le cœur, d'abord hypertrophié, finit par fléchir.

L'*hypertension artérielle* est la règle : le pouls est dur ; les artères, flexueuses, ne cèdent qu'à une forte pression du doigt ; le *cœur* est hypertrophié, sa pointe abaissée et rejetée en dehors, son impulsion forte ; à l'auscultation le bruit de galop est caractéristique.

Les *troubles digestifs* et ceux de l'*état général* sont peu marqués au début : ils ne sont pas précoces. Plus tard ils traduisent l'intoxication urémique progressive.

d. *Évolution*. — La symptomatologie de la néphrite intersti-

tielle est en grande partie une symptomatologie *vasculaire*; ses accidents le sont également : l'hémorragie rétinienne, l'hématurie, l'hémorragie cérébrale, qui est une cause fréquente de mort chez ces malades. A part cette complication, l'évolution est généralement très lente, durant de longues années. La mort survient soit par *urémie* consécutive à l'oblitération progressive du filtre rénal, soit au milieu de *phénomènes asphyxiques et asystoliques*, soit dans un *complexus terminal* où se combinent ces deux ordres de symptômes.

§ 6. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Qu'il succède à une néphrite aiguë ou qu'il s'établisse d'emblée, le mal de Bright a toujours un début lent et insidieux : lorsque survient son premier symptôme quelquefois très bruyant (une hématurie ou un œdème pulmonaire aigu), la maladie est déjà constituée depuis longtemps. Sa marche est excessivement variable; les cas les plus rapides évoluent en deux ans, les autres durent de longues années. La maladie n'est guère susceptible de guérir, mais peut présenter des rémissions prolongées.

Les modes de terminaison habituels sont l'hémorragie cérébrale, l'urémie, l'asystolie, ou un des accidents aigus énumérés plus haut (péricardite, œdème pulmonaire, etc.).

Pour se renseigner sur le pronostic d'une néphrite, il est utile de rechercher l'état de la perméabilité rénale. La cryoscopie, l'épreuve du bleu de méthylène, du rouge ou de la phloridzine, la chlorurie expérimentale, la toxicité urinaire permettent d'en apprécier le degré (voy. Article II).

§ 7. — DIAGNOSTIC

Les principaux signes du mal de Bright sont la *polyurie*, l'*albuminurie*, les *cylindres*, l'*hypertension artérielle*, le *bruit de galop*.

De plus, certains symptômes tels que l'*anasarque* ou la bouffissure de la face, des *épistaxis répétées*, des accès de dyspnée, une

céphalée persistante, une poussée d'*œdème pulmonaire* doivent faire songer à la possibilité d'un mal de Bright dont on devra rechercher méthodiquement les signes.

Le tableau ci-dessous résume les symptômes et les troubles les plus significatifs, ainsi que les accidents qui ont par leur fréquence une véritable valeur diagnostique :

Troubles urinaires	{ Polyurie, pollakiurie. Densité urinaire abaissée. Diminution de l'urée. Diminution de la toxicité. Albuminurie. Cylindres.
Troubles circulatoires	{ Dureté du pouls, artères sinueuses. Hypertrophie du cœur. Bruit de galop. Hémorragies (épistaxis). Œdèmes.
Troubles respiratoires	{ Bronchite, congestion des bases. Dyspnée. Œdème du larynx. Œdème pulmonaire aigu.
Troubles digestifs	Urémie gastro-intestinale.
Troubles nerveux et sensoriels	{ Céphalée, lassitude. Crampes, secousses. Sensation de froid, doigt mort. Bourdonnements d'oreille. Amblyopie, rétinite hémorragique.

Cette recherche empêchera de confondre le mal de Bright avec une *pleurésie* ou une *cardiopathie* quelconque, avec les diverses albuminuries et notamment l'albuminurie physiologique qui est le plus souvent minime, transitoire ou intermittente et ne s'accompagne pas d'altération de l'état général. Le diagnostic du *rein amyloïde* repose sur la notion de suppurations prolongées et sur la présence de divers symptômes trahissant la dégénérescence amyloïde d'autres viscères (hypertrophie du foie et de la rate, troubles gastro-intestinaux). Les symptômes urémiques doivent également donner l'éveil. Les principaux symp-

tômes et le diagnostic différentiel de l'urémie sont énumérés page 771.

§ 8. — TRAITEMENT

La base du traitement des néphrites chroniques est le régime lacté.

Le lait est bienfaisant parce qu'il est diurétique, parce que sa digestion ne donne pas naissance à des produits toxiques, et aussi parce qu'il contient peu de chlorures (1^{er}, 50 par litre environ).

Le régime lacté doit être *exclusif* lorsqu'il y a menace d'accidents urémiques ou lorsqu'il y a une albuminurie abondante avec de grands œdèmes. Il peut être *mitigé* lorsque la néphrite chronique est bien tolérée, lorsque l'albuminurie et les œdèmes sont peu marqués; on prescrira alors des purées maigres, des légumes, du laitage, mais peu de viande; le gibier, la charcuterie, les viandes faisandées, les fromages, l'alcool seront sévèrement interdits. On étend généralement cette proscription au bouillon et aux œufs: ces derniers ne sont nuisibles que lorsqu'ils sont crus et encore est-ce douteux.

Depuis les publications de WIDAL et celles d'ACHARD qui montrent bien le danger du chlorure de sodium chez les brightiques et son rôle important dans la genèse de la plupart des accidents, notamment de l'œdème, on substitue volontiers au régime lacté, sauf dans le cas d'accidents urémiques menaçants, un régime moins sévère, consistant dans une alimentation variée, à condition qu'on n'y ajoute pas de sel.

Dans une observation remarquable WIDAL et JAVAL ont vu qu'on pouvait faire disparaître les œdèmes et atténuer considérablement l'albuminurie en donnant chaque jour 400 grammes de viande, 100 grammes de sucre, 80 grammes de beurre et 1.000 grammes de pommes de terre ou 500 grammes de pain non salé. Ce régime ne contenait que 1^{er}, 50 de chlorures et constituait une *cure de déchloruration*. Au contraire par le régime lacté absolu, mais additionné de sel, on faisait reparaitre les accidents. De cette observation il faut retenir que le lait ne doit

pas être pris salé comme on le conseillait ou comme on le permettait quelquefois aux brightiques, et qu'on peut souvent le remplacer sans danger par une alimentation plus agréable et plus substantielle, si on prend soin d'en exclure le sel. Pour savoir quelle alimentation on doit permettre il est bon de peser régulièrement les malades, car chez eux l'augmentation de poids indique l'hydratation progressive de l'organisme, qui finit par aboutir à l'œdème apparent. Bien avant l'apparition de l'œdème, chez un malade qu'on suit depuis quelque temps, la balance permet donc de le prévoir et d'instituer le régime lacté ou la cure de déchloruration.

L'iodure de sodium, des frictions sèches, le massage, quelques pointes de feu légères destinées à opérer de la révulsion sur la région rénale sont également à conseiller. Par contre l'hydrothérapie froide est nuisible. La pilocarpine (injections quotidiennes de 5 milligrammes) et le tanin ont donné quelques succès. On prescrit aussi le sirop iodotannique.

Lorsque le cœur faiblit et qu'il se produit de grands œdèmes, la digitale et les autres diurétiques sont indiqués. On donne la digitale à la dose de 0^{er}, 70 le premier jour et 0^{er}, 40 les deux jours suivants; il faut se rappeler toutefois que la digitale est chez les brightiques souvent mal supportée et même toxique. On a fréquemment recours à la caféine (1 gramme). La théobromine, très peu soluble, se donne en cachets de 1 gramme (3 par jour); la diurétine (salicylate de soude et de théobromine) à la dose de 3 grammes par jour; la théocine est un isomère de la théobromine. Les purgatifs drastiques (eau-de-vie allemande, 20 à 30 grammes) sont administrés soit contre les menaces d'intoxication, soit contre l'œdème; on sera quelquefois obligé d'appliquer des tubes de Southey. L'urémie réclame un traitement spécial (voy. p. 778).

Depuis quelques années on propose un traitement chirurgical contre les néphrites chroniques. EDEBOHL (de New-York) pratique la décapsulation du rein. POUSSON a pratiqué avec succès la nephrotomie, c'est-à-dire l'incision du rein jusqu'au bassinnet,

dans les néphrites accompagnées d'accidents qui résistent au traitement médical.

ARTICLE VI

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DES REINS

La dégénérescence amyloïde n'a rien de commun avec les inflammations du rein ou néphrites. Elle tient à une déchéance générale de l'organisme.

1° Étiologie et pathogénie. — On avait subordonné la dégénérescence amyloïde à la cachexie, mais toutes les cachexies n'y conduisent pas, telle la cachexie diabétique, telle encore la cachexie cancéreuse qui ne produit l'amyloïde qu'à la faveur de l'ulcération. Par contre elle survient chez des blessés.

Sa principale cause est la *suppuration*, surtout si le foyer communique avec l'air extérieur. Les suppurations osseuses viennent en premier lieu, puis les suppurations des viscères (abcès pulmonaires, pneumonies suppurées, pleurésies purulentes, dilatation des bronches), celles de la peau (ulcères de jambe), des muqueuses (entérites ulcéreuses), celles du rein lui-même. Enfin syphilis, scrofule, tuberculose, impaludisme, c'est-à-dire les causes qui provoquent ou entretiennent les suppurations sont parmi les causes de l'amyloïde.

La dégénérescence amyloïde est le dépôt dans le filtre rénal d'une substance homogène, transparente, se colorant en violet par la teinture d'iode. VICHOW la considérait comme une substance ternaire, d'où son nom d'amyloïde; on la considère actuellement comme une substance quaternaire.

Pour DICKINSON le sang dépouillé de ses alcalis par le foyer purulent laisse précipiter son albumine qui se dépose dans le filtre rénal; l'amyloïde serait de la fibrine dépouillée de ses alcalis.

Pour NEUMANN la cachexie amène un ralentissement des oxydations avec hyperproduction de graisse au niveau des cellules

hépatiques : celles-ci se fatiguent et finissent par ne plus transformer les amyloïdes, qui vont alors se déposer dans le rein.

2° Anatomie pathologique. — Le rein est légèrement augmenté de volume; sa capsule s'enlève facilement. A la coupe il est *lardacé*, transparent, d'aspect vitreux; sa consistance est molle, onctueuse.

Les points atteints par la dégénérescence sont colorés en rouge brun par la teinture d'iode iodurée, en violet par l'acide sulfurique, en vert par le sulfate d'indigo, en jaune orangé par la safranine.

Le dépôt de la substance amyloïde, qui constitue la lésion, se fait *par les artérioles* sous forme de petites plaques, disséminées d'abord, puis confluentes. C'est l'endothélium qui est le premier atteint, l'infiltration du vaisseau se faisant de dedans en dehors.

Les vaisseaux de la substance corticale sont plus fortement atteints que ceux de la substance médullaire (forme glomérulaire).

La dégénérescence amyloïde coexiste souvent avec des lésions de néphrite épithéliale ou interstitielle; il ne faut pas toujours les considérer comme consécutives: l'amyloïde atteint plus facilement un rein déjà malade. Elle coexiste fréquemment avec la dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et de l'intestin.

3° Symptômes et diagnostic. — La polyurie est ordinaire, mais inconstante, et en tout cas légère. Les urines sont limpides, incolores ou jaune ambré. Leur densité est abaissée. L'urée et les sels sont diminués. L'albuminurie est notable.

Les œdèmes sont peu marqués. Les troubles digestifs et la diarrhée sont fréquents. La maladie ne se termine presque jamais par l'urémie: elle évolue lentement, mais comporte un pronostic très grave.

Pour diagnostiquer la dégénérescence amyloïde, il faut tenir un grand compte de la cachexie générale et de la suppuration.