

fréquemment par hémorrhagie cérébrale. Les phlegmasies des parenchymes et des séreuses (pneumonie, péricardite) sont beaucoup plus rares que dans la néphrite épithéliale.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la néphrite interstitielle dans les deux premières périodes, et surtout dans la phase préalbuminurique, est entouré des plus grandes difficultés. Les symptômes de la sclérose rénale sont souvent pris pour ceux d'une affection de l'estomac, d'une entérite, d'une affection cardiaque, ou même d'une névrose. Il est cependant un certain nombre de signes qui devront toujours éveiller l'attention et mettre sur la voie du diagnostic : céphalée persistante, avec pâleur de la face, palpitations, accès d'asthme ou de dyspnée, vomissements, affaiblissement continu, pollakiurie, troubles de la vue, sensations vertigineuses avec troubles de l'audition, sentiment de froid exagéré surtout aux extrémités (cryesthésie), démangeaisons fatigantes, agitation avec insomnie, *phénomène du doigt mort* (1), tout cet appareil symptomatique enfin que Dieulafoy a désigné sous le nom de *petit mal de Bright*. L'examen ophthalmoscopique fournit quelquefois les premiers signes révélateurs de la maladie. Enfin il faudra tenir grand compte de cette polyurie qui est accompagnée d'une élimination considérable des matières colorantes; rapprochée des signes ci-dessus mentionnés, elle a une sérieuse valeur; nous l'avons vue souvent avec A. Robin annoncer la sclérose rénale.

Lorsque l'albuminurie est reconnue, il faut s'assurer qu'elle ne dépend pas d'une *affection nerveuse*. Les expériences de Cl. Bernard ont bien montré que certaines excitations cérébrales (piqûre du 4<sup>e</sup> ventricule) pouvaient amener une albuminurie persistante en dehors de toute lésion rénale; les faits cliniques rapportés par Hamon, Leroux, Laycock, B. Teissier et plus récemment par Michel ont fait voir de même que les lésions de l'encéphale ou du grand sympathique pouvaient amener une albuminurie dont la nature nerveuse est bien prouvée par son alternance possible avec la glycosurie ou la phosphaturie. Les symptômes autres que l'albuminurie sont les mêmes dans les

(1) Le phénomène du doigt mort, bien étudié par Dieulafoy, est une sensation analogue à celle que l'on perçoit après avoir maintenu le doigt assez longtemps dans la neige; il s'observe aussi bien au niveau des orteils, quoique plus fréquent à la main; la sensation s'étend souvent à plusieurs doigts à la fois et aux deux mains d'une façon symétrique; les doigts peuvent être violacés et offrir les signes extérieurs de l'asphyxie locale des extrémités.

deux cas, et il est souvent difficile de savoir si le trouble de la sécrétion urinaire est cause ou effet.

Quant à la nature de la néphrite, il est facile de la reconnaître au moins dans les cas bien tranchés. Tandis que la néphrite à prédominance épithéliale donne lieu à de l'œdème généralisé, à une albuminurie considérable avec diminution de la quantité des urines et s'accompagne d'accidents inflammatoires, la néphrite interstitielle se caractérise par l'absence presque absolue d'œdème, la faible quantité d'albumine constatée dans l'urine, la polyurie et l'hypertrophie du cœur avec bruit de galop.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la néphrite interstitielle chronique est toujours grave; sa marche progressive, comme celle de la cirrhose du foie, aboutit fatalement à l'insuffisance de la sécrétion urinaire et à l'intoxication qui en est la suite. Une céphalalgie persistante, la cessation d'une diarrhée ancienne qui agissait comme un dérivatif, la diminution de la diurèse, l'anorexie, les nausées, les démangeaisons persistantes, les épistaxis, doivent toujours faire craindre l'apparition des symptômes urémiques.

La présence des cylindres en grand nombre dans les sédiments urinaires indique généralement une altération rénale avancée. Quant à la présence de l'albumine, à sa quantité surtout, elle n'a plus la valeur pronostique qu'on avait été tenté de lui attribuer, depuis qu'on sait que les néphrites peuvent évoluer sans en avoir jamais présenté de trace. Il n'en est pas de même de l'appréciation de leur *toxicité* qui constitue au contraire l'*élément qui prime tous les autres dans l'appréciation de l'intensité et de la gravité des lésions*. Tant que les urines conservent leur toxicité, le danger peut être écarté, même avec une albuminurie intense. Si en même temps l'examen du cœur montre l'organe central de la circulation comme suffisant à sa tâche, la survie peut être obtenue pendant de longues années. Cette double considération commande tout le pronostic de la néphrite interstitielle.

TRAITEMENT. — La difficulté de reconnaître la néphrite interstitielle à son début, alors que les lésions sont encore susceptibles de régression, donne peu de prise au traitement curatif. Les révulsifs, ventouses scarifiées, pointes de feu, etc., donnent peu de résultats; les médicaments qui agissent sur les éléments conjonctifs jeunes, comme le mercure et l'iode de potassium, ne semblent pas enrayer d'une manière toujours efficace le processus hyperplasique et atrophique. Chez les individus atteints de

néphrite interstitielle, les médicaments, et en particulier la digitale et l'opium, sont mal supportés par suite de la difficulté de leur élimination par les reins.

Le traitement se réduit à remplir les indications et à parer aux éventualités qui peuvent survenir. C'est ainsi que les purgatifs salins ou drastiques sont indiqués, lorsque certains symptômes font craindre l'apparition des troubles urémiques, pour amener une dérivation salutaire vers le tube digestif. Les diurétiques peuvent aussi rendre des services. Lorsque la sclérose du rein s'accompagne d'une anémie assez prononcée et que l'état de l'estomac le permet, on conseillera les préparations ferrugineuses, eaux de Spa, Orezza, etc. On surveillera le régime et l'on évitera les substances qui pourraient irriter le rein en s'éliminant par les urines; la diète lactée produit souvent une amélioration immédiate. Nous avons vu souvent l'arséniat de fer rendre à nos malades de signalés services, car, à côté de ses propriétés reconstituantes, il a cet avantage indubitable d'être un des meilleurs régulateurs de l'action cardiaque.

III. NÉPHRITE CHRONIQUE AVEC DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE. — Synonymie : *Dégénérescence albuminoïde, lardacée, cirreuse, etc., des reins. — Leucomatose rénale.*

La dégénérescence amyloïde est une maladie de tous les âges; c'est entre vingt et trente ans qu'elle se montre avec le plus de fréquence. Elle atteint les deux sexes, mais elle est relativement moins commune chez la femme que chez l'homme (Dickinson).

D'après Grainger-Stewart, la dégénérescence amyloïde peut être *primitive* chez certains individus débilités et cachectiques; presque toujours elle est consécutive à des suppurations de longue durée. Dickinson, dans un relevé portant sur 66 cas, a vu la dégénérescence amyloïde dépendre 51 fois de suppurations prolongées; la néphrite amyloïde s'observe communément dans la pleurésie purulente, les caries ou les nécroses, le mal de Pott, les vieux ulcères aux jambes (Fischer), la dysenterie avec ou sans abcès du foie, etc.

La tuberculose se rencontre chez le tiers au moins des individus atteints de néphrite amyloïde, 5 fois sur 6 (Lecorché), elle ne paraît agir qu'à la faveur de la suppuration qu'elle détermine; dans les cas où les deux affections coexistent, le poumon présente toujours des excavations étendues.

La syphilis tertiaire détermine dans le rein, soit la néphrite

interstitielle gommeuse, soit la dégénérescence amyloïde; cette dernière survient surtout chez les malades affaiblis, cachectiques. Sur 100 cas de néphrite amyloïde, Rosenstein a trouvé 15 fois la syphilis tertiaire, et Fehr, dans un relevé de 136 cas, l'a notée 34 fois.

Parmi les autres maladies générales auxquelles on a encore attribué la dégénérescence amyloïde, il faut citer l'alcoolisme, le cancer (surtout celui de l'utérus), l'impaludisme, le rhumatisme articulaire chronique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La forme et le volume du rein amyloïde sont variables : tantôt le rein est gros, lisse, à surface blanche ou jaunâtre comme le gros rein blanc; tantôt le volume du rein est normal.

Pour permettre de distinguer à l'œil nu la dégénérescence lardacée, on se sert en général de la teinture d'iode iodurée. Si l'on touche le rein amyloïde avec cette solution, il se produit une coloration jaune, uniforme, sur laquelle les parties dégénérées apparaissent en rouge brun; l'action de l'acide sulfurique sur la coupe du rein colorée par l'iode détermine le passage au bleu et au violet. On a employé de même le chlorure de zinc ioduré, le sulfate d'indigo (Dickinson) qui colore les parties saines d'abord en bleu, puis en vert pâle, et les parties dégénérées en bleu persistant (1). C'est avec le violet de méthylaniline de Lauth (2) et avec le violet d'Hoffmann que l'on obtient les meilleurs résultats pour l'examen histologique (Cornil). Avec ces réactifs, M. Cornil a pu constater que la dégénérescence lardacée atteignait les artérioles, les glomérules, les petites veines, les parois hyalines de quelques tubes contournés, celles des anses de Henle et les tubes collecteurs, tandis que les cellules endothéliales des vaisseaux et l'épithélium qui revêt les capsules de Bowmann et les tubes urinaires étaient respectés. Les cellules du tissu conjonctif sont également indemnes. Mais c'est toujours le glomérule qui est envahi de préférence; tantôt le bouquet vasculaire est pris le premier, tantôt c'est par l'artère afférente que l'infiltration com-

(1) Weiss (*New-York med. Rev.*, et *Lyon médical*, 1880) a conseillé récemment un nouveau réactif de la matière amyloïde, la *safranine*, qu'on obtient par l'action de l'acide nitrique et de l'arsenic sur l'aniline impure. En solution aqueuse, la safranine colore la matière amyloïde en jaune orangé, tandis que les parties saines de la préparation prennent une coloration rose.

(2) Le violet de méthylaniline colore très nettement la substance amyloïde en rouge violet et les parties saines en bleu violet.

mence. En tous cas l'infiltration du glomérule se fait par plusieurs points à la fois, et sa destruction complète résulte de la confluence des petites plaques primitives (Cornil et Brault). Dans quelques cas cependant Straus a vu la dégénérescence amyloïde respecter presque complètement les glomérules et n'atteindre que les vaisseaux droits ou ceux de la pyramide. Mais, si la dégénérescence amyloïde peut se rencontrer indépendamment de toute altération des éléments propres du rein (épithélium, tissu connectif), on la retrouve fréquemment aussi associée aux divers processus irritatifs que nous avons déjà étudiés (néphrite épithéliale, néphrite interstitielle), ou aux autres lésions dégénératives (kystes du rein, tuberculose, cancer, etc.); mais dans ces différents cas elle n'occupe jamais que le second plan et n'efface pas le type de la lésion primitive. Cornil et Brault ne l'auraient jamais observée dans le cours d'une néphrite aiguë ou subaiguë.

Il est rare que la dégénérescence lardacée soit limitée aux reins (deux fois seulement sur 29 observations de Kyber); le plus souvent on trouve en même temps de la substance amyloïde dans la rate, qui est l'organe le plus souvent frappé, le foie, la tunique musculaire de l'intestin (Rokitansky), le poumon (Zann), l'épiploon (Bull), les ganglions lymphatiques, les artères du cœur et les vaisseaux du placenta, etc.; dans tous ces organes, la dégénérescence amyloïde se localise presque exclusivement dans les petits vaisseaux et elle envahit tout d'abord les fibres lisses. Lecorché a noté chez plusieurs de ses malades de petites ulcérations d'origine amyloïde sur les amygdales, le voile du palais, la muqueuse de l'estomac et des intestins.

La plus importante des altérations du sang dans la néphrite amyloïde est la diminution constante de l'albumine (Grainger-Stewart); la fibrine est au contraire augmentée, l'hématosine est réduite d'un tiers et les globules rouges sont fort peu résistants.

La substance amyloïde a été pendant longtemps rapprochée des matières amylicées à cause des réactions qu'elle offre avec la teinture d'iode; les recherches et les analyses chimiques de Berthelot, Schmidt, Kékulé, Rudneff, ont montré qu'elle était un composé quaternaire, qu'elle contenait de l'azote, et par suite qu'elle se rapprochait des matières albuminoïdes. Dickinson a cherché à expliquer la production de la matière amyloïde en se basant sur ce fait, que les organes qui présentent cette dégénérescence sont fort pauvres en bases alcalines: d'après lui, le pus soustrait au sang de l'albumine et des alcalis, augmente ainsi

la quantité relative de la fibrine qui, privée d'alcalis, constitue la matière amyloïde.

DESCRIPTION. — La dégénérescence amyloïde des reins n'a pas de signes qui lui soient propres; les symptômes auxquels elle donne lieu se rapportent soit à la néphrite épithéliale, soit à la néphrite interstitielle, soit même aux deux affections à la fois.

Le début est insidieux, sans douleur lombaire, sans hématurie. La polyurie est le premier symptôme qui appelle l'attention par les fréquents besoins d'uriner et la polydipsie qu'il détermine. La quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures s'élève à deux litres et demi ou trois litres; les urines sont claires, transparentes, peu acides, de densité faible, mais très riches en globuline (Senator, Bartels); au bout d'un temps variable elles diminuent de quantité, deviennent plus foncées et plus troubles et laissent déposer un sédiment formé de cylindres granuleux (1); elles contiennent alors une forte proportion d'albumine (2) avec diminution de l'urée, de l'acide urique et des phosphates. L'œdème est en général peu marqué et reste circonscrit au pourtour des malléoles. Il disparaît habituellement quand la maladie arrive à une période avancée, ou bien quand il se développe de la diarrhée. Comme dans la néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle, l'apparition des œdèmes coïncide avec un certain degré de dilatation cardiaque qui peut, dans quelques cas, s'accompagner d'un véritable bruit de galop.

Les autres organes étant atteints simultanément, on constate une augmentation du volume de la rate et du foie, parfois avec de l'ascite, de la diarrhée, etc. Les malades sont pâles et anémiés, d'une faiblesse extrême, et présentent un aspect cachectique.

La marche de la dégénérescence amyloïde est toujours chronique, et l'on s'accorde généralement à considérer sa durée comme fort longue dans les cas où la maladie qui l'a produite n'enlève pas prématurément le malade. Cependant les recherches de Bull, portant sur 43 cas, semblent prouver que sa durée est

(1) Quelques auteurs prétendent que ces cylindres urinaires présentent la réaction caractéristique de la matière amyloïde. Lecorché n'aurait jamais pu constater ce fait, ce qu'il explique par les recherches de Jacob Smitz, qui prétend que les cellules épithéliales et les exsudats intracaniculaires ne subiraient jamais cette dégénérescence.

(2) Dans la forme de dégénérescence amyloïde, limitée aux vaisseaux droits, et étudiée spécialement par Straus, l'albuminurie fait complètement défaut, et le diagnostic devient alors d'une difficulté extrême.

toujours inférieure à une année; les cas de Grainger-Stewart et de Traube, dans lesquels la maladie a mis dix ans à évoluer, doivent être considérés comme des cas de sclérose avec dégénérescence amyloïde secondaire survenant à la dernière période de la vie. Il est bon de remarquer que Bull fait débiter la dégénérescence au moment de l'apparition de l'albumine, et qu'on peut lui opposer les cas, assez rares il est vrai, dans lesquels il n'y a pas d'albuminurie, lorsque les *vasa recta* et quelques anses glomérulaires sont seuls atteints (Litten, Straus). La dégénérescence amyloïde ne donne pas lieu en général à la rétinite de Bright (Bull).

La possibilité de la guérison n'est pas prouvée. La mort survient par les progrès de la maladie antérieure ou par la généralisation de la dégénérescence amyloïde; rarement le malade succombe au milieu d'accidents urémiques. Le plus généralement la mort survient au milieu de phénomènes comateux qui peuvent être attribués à l'anémie profonde ou à un certain degré d'œdème cérébral.

DIAGNOSTIC. — Malgré l'absence de signe spécifique permettant de distinguer la dégénérescence amyloïde des néphrites épithéliale et interstitielle, il est en général facile d'établir le diagnostic. Si, chez un malade cachectisé à la suite de la syphilis, de la suppuration des poumons, d'abcès osseux, etc., on constate, avec de la polyurie et un peu d'œdème, de la diarrhée, de la tuméfaction du foie et de la rate, on peut affirmer presque à coup sûr l'existence de la dégénérescence amyloïde du rein.

Le *traitement* est surtout préventif et doit s'adresser à la maladie générale susceptible de produire la dégénérescence. Comme traitement curatif on a préconisé l'iode et l'iodure de potassium, les sels d'ammoniaque, etc. L'emploi des acides nitrique et chlorhydrique semble avoir donné quelques bons résultats. C'est la diète lactée qui a procuré aux malades le plus de soulagement.

La diarrhée de la néphrite amyloïde est remarquable par sa ténacité; rebelle à la plupart des moyens usuels, elle serait améliorée surtout par le nitrate d'argent et les sels de plomb (Lecorché).

*Néphrite épithéliale.* — WILKS. Guy's hosp. Rep., 1852. — DICKINSON. On diseases of the Kidney, etc. London, 1860. — LEUDET. Gaz. heb., 1854. — DELALANDE. Du traitement de la néphrite albumineuse, th. de Strasbourg, 1862. — VOGEL. Virchow's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie, 1865. — BIEMER. Arch. für path. anat., 1868. — CORNIL. Des néphrites, th. d'agrég., 1869. — OLLIVIER. Maladies

chroniques d'origine puerpérale (Arch. gén. de méd., 1873). — BÉHIER. Plus. cas de néphrite catarrhale à frigore (Gaz. hôp., 1873). — COATS. Glasgow med. Journ., 1875. — BERGERON et CLOUET. Gaz. heb., 1877. — PHISALIX. De la néphrite interst. aiguë, th., Paris, 1877. — CHARCOT. Des cirrhoses viscérales épithéliales en général (Prog. méd., 1878). — RENDU. Des néphrites chroniques, th. d'agrég., 1878. — KÉRAVAL. Et. clin. et expérim. sur la péricardite urémique, th. de Paris, 1879. — BOUCHUT. Traitement de l'albuminurie chronique par la fuchsine (Gaz. hôp., 1879). — LASÈGUE. Bronchites albuminuriques (Arch. gén. de méd., 1879). — AUVERT. Hémorrhagies survenant dans le cours du mal de Bright, th., Paris, 1879. — AUPRECHT. Die diffuse Nephritis. Berlin, 1879. — WEIGGERT. Die Brightsche-Nierenskrank. Volkman's fortrage, 1879. — QUINQUAUD. In th. de Duval: Sur les éruptions rénales. Paris, 1880. — COLLIN. Manifestations cutanées du mal de Bright, th., Paris, 1880. — SEMMOLA. Sur la maladie de Bright (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1880). — BRAULT. Contribution à l'étude des néphrites, th., Paris, 1884. — LECORCHÉ. Loc. cit. — LABADIE-LAGRAVE. Art. *Néphrite*, in Nouv. Dict. méd. et chir. — R. LÉPINE. Sur un point relatif à la physiologie patholog. du cœur (Rev. méd., 1882). — STRAUS et M. GERMONT. Lésions histologiques du rein à la suite de la ligature de l'uretère (Arch. phys., 1882). — E. WEIL. De l'hypertrophie cardiaque dans les néphrites consécutives aux affections des voies excrétoires de l'urine, th. de Lyon, 1882. — BOTKINE. De la néphrite diffuse (Jegénéd. Klin. Gazeta, n° 9, 1884). — BARTELS. Maladies des reins, 1884. — CORNIL et BRAULT. Pathol. du rein, 1884. — INGLESSIS. Le rein dans ses rapports avec le diabète, th. de Paris, 1885. — POTAIN. Du régime lacté dans les maladies du rein (Sem. méd., 1887). — POTAIN. De l'albuminurie dans la scarlatine (Sem. méd., 1887). — LABADIE-LAGRAVE. Urologie clinique et mal. des reins, 1888.

*Néphrite interstitielle.* — TODD. Clin. Lect. on cert. Diseases of urinary organs and dropsies, 1857. — BAMBERGER. Virchow's Archiv, 1857. — TRAUBE. Deutsche Klinik, 1859. — DICE DUCKWORTH. St. Bartholomew's Hosp. Rep., 1867. — LEROUX. De l'albuminurie dans ses relations avec les affections nerveuses, th. de Paris, 1867. — LANCERAUX. Atlas d'anat. pathologique. — GULL et SUTTON. Chronic Bright's disease with contracted Kidney (arterio-capillary fibrosis), in Med.-chir. Trans., 1872. — LAYCOCK. Med. Times and Gaz., 1873. — GOWERS, R. Reynold's System of Medicin, t. IV. — MAHOMED. Med.-chir. Trans. et Brit. med. Journ., 1874. — KELSCH. Arch. de physiologie, 1874. — SIBSON. The Lancet, 1874. — LECORCHÉ. Néphrite interstitielle hyperplasique (Arch. gén. de méd., 1874). — BARTELS. Ziemssend's Handbuch der speciellen Pathologie, 1875. — POTAIN. Du bruit de galop (Soc. méd. des hôp., 1875). — LABADIE-LAGRAVE. Rev. des sciences méd., 1876. — LEMOINE. Étude sur le rein sénile, th. de Paris, 1876. — B. TEISSIER. De l'albuminurie nerveuse (Gaz. heb., 1877). — CHAUVET. Du danger des médicaments actifs dans les cas de lésions rénales, th. de Paris, 1877. — HANOT. Contr. à l'ét. de l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche dans la néphr. interstitielle (Arch. gén. de méd., 1878). — EWALD. Virchow's Arch., 1878. — POTAIN. Assoc. française pour l'avanc. des sc., 1878. — SADLER. Contr. à l'étude du rein sénile, th. de Nancy, 1879. — DEMANGE. Revue méd. de l'Est, 1879. — PETER. Bulletin de la Société clinique, 1879. — GUVOT. Causes de l'hypertrophie du cœur dans la néphrite interst., th. de Paris, 1880. — DEBOVE et LETULLE. Rech. anat. et clin. sur l'hypert. cardiaque de la néphr. interst. (Arch. gén. de méd., 1880). — DREYFUS-BRISAC. Des troubles cardiaques dans la néphrite interstitielle chronique (Gaz. heb., 1881). — A. MATHIEU. L'hypert. du cœur et l'endopériart. dans la néphr. interst. (Rev. crit. in Arch. gén. de méd., 1881). — GRAWITZ et O. ISRAEL. Relations entre les maladies du rein, et de l'hypertrophie du cœur (Arch. für Path. et Anat., t. LXXVII, p. 315). — I. STRAUS. Des lésions rénales dans leur rapport avec l'hypertrophie cardiaque (Arch. gén. méd., 1882). — FRÉNTZEL. Ueber Galopp. Rhythmus (Zeitschr. für klin. Med., 1884, t. III, p. 494). — CH. FÉRÉ. Contribution à l'étude des affections aiguës du cœur chez les vieillards (Rev. de médecine, 1882). — A. DESPINE. Essai de cardiographie clinique (eod. loc., 1882). — SABOURIN. Contrib. à l'étude de la cirrhose

rénale (Arch. de phys., 1882). — DIEULAFOY. Ét. sur quelques troubles dans le mal de Bright (Soc. méd. des hôp., 1883). — POTAIN. Anasarque unilatérale, suite de contusion du rein (Gaz. des hôpitaux, 1883). — Du même. Sur le bruit de galop (Congrès de Grenoble, 1884). — CORNIL et BRAULT. Ét. sur la pathologie du rein, 1884. — LANCEREAUX. Néphrites artérielles; manifestat. morbides qui les accompagnent et les suivent (Union méd., 1885). — RALFE. Traité pratique des maladies des reins. London, 1885. — P. SNYERS. Pathol. des néphrites chron., 1886. — CUPFER et GUINON. Modalités du bruit de galop (Arch. gén. de méd., 1886). — CARPENTIER. Du diagn. des néphr. interst. sans albuminurie, th. de Paris., 1886. — POTAIN. Pathog. des troubles circulat. dans le mal de Bright (Un. méd., 1888). — GAUCHER. Rech. sur la pathog. du mal de Bright (Soc. méd. des hôp., 1888). — LECORCHÉ et TALAMON. Traité de l'albumin. et du mal de Bright, 1888.

*Néphrite avec dégénérescence amyloïde.* — JOHNSON. Brit. med. Journ., 1873. — CORNIL. Note sur la dégén. amyloïde des organes (Arch. de phys., 1875). — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique. — JACOB SCHMITZ. Inaug. Dissert. Bonn., 1877. — W. ZAHN. Virchow's Arch. für path. Anatomie, 1878. — LITTEN. Zur Lehre von der amyloiden Entartung der Nieren (Berl. klin. Wochens., 1878). — ED. BULL. Nogle betragninger over den amyloïde. Degeneration, etc. (Nordiskt medic. Archiv, 1878). — STRAUS. Société médicale des hôpitaux, 1881. Rein amyloïde sans albumine. — JOSIAS. Rein amyloïde. Gros rein blanc. Urémie (Progress méd., 1882). — CORNIL et BRAULT. Pathologie du rein, 1884.

## INFARCTUS DES REINS

Sous le nom d'*infarctus du rein* on confond deux sortes d'altérations absolument différentes par leur siège et par leur nature : 1° les *infarctus tubulaires*, qui sont constitués par l'oblitération plus ou moins incomplète des canalicules urinaires par différents produits, tels que l'urate de soude, l'acide urique, etc.; 2° les *infarctus proprement dits*, que nous étudierons tout d'abord, et qui se caractérisent par une nécrobiose du tissu rénal, suite d'embolie artérielle.

INFARCTUS PROPREMENT DITS. — Rayer a décrit l'infarctus rénal sous le nom de *néphrite rhumatismale*. Les rhumatisants sont souvent atteints en effet de lésions cardiaques susceptibles de donner naissance à des embolies; mais les altérations du cœur, en amenant la formation de dépôts fibrineux, l'endocardite végétante ou ulcéreuse, peuvent donner lieu à des infarctus rénaux en dehors de la diathèse rhumatismale. Il en est de même des foyers athéromateux aortiques qui s'ouvrent à l'intérieur du vaisseau, et de toutes les concrétions fibrineuses qui se forment au-dessus des artères émulgentes, notamment dans les dilatactions anévrysmales de l'aorte. L'infarctus du rein peut résulter aussi d'une thrombose d'une des branches des artères rénales.

Les infarctus du rein, comme ceux de la rate, sont très fréquents, ce qui tient évidemment à l'absence d'anastomoses entre

les branches terminales des artères rénales. La conséquence immédiate de l'embolie rénale est une anémie passagère du tissu rénal irrigué par l'artériole obstruée (1), avec fluxion rétrograde consécutive du sang des capillaires veineux; les globules rouges épanchés et la portion du rein atteinte subissent ensuite la dégénérescence granuleuse et sont résorbés.

L'infarctus rénal occupe de préférence la substance corticale correspondant aux divisions supérieures ou moyennes des artères rénales. Il a la forme d'un coin dont le sommet s'enfoncé plus ou moins avant dans le parenchyme rénal, et dont la base répond à la périphérie, c'est-à-dire à la capsule rénale : celle-ci est le plus souvent à ce niveau plissée, déprimée et indurée, formant une véritable *cicatrice sous-capsulaire*; la capsule qui le recouvre lui est ordinairement adhérente, et va jusqu'à présenter un épaississement de 2 à 3 millimètres.

Son évolution comprend trois périodes bien distinctes; surtout si l'infarctus a été d'emblée hémorrhagique. Dans la première, l'infarctus se présente sous forme d'un cône à base tournée vers la surface, ou d'une plaque plus ou moins étendue; il fait une saillie plus ou moins considérable, violacée, ecchymotique, formée d'un tissu induré semé de taches de coloration plus foncée. Dans la seconde période, l'infarctus a une coloration jaunâtre qui débute à son centre et s'étend peu à peu à la périphérie, tandis que sa base se déprime à la circonférence en forme de polygone irrégulier, limité par une ligne rouge foncé. Au microscope, on constate d'abord l'œdème du tissu rénal, puis on trouve les capillaires remplis par du sang en régression, ou des granulations d'ordre divers provenant de la destruction des globules sanguins, de la fibrine, etc., enfin la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales et des caillots vasculaires. Dans une dernière

(1) Conformément aux vues déjà anciennes de Beckmann, de Vulpian et de Prévost et Cotard (1866), qui avaient observé que les infarctus rénaux produits expérimentalement sont primitivement anémiques, contrairement à ce qui se passe dans la rate, Germont a prouvé, dans ces dernières années, que l'infarctus du rein est bien *anémique à son début* et non hémorrhagique, ainsi qu'on l'admettait généralement avec Conheim.

La pâleur anémique de l'infarctus rénal récent doit être attribuée sans doute, comme le veulent Cornil et Brault, à ce fait que dans le rein la pression veineuse est négative. Dans le cas où celle-ci deviendrait positive, l'infarctus pourrait alors être hémorrhagique : c'est ce qui s'observe d'ailleurs dans les embolies rénales produites au cours d'une crise d'asystolie.