

progressivement. Le défaut d'énergie cardiaque se traduit en premier lieu par des manifestations du côté du *cœur* même et des *poumons*. Le *pouls* diminue de tension, devient plus petit, plus fréquent, et parfois vers la fin un peu irrégulier. Les malades deviennent *courts d'haleine*, de légers effort les affectent plus que de coutume et donnent quelquefois lieu à des *palpitations*. Ensuite se développent passagèrement ou d'une manière continue, les conséquences anatomiques de la stase pulmonaire, surtout un léger *catarrhe bronchique* momentané ou récidivant avec opiniâtreté. Parfois dans les phases avancées de la maladie, la *dyspnée* se produit par accès prononcés qui revêtent un *caractère asthmatique*. Cet asthme brigthique connu d'ancienne date (souvent désigné sans motif du nom d'*asthme urémique*) n'a pas toujours une origine identique. D'ordinaire il est en rapport évident avec des accès de défaillance du cœur, constitue par conséquent un asthme cardiaque pur qui ressemble exactement, dans ses traits essentiels, à de l'angine de poitrine (v. t. I). En d'autres cas il vient s'y ajouter une transsudation pulmonaire par stase, résultant de la faiblesse du cœur, de façon que la dyspnée est accompagnée d'un *œdème pulmonaire aigu* et parfois d'une expectoration abondante d'un liquide séro-spumeux, quelquefois teinté de sang. Ces scènes morbides qui se dissipent d'abord et se répètent de plus en plus, s'appelaient autrefois *asthme humide*. A la dernière étape de la maladie, la dyspnée ne discontinue plus et fait le plus grand tourment des malades. Alors elle ne dépend plus seulement de la stase pulmonaire, mais en outre des pneumonies lobulaires (v. plus bas) et de l'hydrothorax, etc. qui coexistent fréquemment.

Comme suite ultérieure du trouble de la compensation, on voit se produire dans les phases ultimes de la maladie, de l'*œdème* en différents endroits du corps. Nous avons fait observer ci-dessus que l'hydropisie peut faire totalement défaut dans la sclérose rénale. Mais cela n'arrive que pour autant que la mort survienne incidemment avant que l'insuffisance cardiaque ait eu le temps de se produire. Au surplus, les œdèmes peuvent aussi se manifester dans la sclérose rénale. Pour commencer, ils se montrent d'ordinaire aux chevilles, aux paupières, au prépuce, etc., disparaissent quand le malade garde le repos, pour revenir après un temps plus ou moins long, jusqu'à ce qu'enfin, au terme de la maladie, ils font place à une hydropisie généralisée.

Parmi les résultats de l'insuffisance cardiaque qui se font sentir dans les organes internes, mentionnons encore une fois les *symptômes cérébraux*. Si ces derniers, ainsi qu'il a été dit, ont au début un caractère plutôt congestif, les *maux de tête* violents qui se déclarent quelquefois vers la fin de la

maladie, tiennent certainement en grande partie à la stase hyperémique (anémie artérielle) du cerveau, pour autant qu'ils ne sont pas de nature urémique. Les douleurs s'irradient souvent dans la nuque, parfois elles se localisent de préférence d'un seul côté de la tête ; elles sont fréquemment associées à des vertiges, à de l'humeur chagrine et morose, à un sommeil agité, etc. — La stase peut encore se manifester dans les *organes abdominaux*. Des *troubles chronico-dyspeptiques* se déclarent, l'*appétit* se perd, les *selles* deviennent irrégulières, un gonflement modéré du *foie* peut même se produire. Mais la modification de l'activité cardiaque retentit principalement sur le fonctionnement des *reins*. Il résulte de ce que nous avons dit au sujet du rapport de dépendance qui existe entre la sécrétion rénale et la tension artérielle, que le travail compensateur des segments rénaux demeurés intacts, doit être enrayé du moment que la tension sanguine ne se maintient plus à son niveau normal. En conséquence on ne tarde pas à constater qu'en même temps que se produisent les autres phénomènes de stase, la sécrétion urinaire subit à son tour une diminution. La quantité d'urine est moins abondante, descend au-dessous de 1500 ou de 1000 Cc. et plus bas encore, sa pesanteur spécifique augmente, rarement dans une forte proportion, mais pourtant d'une manière assez appréciable, jusqu'à 1010 à 1012 et au delà. L'urine garde longtemps sa teinte claire, mais elle peut à la fin devenir de plus en plus semblable à celle que fournit la véritable stase rénale. Ce qui importe par dessus tout, c'est la rétention de plus en plus forte, dans le sang, des matériaux fixes de l'urine et l'imminence des *phénomènes urémiques* qui en résulte.

Disons néanmoins que c'est en cas de rein granuleux que les causes occasionnelles immédiates de l'urémie sont précisément toujours le plus obscures. C'est d'ailleurs un fait connu et très important en clinique que les convulsions urémiques les plus formidables et qui entraînent souvent la mort, surprennent quelquefois les malades avec une rapidité *foudroyante* au milieu des *apparences de la meilleure santé*. A diverses reprises nous avons pu voir, en même temps que d'autres observateurs, que le taux quotidien de l'urine n'avait subi aucune diminution, notamment les jours qui avaient précédé l'explosion de l'urémie. Quant à expliquer ces faits dans leur essence et à déterminer si, malgré l'abondante évacuation aqueuse, les matériaux fixes de l'urine n'en sont pas moins déjà retenus dans le sang, ou si d'autres circonstances (l'œdème intercurrent cérébral, etc.) entrent simultanément en jeu, nous ne savons pas nous prononcer à cet égard. Une chose est certaine, c'est que assez souvent l'apparition de l'urémie coïncide avec la suppression de l'urine, provoquée à la longue ou d'une manière

soudaine par l'insuffisance de l'action cardiaque. Dans le premier cas, on voit de préférence se développer le tableau morbide de l'*urémie chronique* (p. 510), consistant en maux de tête, vomissements, diarrhée, prurit intense etc. symptômes auxquels naturellement viennent se mêler immédiatement ceux de la stase sanguine dont ils ne se distinguent par aucune ligne de démarcation rigoureuse. Ces états d'urémie chronique qui compliquent la sclérose rénale présentent souvent un caractère excessivement pénible, surtout à raison des vomissements incoërcibles et incessants, des douleurs de tête et de l'inquiétude intellectuelle générale qui peuvent durer des semaines entières. Pour ce qui concerne l'*urémie aiguë* grave, tantôt elle succède aux symptômes d'urémie chronique préexistants, et tantôt elle entre en scène d'emblée avec les manifestations les plus alarmantes : convulsions généralisées et récidivantes, coma, etc. L'urémie peut parfois encore se dissiper dans la sclérose rénale. Mais souvent elle est la cause immédiate de la mort (v. plus bas).

Après les symptômes décrits ci-dessus, il reste à mentionner une série de *complications anatomiques* qui se manifestent au cours de la sclérose rénale. La première en importance diagnostique et clinique, c'est la *rétinite albuminurique* dont nous avons parlé au chapitre précédent. Elle peut se déclarer à toutes les phases de la maladie ; parfois elle constitue un phénomène tellement précoce que les malades à ce moment ne se sont pas encore douté qu'ils sont atteints. Ils commencent par s'adresser à un oculiste qui est parfois le premier à découvrir à l'aide de l'ophtalmoscope (v. p. 544) le véritable siège du mal. Quand même il n'existe pour ainsi dire aucun trouble visuel subjectif, l'examen de la rétine donne quelquefois une solution positive. Au surplus le rein granuleux est la forme de maladie rénale dans laquelle les *lésions rétinienne*s sont proportionnellement les plus fréquentes.

Un autre genre de complications, plus rares il est vrai, mais non moins importantes en clinique, ce sont les *hémorrhagies* internes dont la cause réside, soit dans l'excès de la tension artérielle, soit dans la grande fragilité des parois vasculaires (sclérose artérielle chez les vieillards, nutrition déficiente des parois vasculaires chez les jeunes anémiques). Ces hémorrhagies se rencontrent le plus souvent dans le *cerveau*. Elles occasionnent des attaques apoplectiques tantôt légères, tantôt plus graves, très passagères ou entraînant de l'hémiplégie, et donnant parfois lieu à une issue immédiatement funeste. Outre la substance cérébrale même, la surface interne de la *dure-mère* (hématome) peut aussi être le siège d'une hémorrhagie. L'*épistaxis* n'est pas non plus sans importance, puisqu'elle est si fréquente et si rebelle chez beaucoup de malades : nous avons nous-même

été témoin de deux faits de prompt terminaison fatale par suite d'une hémorrhagie nasale que rien ne pouvait arrêter. Dans les autres organes, les hémorrhagies se rencontrent moins souvent ; quoiqu'on les ait rencontrées à la peau, dans l'estomac, l'intestin, les poumons, etc. Dans quelques cas exceptionnels, on dirait qu'il s'est formé une sorte de diathèse hémorrhagique.

Parmi les *complications inflammatoires de la part des organes internes*, les *pneumonies* sont relativement les plus fréquentes ; elles se montrent sous forme lobaire, croupale, ou sous la forme lobulaire propre à toutes les variétés de néphrites. Les inflammations des *membranes séreuses* (pleurésie, péricardite, etc.) se rencontrent également, mais pas souvent. Les *affections catarrho-inflammatoires* (laryngite, bronchite, catarrhe de l'estomac et de l'intestin, etc.) doivent être considérées, soit comme des catarrhes par stase, soit comme étant peut-être sous la dépendance des matériaux urinaires retenus dans le corps. Insistons encore une fois sur les exacerbations aiguës, rares il est vrai, de l'inflammation du rein : la *néphrite aiguë récurrente*.

Enfin, en ce qui touche l'*état général* du malade, il existe d'assez grandes différences. Dans la plupart des cas où la maladie se développe petit à petit chez des personnes d'un âge mûr ou plus avancé, la nutrition ne souffre pendant longtemps aucune atteinte marquée. Souvent même elles ont encore un excellent embonpoint et une certaine corpulence, à l'époque où les premiers symptômes cardiaques se révèlent. Cependant un œil exercé et attentif leur trouve dès lors une expression de souffrance qui s'accroît de plus en plus dans la suite. La maigreur ne tarde pas à venir et la peau prend un teint sale, parfois légèrement cyanosé. L'*anémie* à un haut degré ne se montre d'ordinaire que dans la sclérose rénale du jeune âge et donne au malade cet aspect blême caractéristique d'un si grand nombre d'affections rénales.

**Marche générale, durée et terminaison.** Les particularités les plus importantes qui viennent incider le cours de la sclérose rénale, ont été signalées plus haut. Nous avons dit que la maladie peut rester longtemps latente, qu'en ce cas les symptômes les plus graves — urémie, apoplexie — peuvent quelquefois se manifester subitement et à l'improviste ; que dans d'autres circonstances, les troubles de la compensation cardiaque (dyspnée, palpitations, œdèmes légers, etc.) constituent les premiers phénomènes morbides ; que parfois aussi certaines complications intercurrentes, la rétinite, des saignements répétés du nez, etc., éveillent tout d'abord le soupçon d'une maladie du rein et provoquent l'examen de l'urine ; qu'enfin dans une dernière série de faits, ce sont des malaises généraux, l'inappé-

tence, la pâleur, l'affaiblissement général et des symptômes de même nature qui conduisent le malade chez le médecin. Il est difficile de dire combien de temps la maladie a déjà duré avant qu'on parvienne à fixer le diagnostic. A cet égard, il importe de tenir compte de tous les légers malaises éventuels, mais surtout de rechercher l'existence de la polyurie, dont on fait peu de cas d'ordinaire, mais à laquelle beaucoup de malades font pourtant attention.

En tout cas la marche ultérieure se diversifie dans des sens multiples, selon les complications qui surviennent et d'après les circonstances ambiantes dans lesquelles se meuvent les malades. En règle générale, tout dépend en quelque sorte, comme il a été dit et répété, de l'énergie fonctionnelle du cœur et de sa force de résistance. Si la mort ne vient pas prématurément, grâce à quelque surprise intercurrente, le dernier stade de la maladie présente presque toujours l'image de l'insuffisance cardiaque avec prédominance des symptômes dyspnéiques et hydropiques généralisés.

La *durée totale* de la maladie, comme nous l'avons dit, n'est pas susceptible d'être déterminée exactement. Quoiqu'il en soit, elle peut comporter plusieurs années, peut-être même une période décennale ou plus encore, ce qui suppose des fluctuations multiples dans la marche morbide. Il n'est pas impossible que, dans le processus de l'atrophie rénale, il se produise pendant les premières phases de la maladie un temps d'arrêt, cependant cela n'est pas aisé à établir avec certitude. Généralement le rein granuleux doit toujours être décrété d'*incurabilité* complète, quoique la vie puisse non seulement être conservée pendant un temps considérable, mais encore être vécue sans malaises extraordinaires. Quant aux divers incidents dont la complication possible doit toujours tenir le médecin en éveil, en ce qui touche au pronostic, nous n'allons pas y insister davantage.

**Diagnostic.** Le diagnostic du rein granuleux ne peut s'établir que par l'*examen de l'urine*. Nous devons donc de nouveau appeler l'attention sur la nécessité qui s'impose de pratiquer cet examen dans tous les cas quelque peu suspects, puisque ce n'est que par ce moyen qu'on évitera toute méprise. Le soupçon d'une sclérose rénale en voie de formation conduira à faire l'analyse de l'urine chaque fois surtout que le malade se plaindra de fréquents maux de tête, de tendances congestives, de palpitations et de dyspnée, d'accès d'asthme, de troubles de la vue, d'affaiblissement des forces et de symptômes dyspeptiques, sans qu'on puisse trouver à ces malaises une autre origine. La polyurie, l'émission d'une urine claire, de faible pesanteur spécifique et légèrement albumineuse, concurremment avec ces deux phénomènes ressortissant à l'appareil circulatoire, la tension du pouls et

l'hypertrophie du ventricule gauche, font la plupart du temps parfaitement reconnaître la maladie. S'il existe des altérations rétinienne, elles contribuent grandement à corroborer le diagnostic. Les conditions étiologiques (le plomb, la goutte, l'alcoolisme) méritent évidemment aussi d'être prises en considération.

De grandes difficultés s'offrent au diagnostic dans les circonstances, rares d'ailleurs, où l'albuminurie fait défaut. Alors il n'y a parfois que l'examen fréquemment répété de l'urine, qui soit en état de faire interpréter correctement l'état morbide. A défaut de cela, il est difficile d'éviter de le confondre avec les affections chroniques du cœur (myocardite, hypertrophie idiopathique).

Le diagnostic rencontre aussi de grandes difficultés quand les malades ne sont soumis à l'observation qu'après qu'ils sont entrés dans le stade du trouble de la compensation. Les caractères distinctifs de l'urine fournis par le rein granuleux manquent alors, l'urine est plus rare, plus foncée, plus chargée d'albumine, et c'est à peine qu'on peut discerner s'il s'agit d'une affection primitive du rein avec hypertrophie cardiaque secondaire ou d'une maladie primitive du cœur avec stase rénale consécutive. S'il existe simultanément une sclérose artérielle généralisée ou un emphysème pulmonaire étendu, il devient encore plus malaisé de formuler un jugement. Il n'y a qu'une appréciation minutieuse de chacun des symptômes et l'étude de la marche morbide dans son ensemble, qui permettent de se prononcer en connaissance de cause.

Enfin il est excessivement difficile de diagnostiquer une sclérose rénale quand le malade est examiné pour la première fois pendant une attaque soudaine d'urémie ou après qu'il a été frappé d'apoplexie. En ce cas c'est la présence de l'albumine dans l'urine qui constitue le meilleur symptôme indicateur d'une affection rénale, quoique, malgré la présence de ce symptôme, ce soit parfois une affaire très perplexe de juger de la situation qu'on a devant soi et de la distinguer des autres affections cérébrales aiguës.

**Traitement.** Dès que le diagnostic du rein granulé est posé, le régime diététique du malade doit être réglé de telle sorte que les progrès du mal soient enrayés par tous les moyens disponibles. Il y a sous ce rapport deux indications à remplir : éviter tous les excitants qui agiraient défavorablement sur le rein et faciliter autant que faire se peut le fonctionnement du cœur, pour retarder aussi longtemps que possible le moment où son énergie devient insuffisante. L'*alimentation* doit être l'objet de mesures sévères, réduite à la portion congrue ou riche et réconfortante, d'après la constitution du malade. Le lait est l'aliment dont il faut faire le plus d'état. Les alcooliques ne s'ac-

cordent qu'à petites doses. Tous les exercices fatigants doivent être évités, tandis que les mouvements modérés et méthodiques sont à conseiller chez les gens corpulents. Il faut veiller constamment à la régularisation des selles par des moyens appropriés (prescriptions culinaires, fruits, eaux purgatives salines). L'état général s'améliore parfois notablement par des cures d'air et des délassements convenablement adaptés, et en ce sens une station balnéaire choisie d'après les conditions individuelles (bains ferrugineux, Marienbad, Karlsbad, Kissingen, Ems, Baden-Baden) a de l'utilité.

Si les *troubles de compensation* se produisent, le *régime diététique* et le *repos physique* le plus absolu appellent des soins plus rigoureux encore, et d'après les indications qui se présentent, il faut recourir au *traitement des symptômes*. Surtout il faudra essayer de relever l'action du cœur par l'administration de la *digitale*. Les détails de ce traitement sont à peu près les mêmes que pour les lésions chroniques du cœur (v. y.) et pour les autres affections rénales.

On n'a pas jusqu'ici trouvé le moyen d'agir favorablement et directement sur le processus rétracteur du rein. Sous ce rapport on a recommandé, et il n'y a qu'elles qui méritent d'être essayées, les préparations d'iode, l'*iodure de potassium*, et chez les anémiques, l'*iodure de fer*.

La *prophylaxie* du rein granuleux, en tant qu'elle est possible si l'on s'en rapporte aux conditions étiologiques connues, est évidente par elle-même. On consultera à cet égard le chapitre qui traite de la goutte.

## CHAPITRE CINQUIÈME.

### REIN AMYLOÏDE.

**Étiologie.** Le rein amyloïde est toujours un élément composant d'une dégénérescence amyloïde plus ou moins répandue dans tous les organes du corps. Mais sous le rapport *clinique*, c'est de toutes les dégénérescences amyloïdes, celle qui sollicite le plus vif intérêt, attendu que dans l'ensemble du tableau morbide créé par cet état pathologique, c'est à elle que revient la plus grande valeur.

On comprend par *dégénérescence amyloïde* une altération particulière qui, sous certaines conditions pathologiques, se produit dans le *tissu cellulaire* et surtout dans les *petits vaisseaux*. Les parois vasculaires s'épaississent, prennent un aspect luisant homogène, et présentent des réactions spéciales sous l'influence de matières colorantes appropriées. Ces réactions sont dues à la présence d'un composé albumineux, de la *substance amyloïde*, laquelle

est déposée par le sang dans l'intérieur des tissus, ou, ce qui est plus probable, se forme sur place aux dépens de la matière albuminoïde préexistante. Quand la dégénérescence amyloïde est prononcée, les organes atteints offrent déjà à *l'œil nu* la transformation « lardacée », et les parties altérées, traitées par la *solution iodo-iodurée de Lugol*, adoptent une teinte caractéristique d'un rouge brun. C'est cependant le *microscope* seul qui permet de conclure positivement à la présence et au degré d'extension de la dégénérescence, et à cette fin on teint les tissus au moyen du *méthyl-violet* ou du *violet de gentiane*. Les endroits imprégnés de matière amyloïde prennent de cette manière une nuance acajou très caractéristique et facilement délimitable. C'est ainsi qu'on peut démontrer que la lésion amyloïde commence toujours dans les *parois des petits vaisseaux*, pour pénétrer plus tard dans le *tissu connectif interparenchymateux*, tout en épargnant presque constamment les cellules parenchymateuses proprement dites (cellules hépatiques, épithélium rénal, etc.). Ces dernières sont souvent frappées de dégénérescence atrophique ou grasseuse (v. plus loin), mais jamais d'altération amyloïde.

Quant aux causes réelles qui amènent cette transformation particulière de l'albumine du tissu connectif en matière amyloïde, nous n'en connaissons rien. On sait seulement par expérience qu'il y a une série de maladies fondamentales au cours desquelles la dégénérescence amyloïde se développe assez souvent dans différents organes, à titre de lésion consécutive. Ces maladies ont cela surtout de commun qu'elles sont accompagnées d'une *cachexie* et d'un *affaiblissement général* de tout l'organisme. Ce sont les affections suivantes (classées à peu près par ordre de fréquence) chez lesquelles se produit la dégénérescence amyloïde et conséquemment aussi le rein amyloïde :

1. La *tuberculose pulmonaire* chronique, surtout la phthisie ulcéreuse commune. Les *ulcères intestinaux de nature tuberculeuse* peuvent également provoquer la dégénérescence amyloïde, qu'ils se rattachent ou non à une tuberculose pulmonaire avancée.
2. Les *suppurations chroniques* de longue durée des os ou des parties molles, notamment les processus fongueux chroniques avec trajets fistuleux, provenant des os ou des articulations, les empyèmes fistuleux, la carie vertébrale, etc.
3. La *syphilis constitutionnelle* (le plus souvent tertiaire), surtout avec processus ulcéreux des os ou des muqueuses.
4. D'autres *processus ulcéreux* ou *accompagnés de suppuration chronique* : les *dilatations sacciformes des bronches*, les *ulcères bronchiques de l'intestin*