

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*

(d'origine dysentérique par exemple), la *pyélocystite* purulente, les *fistules vésico-vaginales*, les *néoplasmes ulcérés* (carcinome), etc.

5. En des cas peu fréquents la dégénérescence amyloïde a été observée dans d'autres maladies chroniques, la *malaria*, la *goutte* et les affections chroniques articulaires. Dans notre clinique médicale nous avons observé un cas prononcé de rein amyloïde chez une fille de 21 ans atteinte d'insuffisance aortique.

6. Enfin dans une petite série de faits, dont nous avons nous-même été témoin, l'autopsie ne révèle pas de *cause appréciable* à une lésion amyloïde passablement étendue. On se trouve alors en présence d'une dégénérescence amyloïde primitive.

Anatomie pathologique. Vu que, pour ce qui concerne les conditions anatomiques de l'état amyloïde dans les organes en général, nous pouvons renvoyer aux traités d'anatomie pathologique (v. aussi t. I), il nous suffira de traiter ici de l'anatomie du rein amyloïde en particulier.

Quand la dégénérescence amyloïde n'a fait qu'effleurer le rein, l'aspect de cet organe est parfaitement normal, envisagé à l'œil nu. Il faut une exploration minutieuse au microscope pour découvrir un peu de matière amyloïde dans quelques *parois vasculaires* de la substance corticale, et parfois aussi de la substance médullaire.

La forme la plus fréquente et de loin la mieux caractérisée du rein amyloïde, c'est le *gros rein blanc amyloïde* (rein cireux, rein lardacé). Ce rein est d'ordinaire augmenté de volume, sa surface est lisse et d'une coloration gris-blanchâtre ou jaunâtre et un peu diaprée. A la coupe, la substance corticale est élargie, également de couleur blanc-jaunâtre, et fait quelquefois, à l'œil non armé, apparaître les glomérules sous forme d'un pointillé à reflet mat et translucide. Il n'y a presque jamais d'hémorragies. La substance médullaire est tantôt pâle aussi ou assombrie. Souvent la substance corticale peut également présenter une nuance d'un rouge foncé ou marbré, ce qui dépend alors d'une plus grande injection sanguine. La teinte jaune-pâle tient en partie à l'anémie, en partie à la transformation graisseuse, tandis que les endroits imprégnés de matière amyloïde ont plutôt une transparence d'un luisant lardacé.

Si l'on examine le rein au *microscope*, on reconnaît immédiatement la dégénérescence amyloïde qui frappe dans une étendue variable et dans des combinaisons diverses, en premier lieu les glomérules, puis les capillaires de la substance corticale, les vaisseaux droits et parfois aussi la membrane propre des canalicules rénaux. Dans le rein purement amyloïde, le reste du tissu rénal reste normal. Mais très souvent on rencontre par surcroît des

altérations de l'*épithélium*, notamment la dégénérescence graisseuse, la desquamation et la destruction de cette membrane, et puis quelquefois l'infiltration celluleuse des travées interstitielles.

En conséquence la lésion amyloïde se combine quelquefois avec des *altérations dégénératives et inflammatoires* du rein. Si le processus a déjà duré longtemps, il conduit, comme dans la néphrite commune, à une atrophie complète de tissu, répartie par ci par là, avec hyperplasie connective intermédiaire. Alors le tissu rénal s'enfonce aux endroits correspondants et il s'élève à la surface du rein des inégalités manifestes. Il y a donc des reins parfaitement scléreux (rouges ou blancs), dans lesquels la matière amyloïde existe en abondance et qu'on désigne conséquemment du nom de *reins granulo-amyloïdes*. Les lésions parenchymateuses et interstitielles sont complètement identiques à celles de la sclérose rénale commune; il n'y a que la substance amyloïde qui soit venue s'y ajouter.

Les opinions ne sont pas faites encore sur la relation qui existe entre la lésion amyloïde et les processus d'inflammation dégénérative qui se passent dans le rein. Il est probable qu'il y a une *combinaison* réelle entre les *deux états*, ou bien peut-être qu'ils sont des produits simultanés d'une seule et même cause. Car, étant donné que, ainsi que nous l'avons vu, la syphilis, la tuberculose, etc. donnent lieu à l'état amyloïde en même temps qu'à la néphrite vraie, il n'est pas étonnant que dans ces maladies les deux affections consécutives, la néphrite et l'état amyloïde, se développent quelquefois côte à côte, et que dès lors, outre les altérations du gros rein blanc inflammatoire et indépendamment de la sclérose secondaire ou du rein granuleux essentiel, on rencontre en même temps une dégénérescence cireuse plus ou moins étendue. D'autre part il n'y a pas à douter non plus que le trouble circulatoire qui doit résulter d'un état amyloïde prononcé des vaisseaux, exerce nécessairement de l'influence sur la nutrition du tissu rénal et que, par conséquent, beaucoup de lésions qui s'y produisent, et surtout la dégénérescence graisseuse de l'*épithélium*, peuvent, en certaines circonstances, être le *résultat* direct de l'*infiltration amyloïde*.

Symptômes cliniques et marche morbide. Si l'on se représente les grandes différences d'étendue qu'affecte dans les reins la dégénérescence amyloïde, et les combinaisons multiples qu'elle contracte avec les processus inflammatoires, il est évident a priori qu'il n'y a pas moyen d'en tracer un tableau morbide adaptable à tous les cas de rein lardacé. Ajoutez à cela que les symptômes de l'état amyloïde, qui est presque toujours un état consécutif, peuvent aussi se modifier considérablement du chef de la maladie fondamentale.

Disons d'abord que beaucoup de dégénérescences lardacées d'étendue relativement restreinte ne se révèlent *par aucun symptôme clinique*. L'albuminurie notamment, comme il a été établi à diverses reprises (LITTEN et autres), manque complètement en ces cas, ce qui dépend peut-être de ce que les vaisseaux droits et *non* les glomérules sont le siège de prédilection de la dégénérescence lardacée.

A part cette circonstance, l'urine secrétée par le rein amyloïde présente communément des altérations manifestes qui diffèrent considérablement d'après les cas. La *quantité d'urine* est le plus souvent à peu près normale ou un peu diminuée ; dans d'autres cas elle subit une forte réduction ; en revanche elle est parfois notablement augmentée, de manière à s'élever jusqu'à 2500 et 3500 Cc en 24 heures. Souvent chez le même malade la diurèse est sujette à de remarquables fluctuations d'après les époques. Toutes ces particularités s'expliquent facilement quand on songe aux conditions multiples qui agissent sur la sécrétion rénale (présence ou absence d'inflammations rénales, d'hypertrophie cardiaque, sueurs concomitantes, diarrhées, œdèmes, fièvre, etc.).

La *coloration de l'urine* est presque toujours d'un *jaune clair*. Ce n'est qu'exceptionnellement que, dans la néphrite amyloïde, l'urine laisse déposer un copieux sédiment ; le plus souvent elle est entièrement *transparente* ou à peu près. C'est un trait caractéristique du rein amyloïde que la *proportion* réellement *considérable d'albumine* que contient l'urine, et qui monte quelquefois à 1 et 2%. Il est vrai que parfois, et notamment dans le rein scléreux amyloïde, la proportion d'albumine est plutôt faible. Il arrive, mais pas fréquemment, que l'urine, en cas de rein lardacé, renferme, indépendamment de l'albumine ordinaire du sérum, des quantités relativement abondantes de *paraglobuline* (SÉNATOR).

La *pesanteur spécifique* de l'urine diffère considérablement d'après saeneur en eau et en albumine. Elle peut être augmentée (1015-1020) ou diminuée (1010-1003).

Au *microscope* on ne trouve d'ordinaire que quelques rares *cylindres hyalins* et en outre quelques *leucocytes*, mais pas très nombreux. Quand le rein amyloïde est combiné avec des altérations néphritiques considérables, le dépôt urinaire est plus abondant, et l'urine devient louche. Alors le microscope y démontre la présence de cylindres hyalins et modérément gras en plus grande masse, de leucocytes plus abondants, parfois de quelques débris d'épithélium rénal et rarement de globules rouges du sang. Les cylindres donnent la réaction amyloïde, mais celle-ci se produit rarement et par conséquent n'est pas utilisable pour le diagnostic.

Les *autres symptômes morbides* qu'on rencontre dans la dégénérescence lardacée du rein, dépendent en partie de cette affection même, en partie de l'état amyloïde concomitant d'autres organes, en partie enfin de la maladie primitive fondamentale. Les signes de cette dernière sont naturellement de la nature la plus diverse, mais ils peuvent quelquefois se mettre complètement à l'arrière-plan du tableau morbide.

En ce qui concerne les *résultats directs du rein lardacé*, leur pathogénie présente de l'intérêt, surtout quand on les compare aux conséquences analogues que la néphrite vraie entraîne à sa suite. L'*hydropisie*, qu'elle soit modérée ou d'un degré considérable, complique quelquefois le rein lardacé, mais elle peut aussi manquer totalement. Il est à noter que l'œdème est parfois aussi le produit de thromboses veineuses marantiques, et par conséquent indépendant de l'affection rénale. Les *manifestations urémiques* sont excessivement rares dans le rein amyloïde. Cependant les formes urémiques légères (vomissements) s'y rencontrent quelquefois. Il est digne de remarque que l'*hypertrophie du ventricule gauche* fait le plus souvent défaut. Cela tient à ce que le rein cirieux est l'apanage habituel d'individus malingres et cachectiques, chez lesquels l'hypertrophie cardiaque n'est pas susceptible de se former à défaut d'une réserve de forces nutritives. Là où cette réserve est emmagasinée, le cœur peut incontestablement s'hypertrophier, comme on l'observe notamment en cas de rein scléreux amyloïde. Mainte fois au contraire on trouve à l'autopsie le cœur à l'état d'atrophie simple ou brune.

La *rétinite albuminurique* n'accompagne presque jamais le rein amyloïde pur. Dans la sclérose rénale amyloïde par contre on l'a observée quelquefois, et alors il s'agissait probablement d'une sclérose rénale originairement pure, à laquelle serait venue s'ajouter dans la suite de la matière amyloïde. Les *inflammations secondaires* des organes internes (pneumonie brightique, etc.) et les hémorrhagies (cérébrales) sont tout aussi rares.

L'*état général* dépend en partie, il est vrai, de l'affection du rein, mais pour la majeure part, de la maladie fondamentale. Conséquemment les malades à rein cirieux sont d'ordinaire des individus *cachectiques* et ont un *teint blême et anémique* très prononcé. Cependant en plusieurs cas (syphilis, dilatation bronchique, sclérose pulmonaire unilatérale) la nutrition peut se maintenir longtemps dans des conditions passablement bonnes.

Les symptômes gagnent en importance diagnostique quand ils indiquent que la *dégénérescence amyloïde a envahi d'autres organes encore que le rein*. Sous ce rapport, il faut attacher de la valeur clinique aux symptômes relevant du *foie* (tuméfaction, fixité anormale de l'organe dont le bord inférieur est plus induré et plus tranchant), de la *rate* (élargissement et induration) et

de l'intestin (diarrhée). L'interprétation de la diarrhée est difficile en ce qu'elle peut dépendre autant des ulcérations intestinales (tuberculeuses) que de l'état amyloïde de l'intestin.

On ne peut donner qu'un aperçu sommaire de la *marche* et de la *durée* du rein lardacé, puisque la nature de la maladie fondamentale est le point principal à considérer en cette occurrence. En ce qui concerne le temps que réclame la matière amyloïde pour se déposer dans un corps atteint d'une des affections primitives préexistantes, peu de mois suffisent quelquefois. Le moment précis du développement initial de la dégénérescence amyloïde nous échappe naturellement presque toujours, attendu que ses premiers débuts dans le rein ne se révèlent généralement pas par le passage de l'albumine (v. plus haut). La durée du rein amyloïde diffère considérablement d'après la gravité des cas : elle peut jusqu'à la terminaison funeste ne comporter que quelques semaines ou plusieurs mois, tandis qu'en d'autres circonstances on est en droit de lui assigner un terme d'une année, notamment en cas de rein scléro-amyloïde.

Le **pronostic** du rein lardacé est la plupart du temps entièrement défavorable, ce qui tient surtout à l'incurabilité de la maladie fondamentale. Toutefois des observateurs autorisés ont constaté à diverses reprises qu'une dégénérescence amyloïde déjà développée est capable de rétrocéder complètement, quand elle complique des maladies fondamentales susceptibles de guérison (syphilis, beaucoup de suppurations chroniques).

Le **diagnostic** du rein amyloïde s'établit avec assez de certitude, quand les signes évidents d'une affection rénale viennent s'ajouter aux maladies qui, d'après les données de l'expérience, donnent fréquemment naissance à la dégénérescence amyloïde. La recherche de la *cause* de l'état amyloïde est toujours un des principaux objectifs du diagnostic. Quant à savoir s'il s'agit d'un rein purement amyloïde, d'une néphrite pure, ou d'une combinaison de ces deux états, il n'y a que la composition de l'urine qui puisse décider cette question : une urine claire, renfermant un petit nombre seulement d'éléments figurés, mais riche en albumine, plaide en faveur du rein amyloïde, tandis que la présence de cylindres en masse, d'hématies et de leucocytes dénote plutôt l'existence d'altérations inflammatoires. Un symptôme hautement caractéristique et partant très précieux pour le diagnostic de nombreux cas de rein lardacé, ce sont des oscillations rapides et nombreuses dans la quantité de l'urine et dans sa teneur en albumine (WAGNER). Au reste le diagnostic exact des altérations anatomiques ne peut presque jamais être posé avec certitude, tout au plus le pourrait-on par une analyse suivie de la marche morbide.

La *démonstration de l'état amyloïde dans d'autres organes* prête au diagnostic du rein lardacé un appui réel, à la recherche duquel il faut par conséquent toujours se livrer. Nous avons mentionné plus haut les symptômes les plus importants fournis sous ce rapport par le foie, la rate et l'intestin.

Traitement. Au point de vue prophylactique comme au point de vue causal, il n'y a évidemment que le traitement de la maladie fondamentale qui entre en ligne de compte. Ce traitement est possible d'ailleurs en beaucoup de cas chirurgicaux et dans l'altération amyloïde relevant de la syphilis (iodure de potassium). Cependant en tout état de chose et, autant qu'on le pourra, il faut chercher à améliorer la maladie principale.

Pour le reste, le traitement est purement diététique et symptomatique. On tâchera de relever les forces au moyen d'une bonne alimentation et en administrant des préparations de fer et de quinquina. L'usage de l'iodure de fer est aussi à recommander. Au point de vue symptomatique, on aura recours aux remèdes usités chez tous les brightiques.

CHAPITRE SIXIÈME.

NÉPHRITE PURULENTE ET PÉRINÉPHRITE.

(Abscess du rein.)

Étiologie. Quoique dans les formes de néphrite que nous venons de décrire, il ait été question à diverses reprises de la formation d'amas de noyaux dans le stroma interstitiel, cet état n'aboutit *jamais* à une vraie suppuration, c'est-à-dire à une fonte purulente du tissu, à un véritable abcès. La genèse de la néphrite purulente se lie infiniment plus souvent à l'envahissement du rein par des agents morbides parfaitement déterminés et constamment organisés, dont la propriété spéciale consiste dans la production d'une inflammation *suppurative*.

Il y a deux voies principales par où ces agents morbides parviennent jusqu'au rein, le *torrent artériel* et les *voies urinaires*. La première porte d'entrée est en cause dans toutes les néphrites purulentes qui font partie des *processus pyémiques* et de certaines formes d'*endocardite ulcéreuse* (v. t. I). Il est beaucoup plus rare que la néphrite purulente se développe de cette manière quand elle complique d'autres maladies, par ex. la *dysenterie*. Dans l'*actinomycoïse*, la néphrite purulente se rencontre également (ISRAEL).

Les agents phlogogènes enfilent le second chemin, quand la néphrite aiguë fait suite à une inflammation des voies urinaires sous-jacentes, des bassinets, de la vessie, etc. En ce cas, les bactéries qui en dernière analyse