

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

proviennent presque toujours *du dehors*, pénètrent directement dans les voies urinaires (urètre, vessie), montent petit à petit à partir de la vessie, au long des uretères, jusqu'aux bassinets, passent d'ici dans les orifices papillaires des pyramides et puis dans les canalicules rénaux, allumant partout sur leur passage une inflammation suppurative. C'est pourquoi on désigne cette forme de néphrite suppurée, eu égard à son origine, du nom de *pyélonéphrite purulente*.

Disons encore pour finir que dans les *plaies directes du rein*, il peut surgir, par infection septique, une néphrite suppurée qui se combine le plus souvent avec une suppuration périnéphritique (v. plus bas).

Anatomie pathologique. D'après leur mode d'origine (nous faisons abstraction des abcès traumatiques), les néphrites purulentes présentent des particularités et des caractères distinctifs assez caractéristiques.

Les *abcès rénaux des affections pyémiques et maladies analogues* sont d'ordinaire constitués en foyers disséminés, qui n'atteignent que par exception une certaine étendue, mais qui sont le plus souvent déjà reconnaissables à l'œil nu, sous forme d'une quantité de petites taches ou de fines stries de couleur grise ou jaunâtre, de $\frac{1}{2}$ à 1 mm. de diamètre, dont la substance du rein est entièrement parsemée. A l'examen microscopique, on reconnaît que ces petits foyers sont formés par de véritables petits abcès, dans l'étendue desquels le tissu rénal proprement dit a complètement disparu. A leur centre on retrouve quelquefois la *colonie de micrococcus* (embolie de micrococcus) occupant originairement un vaisseau à position centrale. Ce mode d'origine est encore plus apparent quand on étudie les plus jeunes stades du processus. On découvre alors des vaisseaux (paquets glomérulaires ou réseaux capillaires enlacés) littéralement bouchés par des micrococcus au pourtour desquels le tissu rénal est demeuré complètement intact. Dans une phase plus avancée, le tissu rénal qui enveloppe ces colonies de micrococcus est frappé de nécrose et infiltré de cellules immigrées. Ces foyers à la fin présentent une série de nuances dont le dernier terme est un abcès véritable qui est souvent entouré d'une zone hyperémique ou même hémorragique.

Les abcès rénaux qui font suite à la *pyélonéphrite purulente* se comportent d'une façon toute différente. Le travail inflammatoire en se propageant le long des *tubuli recti*, donne lieu à des abcès qui affectent une *disposition* caractéristique *en stries*. A partir du sommet des papilles rénales, ces abcès se continuent à travers la substance corticale jusqu'à la superficie de l'organe où ils transparaissent sous forme d'un pointillé jaunâtre. Les stries en se fusionnant forment des abcès de plus grande dimension. Le micros-

cope fait voir que l'inflammation purulente a pour point de départ les vaisseaux des travées interstitielles, et qu'à ce niveau les canalicules urinaires ont évidemment disparu. Ce qu'il y a de plus intéressant, ce sont les *amas de micrococcus* qui originairement sont venus échouer dans les canalicules rénaux, pour y devenir la cause réelle de la nécrose de l'épithélium et de l'inflammation. C'est précisément la pyélonéphrite qui fut une des premières maladies dont KLEBS démontra l'origine bactérienne.

Symptômes cliniques. Nous pouvons passer rapidement sur les symptômes cliniques de la néphrite purulente, attendu qu'il n'y a pas moyen de les séparer nettement de ceux de la maladie primitive. Les abcès rénaux de la pyémie et ceux de l'endocardite ulcéreuse ne se traduisent presque jamais par des caractères cliniques particuliers, de sorte que leur découverte est ordinairement une révélation d'autopsie. Comme ces abcès le plus souvent ne communiquent pas avec les canalicules rénaux, l'urine ne contient jamais beaucoup de pus.

Les symptômes cliniques de la pyélonéphrite à leur tour dépendent moins des abcès néphritiques que de la pyélite et de la cystite préexistantes ou concomitantes. Nous reviendrons d'ailleurs sur les abcès rénaux à propos de la description de ces maladies.

Abcès périnéphritiques (paranéphritiques).

On désigne sous le nom d'abcès périnéphritiques les suppurations qui ont pour siège le pourtour du rein, spécialement son atmosphère graisseuse et le tissu cellulaire périrénal. Abstraction faite de l'origine traumatique possible de ce genre d'abcès, ils se développent le plus souvent comme conséquence de la néphrite ou de la pyélite purulentes. Provenant tantôt de l'uretère ou du bassinet, tantôt du rein même, le pus passe dans le tissu cellulaire ambiant qui est enveloppé dans le travail de suppuration. La maladie primitive est de nature très variée, ce sont parfois des pyélites purulentes communes ou dues à des calculs rénaux, quelquefois aussi des processus tuberculeux, et enfin des néoplasmes tombés en suppuration (carcinome), des échinocoques, etc. Les organes du voisinage peuvent aussi être le point de départ de la suppuration périrénale. C'est ainsi qu'on a vu la périnéphrite se surajouter à un abcès pérityphlitique, à une suppuration du foie, du psoas (suite d'une affection vertébrale), etc. Enfin les suppurations périnéphritiques peuvent être occasionnées par l'actinomycosis.

Quelquefois la collection purulente devient si considérable qu'il se produit dans la *région lombaire* une *voussure* entièrement semblable à une

tumeur. Dans le principe cette tuméfaction est peu marquée, mais peu à peu la peau qui la recouvre s'œdématie, devient plus saillante, prend une rougeur hyperémique et inflammatoire, jusqu'à ce qu'enfin la fluctuation devenue manifeste indique que le pus a cheminé jusque sous le tégument. Dans d'autres circonstances cette tuméfaction inflammatoire proémine de plus en plus dans la fosse iliaque. En ce cas également il se développe au-dessus du ligament de Poupart une résistance et une matité anormales. La tumeur peut aussi remonter vers le diaphragme, de manière à le refouler en haut et à provoquer une dyspnée intense. Les rapports de la tumeur avec le colon descendant sont parfois les mêmes que ceux des néoplasmes du rein (v. chap. VIII).

Outre la tuméfaction, il existe presque toujours dans l'endroit atteint une *sensibilité* excessive, tantôt spontanée, tantôt sous la pression. Si la tumeur comprime les gros troncs nerveux du voisinage, il surgit de violentes *douleurs qui s'irradient dans la jambe* du même côté, parfois accompagnées d'un sentiment d'engourdissement et de parésie. Le membre est alors maintenu dans une situation analogue à celle de la coxalgie.

Cet état est presque toujours associé à de la *fièvre* qui présente le cachet rémittent ou intermittent, caractéristique de la plupart des fièvres de suppuration, et est souvent entrecoupée de frissons suivis de fortes exacerbations thermiques. La fièvre et la douleur ont pour effet de miner considérablement les forces des malades qui s'émacient et peuvent finalement tomber dans un triste état. *L'urine* ne devient purulente qu'au cas où l'abcès communique quelque part avec les voies urinaires.

La *guérison* n'a lieu que pour autant que l'abcès se vide au dehors d'une façon ou de l'autre. A part l'intervention chirurgicale, *l'issue* spontanée la plus favorable du pus, est celle qui s'opère par la peau, de préférence dans la *région lombaire*, puis mais plus rarement au-dessous du ligament de Poupart, à l'instar des abcès du psoas. Parfois après des perforations de ce genre, il reste des *fistules* permanentes. On a encore observé le passage du pus dans *l'intestin* (colon) avec évacuation par les selles, puis dans la *vessie*, la *cavité pleurale*, le *péritoine*, etc. Il est oiseux de nous appesantir davantage sur les circonstances qui, en ces cas, amènent la *mort* après un temps plus ou moins long.

Le *diagnostic* s'appuie principalement sur la formation d'une tumeur, sur les douleurs, la fièvre et les données étiologiques. On pourrait s'en laisser imposer par l'hydronéphrose, les abcès du psoas, les tumeurs solides du rein, etc. La *ponction exploratrice* décide parfois du diagnostic.

Le *traitement*, si l'on fait la part des indications symptomatiques à remplir,

est purement *chirurgical* et consiste, quand la chose est possible, à ouvrir et à drainer l'abcès. Le résultat dépend avant tout de l'état général et de la nature de la maladie fondamentale. Pour plus de détails, voyez les ouvrages de chirurgie.

CHAPITRE SEPTIÈME.

TROUBLES DE CIRCULATION DANS LE REIN.

1. *Stase rénale.* Tandis que les obstacles *locaux* à l'écoulement du sang veineux hors du rein (par exemple, la thrombose des veines rénales) n'ont presque jamais d'expression clinique, la participation des reins à la *stase veineuse générale*, comme cela a lieu surtout dans les *affections du cœur* (v. t. I), *l'emphysème pulmonaire*, etc. est d'une importance diagnostique considérable, attendu que l'état de l'urine nous donne la mesure assez exacte de l'intensité de la stase, de même que de son augmentation et de sa diminution.

Anatomiquement, la stase rénale est facile à reconnaître. Le rein est parfois un peu élargi, il est plus résistant sous la pression que dans l'état normal, et présente à sa surface comme sur le champ de section, une coloration foncée d'un rouge bleuâtre (*induration cyanosique*). La substance médullaire est ordinairement plus sombre encore que la substance corticale. Au microscope, on constate une dilatation notable et une forte turgescence des veines et des capillaires. Le parenchyme est intact ou fait voir, dans les cas avancés, un commencement de dégénérescence graisseuse de l'épithélium, qui est une conséquence du défaut d'afflux du sang artériel. Ordinairement il n'y a pas d'altérations interstitielles.

Les *symptômes cliniques* de la stase rénale ne se traduisent que par les *altérations de l'urine*. La *quantité* d'urine diminue en proportion de l'abaissement de la tension artérielle et de la vitesse moindre du courant sanguin. La diurèse descend à 800 et à 500 Cc par jour et moins encore. En même temps l'urine est *plus concentrée, plus foncée* et abandonne un copieux *sédiment* d'acide urique et de sels uratiques. Si, par suite de la stase, des lésions de nutrition se produisent dans l'épithélium glomérulaire, l'urine devient en même temps *albumineuse*. Cependant la proportion d'albumine dans la stase rénale pure est toujours minime (environ $\frac{1}{10}$ à $\frac{1}{6}$ du volume d'urine). En outre l'urine contient souvent de rares cylindres hyalins, quelques globules blancs et rouges, ces derniers indiquant qu'il s'est formé de petites hémorragies par stase.

Si les susdites modifications se produisent à titre d'épiphénomène d'une