excitation entraînerait le développement anormal de la tunique musculaire que Johnson croyait avoir constaté. Plus récemment, Ewald a classé ainsi la succession des phénomènes : exagération de la tension dans le système glomérulaire, hypertrophie du cœur[1], hypertrophie des artérioles. Pour Debove et Letulle, il s'agirait, au contraire, d'altérations connexes du rein et du cœur, de deux manifestations synergiques de la diathèse fibreuse, en un mot, d'une véritable *maladie cardio-rénale*[2].

1. Lecorché et Talamon ont soutenu cette opinion, qui a été acceptée depuis par un certain nombre de pathologistes, que l'hypertrophie cardiaque est précédée d'une période de dilatation *avec insuffisance relative de l'orifice mitral*, insuffisance qui expliquerait le souffle systolique de la pointe perçu chez certains malades au début de la néphrite interstitielle ; en pareil cas la dilatation cardiaque résulterait de l'insuffisance cardiaque en présence de l'hypertension artérielle et intra-ventriculaire. Nous ne saurions acquiescer à pareille interprétation des faits : sans doute nous ne nions pas qu'au début de la néphrite interstitielle on puisse observer de la dilatation des cavités avec un bruit de souffle d'apparence systolique ; mais l'étude attentive des faits, des variations de la pression vasculaire et des tracés cardiographiques recueillis nous permet d'exprimer une autre opinion. Il s'agit probablement là *d'une dilatation cardiaque réflexe* avec bruit de souffle méso-systolique extra-cardiaque, et non d'un bruit de souffle lié à de la surélévation de la pression artérielle, car nous avons vu plusieurs fois ce bruit de souffle s'atténuer ou même disparaître avec la surélévation de la tension.

2. Dans un très important mémoire, publié par les *Archives de médecine* (1882), I. Straus s'est attaché à élucider les rapports intimes existant entre l'hypertrophie ventriculaire et le mal de Bright.

S'appuyant sur des faits cliniques et expérimentaux de grande valeur, Straus arrive à cette conclusion que le rein est bien le point de départ de la lésion cardiaque, comme l'avait vu Traube, et que toute lésion locale du rein qui ne s'accompagne pas d'une hypertrophie compensatrice de l'organe similaire est capable de produire l'hypertrophie cardiaque (expériences conformes de Grawitz et Israël). Straus malheureusement n'aborde pas la question du mécanisme qui relie la lésion rénale à la lésion cardiaque.

A ce propos, nous rappellerons les expériences établies par Potain à sa clinique de l'hôpital Necker. Potain, qui admet l'origine rénale de l'hypertrophie ventriculaire, estime que le sang chargé de *carbonate d'ammoniaque* circule dans les vaisseaux avec une rapidité moindre (exp. de Poiseuille) ; d'où la nécessité pour le ventricule gauche de se contracter plus énergiquement, et hypertrophie secondaire.

Enfin E. Weill, plus récemment, a bien mis en relief l'influence directe de la lésion rénale sur l'hypertrophie du cœur en publiant un certain nombre d'observations du rein chirurgical ayant entraîné l'hypertrophie ventriculaire gauche : puis, se basant sur l'expérimentation physiologique qui prouve que les excitations rénales, comme celle des autres viscères de la cavité abdominale, provoquent une augmentation marquée de la pression artérielle, Weill voit dans cette irritation locale le point de départ (non exclusif assurément, mais rationnel) de l'augmentation de volume du cœur.

Les symptômes cliniques fournis par l'examen du cœur et du pouls sont de la plus haute importance. Comme dans toutes les hypertrophies gauches, la matité du cœur est augmentée ; sa pointe, déviée, mais surtout abaissée, vient battre en dehors de la ligne mamillaire dans le sixième ou le septième espace intercostal. La palpation permet de sentir un double battement dont le second répond au choc de la pointe ; en même temps l'auscultation laisse percevoir un bruit pathognomonique que nous avons décrit avec grands détails : le *galop de Potain* (voy. p. 54 et 55 et fig. 10, 11, 12, 13). Tantôt ce galop donne au rythme cardiaque l'apparence d'un vrai galop : c'est un redoublement du premier bruit et non un dédoublement, comme le voulait Sibson, c'est le rythme de l'anapeste (⏑⏑— M. Raynaud) ; tantôt le rythme se rapproche de celui du dactyle (—⏑⏑), c'est un bruit de rappel. Quoi qu'il en soit, le bruit surajouté est toujours un bruit *diastolique* ou *présystolique*, et sa place dans la révolution cardiaque tient uniquement aux caractères de l'hypertrophie du cœur (hypertrophie simple concentrique, ou hypertrophie avec dilatation), et surtout à la rapidité ou à la lenteur de ses contractions. Lorsque le cœur *galope vite* (et c'est le plus souvent le cas du cœur brightique), le bruit surajouté est plus franchement diastolique, la tension maxima intra-cardiaque d'où résulte le bruit pathologique étant plus rapidement atteinte : c'est le galop de l'hypertrophie concentrique. La pulsation artérielle qui lui correspond rappelle le pouls de Corrigan, moins la brusquerie de la détente ; elle donne au sphygmomanomètre une tension moyenne de 21 à 25 centimètres de mercure, et au sphygmographe une ligne d'ascension verticale suivie d'une chute oblique assez caractéristique pour que Mohamed ait pu la considérer comme un indice certain de sclérose rénale au début.

Il y a quelques années, MM. Cuffer et Barbillon, qui ont repris avec beaucoup de soin l'étude du bruit de galop, ont voulu faire jouer aux caractères de ce rythme un rôle pronostique important ; ils ont attribué au galop présystolique la valeur d'un signe prémonitoire de l'asystolie (ce bruit étant pour eux plus spécial à l'hypertrophie avec dilatation) ; mais ces faits ne nous paraissent pas encore susceptibles d'être érigés à l'état de règle générale. Nous avons cherché à l'établir plus haut (note additionnelle de la page 59), en montrant que ces différences dans les caractères du galop tenaient surtout à des questions de vitesse ; par contre nous pensons que la *transformation d'un rythme présystolique en rythme franchement diastolique*, sans que le cœur ait accentué la vitesse de ses contractions, indique le plus souvent une disposition à la dilatation des cavités avec tendance à l'asystolie.

En effet, à la phase d'hypertrophie cardiaque avec augmentation de la tension vasculaire succède souvent une période de dilatation avec abaissement de la tension : c'est que le cœur, épuisé par la lutte qu'il a eu à soutenir, se trouve inférieur à sa tâche : il faiblit et l'abaissement de la tension qui devient la conséquence nécessaire de cette défaillance, est une des conditions les plus favorables au développement de phénomènes urémiques.

Les troubles de la vue ont été signalés depuis longtemps dans les néphrites (Landouzy) et ont été l'objet d'une très importante étude de la part de Lecorché (th. de 1858) ; ils sont communs à la néphrite épithéliale et à la néphrite interstitielle, mais s'observent beaucoup plus fréquemment dans cette dernière. Les malades accusent d'ordinaire des phénomènes subjectifs, sensations lumineuses, flammèches, éclairs, taches noires dans le champ visuel, d'autres fois de la diplopie ou de l'hémiopie (Ribail) et l'ophthalmoscope permet de constater les signes de la rétinite albuminurique : taches blanchâtres, exsudations, taches graisseuses brillantes, hémorragies ; toutefois il est rare d'observer une cécité complète.

Les hémorragies constituent une des complications les plus fréquentes de la néphrite atrophique. Les plus communes sont les épistaxis, le purpura ; les plus graves sont celles qui se produisent dans les centres nerveux ou dans les méninges, et qui d'ailleurs ne se distinguent par aucun caractère spécial des hémorragies communes. L'hémorragie cérébrale se rencontre dans la néphrite interstitielle dans la proportion de 15 pour 100 (Grainger-Stewart). Les apoplexies pulmonaires s'observent aussi dans un certain nombre de cas. Ces hémorragies semblent être à la fois sous la dépendance de l'hypertrophie cardiaque, de l'excès de tension sanguine, de la dégénérescence des artères et de l'altération du sang.

Plus encore que dans la néphrite épithéliale, les sujets affectés de néphrite interstitielle chronique sont exposés à des troubles du côté des fonctions de la peau ; parmi ceux-ci les plus communs sont le prurigo et des démangeaisons parfois intolérables (Peter).

Marche. Durée. Terminaisons. — On distingue dans la marche de la néphrite interstitielle une période préalbuminurique, une période simplement albuminurique et une période urémique : la première période, souvent méconnue, ne se traduit que par la tension sanguine exagérée et la polyurie[1] ; la

1. Il peut arriver même que l'évolution du mal de Bright se borne à cette première période, et que le malade succombe aux accidents de

seconde est caractérisée par la présence de l'albumine dans l'urine, l'hypertrophie cardiaque, les troubles visuels ; la troisième, par les phénomènes qui dépendent à la fois des troubles fonctionnels du cœur et de l'intoxication urémique.

La durée de la néphrite interstitielle est toujours fort longue, contrairement à ce qui arrive dans la néphrite épithéliale chronique. Dans certains cas, la durée de la maladie dépasse quinze ou vingt ans (Dickinson, N. Gueneau de Mussy). Il faut toujours tenir grand compte dans l'appréciation de l'évolution possible et de la durée des accidents, de l'état de la sécrétion urinaire. Une diminution brusque de la polyurie indique presque constamment, soit une diminution dans la puissance contractile du cœur, soit le développement d'une néphrite parenchymateuse.

L'évolution lente et progressive de la maladie aboutit presque toujours à la mort, et celle-ci est le plus ordinairement la conséquence de l'urémie qui se manifeste sous ses différentes formes : urémie gastro-intestinale avec diarrhée incoercible et selles sanglantes, urémie cérébrale avec ou sans paralysie, urémie dyspnéique à type asthmatiforme avec ou sans respiration de Cheyne-Stokes. Les symptômes de l'asystolie jouent souvent aussi un grand rôle dans la période ultime ; avec l'essouflement, la suffocation et l'angoisse précordiale, on voit se produire des contractions inégales et irrégulières du cœur : cette asystolie brightique se distingue de l'asystolie vraie par ce fait que l'œdème est souvent peu marqué, et par son peu de retentissement sur les cavités droites du cœur. Enfin la mort survient fréquemment par hémorragie 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, affai-

l'urémie sans avoir jamais présenté d'albuminurie. Ces formes spéciales, entrevues par B. Teissier, ont été bien mises en lumière par Dieulafoy et G. Rummo, et depuis que l'attention a été attirée sur elles les exemples tendent à s'en multiplier.

blissement 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, *phénomènes 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 4e 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 deux cas, de sorte qu'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

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.

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'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'iodure de potassium, ne semblent pas enrayer d'une manière toujours efficace le processus hyperplasique et atrophique. Néanmoins il ne faut pas en bannir l'emploi; car il ne faut jamais perdre de vue la médication causale ou constitutionnelle. L'iode, l'arsenic, le tannin quelquefois trouveront leur indication; il faudra se rappeler seulement que 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 (Chauvet, 1877).

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. De même les toniques du cœur, si la pression vasculaire paraît fléchir et si la fibre musculaire cardiaque semble prête de défaillir. 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, et surtout l'arséniate de fer qui à ses propriétés reconstituantes joint cet immense avantage d'être un des meilleurs régulateurs de l'action cardiaque.

Mais c'est *au régime* qu'il faudra faire la place la plus importante en prescrivant au malade une excellente hygiène et une alimentation appropriée dont le but essentiel sera d'éviter l'accumulation dans l'économie des toxines de tous genres qui peuvent provenir soit de l'ingestion alimentaire, soit des produits de désassimilation organique. Les efforts prolongés, veilles, fatigues, surmenage de toute sorte seront formellement interdits au malade. L'alimentation sera très surveillée, on bannira le bouillon gras, les viandes faisandées, le poisson, les liqueurs, parfois même le vin; on le remplacera par les bières torréfiées ou par le lait, suivant les circonstances, et en se conformant aux règles que nous avons indiquées plus haut (voir p. 919). Quant au régime lacté, suivant la méthode adoptée aujourd'hui par de nombreux cliniciens, il sera réservé pour parer aux accidents d'urémie menaçante ou confirmée.

III. Néphrite chronique avec dégénérescence amyloïde. — Synonymie: *Dégénérescence albuminoïde, lardacée, cireuse, 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, la lèpre (Cornil).

Quoi qu'il en soit, il semble bien établi aujourd'hui que la dégénérescence amyloïde est indépendante d'un processus néphritique et que si dans un certain nombre de cas la transformation amyloïde vient se greffer sur une néphrite parenchymateuse (Lecorché), dans la grande majorité des faits, il s'agit d'un processus primitif comme l'ont soutenu Bartels, Furbringer et Brault.

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

1. Weiss (*New-York med. Rev.*, et *Lyon medical*, 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.