

intéresse la macula, la vision est gravement compromise.

6° Troubles de l'état général. — La perte des forces constitue un symptôme des plus constants; les malades sont fatigués, épuisés après le moindre travail. L'amaigrissement est peu appréciable; les brightiques ont plutôt la face bouffie et pâle. L'anémie est habituelle: la quantité des globules et de l'albumine du sérum est diminuée (*hydrémie*). Assez souvent le sérum des brightiques est lactescent (WIDAL). Cette *lactescence du sérum*, qui n'est pas en rapport avec le degré de l'albuminurie, paraît due à la présence de corpuscules ronds, réfringents, d'un μ de diamètre, qui ne se laissent pas colorer, ni isoler par la centrifugation. — La température reste normale, à moins qu'elle ne soit abaissée par l'urémie chronique ou rendue fébrile par une complication viscérale ou par l'urémie aiguë.

§ 5. — FORMES CLINIQUES

(NÉPHRITES ÉPITHÉLIALES. — NÉPHRITE INTERSTITIELLE)

Telle est l'énumération de tous les symptômes et de tous les accidents *possibles* des néphrites chroniques.

Généralement ils sont loin d'exister au complet. En effet le mal de Bright se présente, nous l'avons déjà dit, sous la forme de deux types extrêmes: la néphrite interstitielle et la néphrite épithéliale, l'une correspondant anatomiquement au petit rein rouge contracté, l'autre au gros rein blanc lisse; encore faut-il bien se rappeler que dans toute néphrite il y a à la fois altération des éléments épithéliaux et prolifération du tissu conjonctif, les mots interstitiel et parenchymateux ne doivent donc pas être pris dans un sens absolu: ce n'est qu'une question de prédominance.

De plus, entre ces deux types extrêmes existent une série d'intermédiaires où se combinent les symptômes de l'un et de l'autre: ce sont les néphrites mixtes ou diffuses.

Dans la description clinique qui précède j'ai eu en vue les formes les plus communes, formes mixtes, qui, à la vérité, se

rapprochent beaucoup plus de la néphrite interstitielle que de la néphrite épithéliale. Il me reste maintenant à opposer les deux types extrêmes dans deux descriptions parallèles, pour en faire mieux ressortir les différences.

1° Néphrites épithéliales. — Les néphrites épithéliales encore appelées parenchymateuses, sont en réalité des néphrites diffuses dans lesquelles prédominent les lésions de l'épithélium.

a. *Étiologie.* — Elles se distinguent d'abord par leur étiologie. Ainsi elles succèdent souvent à une néphrite aiguë avérée, ou bien à une maladie infectieuse qui a produit des lésions rénales plus ou moins méconnues au début, par exemple, à une fièvre typhoïde, à un érysipèle, à des amygdalites répétées, à la scarlatine. Les lésions ont paru guérir, puis elles ont évolué insidieusement vers la chronicité; ou bien elles ont eu d'emblée une marche subaiguë.

b. *Début.* — Leur début peut donc être insidieux, mais il ne se caractérise guère par les petits signes du brightisme, exception faite pour la pollakiurie. Souvent la néphrite passe inaperçue jusqu'au jour où elle se manifeste brusquement par une poussée d'œdème pulmonaire ou de bronchite suffocante. L'œdème de la face le matin au réveil en est, d'autres fois, le premier symptôme.

c. *Période d'état.* — L'ensemble des symptômes et les modifications de la sécrétion urinaire sont alors caractéristiques.

Les urines des vingt-quatre heures sont diminuées de volume, réduites à un litre ou même un demi-litre. Malgré cela il y a des besoins fréquents, de la pollakiurie. Leur densité est élevée, leur coloration est foncée, brun sale, et elles laissent un dépôt brunâtre. L'albuminurie est constante et généralement très abondante, s'élevant à plusieurs grammes par jour, formant un précipité dense et rétractile. L'urée et les chlorures sont diminués. L'examen histologique montre des cylindres granuleux; l'opacité et la largeur de ces cylindres granuleux sont d'après BARD en raison directe de l'intensité de la lésion épithéliale. La perméabilité rénale au bleu de méthylène est normale, parfois même exagérée. — Tous ces caractères sont donc à opposer à

ceux de la néphrite interstitielle où l'urine est augmentée, claire, de densité faible, peu riche en albumine, ne laissant déposer que des cylindres hyalins, et où le rein montre une certaine imperméabilité.

La peau est d'une *pâleur* remarquable : cette teinte blafarde est caractéristique.

Les *œdèmes*, très fréquents, débutent par les malléoles, ou bien par la face et les paupières, le matin au réveil. Dans certains cas où ils atteignent une intensité extrême, ils se généralisent et constituent l'anasarque. Ils ne se bornent pas au tissu cellulaire sous-cutané : les séreuses sont envahies, il y a de l'ascite et de l'hydrothorax ; les bases des poumons sont aussi envahies par l'œdème ; l'auscultation y fait entendre des râles muqueux et sibilants.

Le *pouls* ne présente pas d'hypertension comme dans la néphrite interstitielle et le *cœur* est fréquemment dilaté ; cependant, et surtout dans les cas qui se prolongent plusieurs années, il n'est pas rare de voir son hypertrophie se traduire par un bruit de galop plus ou moins intermittent.

Les *troubles digestifs* sont habituels : anorexie, fétidité de l'haleine, parfois vomissements et diarrhée.

L'*état général* est très atteint, les forces diminuées ou anéanties.

d. *Évolution*. — L'évolution de la maladie est d'une durée variable, de moins d'une année à plusieurs années. Tantôt les malades succombent à l'asthénie cardiaque et aux progrès de l'anasarque avec épanchements dans les séreuses ; tantôt ils s'acheminent très lentement vers l'*urémie*, réalisant un tableau clinique qui se confond à peu près avec celui de la néphrite interstitielle (hypertension, bruit de galop, céphalée, imperméabilité rénale) ; tantôt ils succombent à une *complication* : œdème glottique ou pulmonaire, infarctus pulmonaires, bronchopneumonie, péricardite, érysipèle des téguments œdématisés.

2° **Néphrite interstitielle**. — Il s'agit en réalité d'une néphrite diffuse, mais avec *prédominance* des lésions *conjonctives* et *artérielles*. C'est elle que nous avons eu surtout en vue

dans notre description clinique du mal de Bright (s'y reporter) ; nous résumons ici ses symptômes pour les mettre en opposition avec ceux des néphrites épithéliales.

a. *Étiologie*. — L'hérédité, la sénilité, l'alcoolisme, la goutte, le saturnisme, sont ses principales causes. Elle est particulièrement fréquente chez les artérioscléreux.

b. *Début*. — La néphrite interstitielle s'installe très insidieusement et avec une *extrême lenteur* : c'est au point qu'il est souvent fort difficile de dire quand elle a commencé. Les *petits signes du brightisme* sont de règle à cette période : polyurie et pollakiurie, doigt mort, démangeaisons, bourdonnements d'oreille, crampes nocturnes. La temporale est flexueuse et dilatée et il n'est pas rare que l'hypertension artérielle se traduise par une épistaxis qui est souvent le premier symptôme remarqué de la maladie.

c. *Période d'état*. — Les *urines* sont en général très abondantes, s'élevant à plusieurs litres ; elles sont claires, de faible densité ; l'albumine est peu abondante, n'atteignant jamais les chiffres élevés de la néphrite épithéliale, parfois réduite à quelques centigrammes, et même dans certains cas totalement absente. Tous les éléments de l'urine sont diminués. L'examen du dépôt ne montre que quelques cylindres hyalins. La toxicité urinaire est atténuée ; la perméabilité rénale au bleu de méthylène et aux autres substances est nettement retardée et prolongée, ce qui revient à dire qu'elle est diminuée.

La *peau* est sèche. Les *œdèmes* sont nuls ou peu marqués sauf à une période avancée de la maladie, lorsque le cœur, d'abord hypertrophié, finit par fléchir.

L'*hypertension artérielle* est la règle : le pouls est dur ; les artères, flexueuses, ne cèdent qu'à une forte pression du doigt ; le cœur est hypertrophié, sa pointe abaissée et rejetée en dehors, son impulsion forte ; à l'auscultation le bruit de galop est caractéristique.

Les *troubles digestifs* et ceux de l'*état général* sont peu marqués au début : ils ne sont pas précoces. Plus tard ils traduisent l'intoxication urémique progressive.

d. *Évolution*. — La symptomatologie de la néphrite intersti-

tielle est en grande partie une symptomatologie *vasculaire*; ses accidents le sont également : l'hémorragie rétinienne, l'hématurie, l'hémorragie cérébrale, qui est une cause fréquente de mort chez ces malades. A part cette complication, l'évolution est généralement très lente, durant de longues années. La mort survient soit par *urémie* consécutive à l'oblitération progressive du filtre rénal, soit au milieu de *phénomènes asphyxiques et asystoliques*, soit dans un complexe terminal où se combinent ces deux ordres de symptômes.

§ 6. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Qu'il succède à une néphrite aiguë ou qu'il s'établisse d'emblée, le mal de Bright a toujours un début lent et insidieux : lorsque survient son premier symptôme quelquefois très bruyant (une hématurie ou un œdème pulmonaire aigu), la maladie est déjà constituée depuis longtemps. Sa marche est excessivement variable; les cas les plus rapides évoluent en deux ans, les autres durent de longues années. La maladie n'est guère susceptible de guérir, mais peut présenter des rémissions prolongées.

Les modes de terminaison habituels sont l'hémorragie cérébrale, l'urémie, l'asystolie, ou un des accidents aigus énumérés plus haut (péricardite, œdème pulmonaire, etc.).

Pour se renseigner sur le pronostic d'une néphrite, il est utile de rechercher l'état de la perméabilité rénale. La cryoscopie, l'épreuve du bleu de méthylène, du rouge ou de la phloridzine, la chlorurie expérimentale, la toxicité urinaire permettent d'en apprécier le degré (voy. Article II).

§ 7. — DIAGNOSTIC

Les principaux signes du mal de Bright sont la *polyurie*, l'*albuminurie*, les *cylindres*, l'*hypertension artérielle*, le *bruit de galop*.

De plus, certains symptômes tels que l'*anasarque* ou la bouffissure de la face, des *épistaxis répétées*, des accès de dyspnée, une

céphalée persistante, une poussée d'*œdème pulmonaire* doivent faire songer à la possibilité d'un mal de Bright dont on devra rechercher méthodiquement les signes.

Le tableau ci-dessous résume les symptômes et les troubles les plus significatifs, ainsi que les accidents qui ont par leur fréquence une véritable valeur diagnostique :

Troubles urinaires	{ Polyurie, pollakiurie. Densité urinaire abaissée. Diminution de l'urée. Diminution de la toxicité. Albuminurie. Cylindres.
Troubles circulatoires	{ Dureté du pouls, artères sinueuses. Hypertrophie du cœur. Bruit de galop. Hémorragies (épistaxis). Œdèmes.
Troubles respiratoires	{ Bronchite, congestion des bases. Dyspnée. Œdème du larynx. Œdème pulmonaire aigu.
Troubles digestifs	 Urémie gastro-intestinale.
Troubles nerveux et sensoriels	{ Céphalée, lassitude. Crampes, secousses. Sensation de froid, doigt mort. Bourdonnements d'oreille. Amblyopie, rétinite hémorragique.

Cette recherche empêchera de confondre le mal de Bright avec une *pleurésie* ou une *cardiopathie* quelconque, avec les diverses albuminuries et notamment l'albuminurie physiologique qui est le plus souvent minime, transitoire ou intermittente et ne s'accompagne pas d'altération de l'état général. Le diagnostic du *rein amyloïde* repose sur la notion de suppurations prolongées et sur la présence de divers symptômes trahissant la dégénérescence amyloïde d'autres viscères (hypertrophie du foie et de la rate, troubles gastro-intestinaux). Les symptômes urémiques doivent également donner l'éveil. Les principaux symp-

tômes et le diagnostic différentiel de l'urémie sont énumérés page 771.

§ 8. — TRAITEMENT

La base du traitement des néphrites chroniques est le régime lacté.

Le lait est bienfaisant parce qu'il est diurétique, parce que sa digestion ne donne pas naissance à des produits toxiques, et aussi parce qu'il contient peu de chlorures (1^{er}, 50 par litre environ).

Le régime lacté doit être *exclusif* lorsqu'il y a menace d'accidents urémiques ou lorsqu'il y a une albuminurie abondante avec de grands œdèmes. Il peut être *mitigé* lorsque la néphrite chronique est bien tolérée, lorsque l'albuminurie et les œdèmes sont peu marqués; on prescrira alors des purées maigres, des légumes, du laitage, mais peu de viande; le gibier, la charcuterie, les viandes faisandées, les fromagés, l'alcool seront sévèrement interdits. On étend généralement cette proscription au bouillon et aux œufs: ces derniers ne sont nuisibles que lorsqu'ils sont crus et encore est-ce douteux.

Depuis les publications de WIDAL et celles d'ACHARD qui montrent bien le danger du chlorure de sodium chez les brightiques et son rôle important dans la genèse de la plupart des accidents, notamment de l'œdème, on substitue volontiers au régime lacté, sauf dans le cas d'accidents urémiques menaçants, un régime moins sévère, consistant dans une alimentation variée, à condition qu'on n'y ajoute pas de sel.

Dans une observation remarquable WIDAL et JAVAL ont vu qu'on pouvait faire disparaître les œdèmes et atténuer considérablement l'albuminurie en donnant chaque jour 400 grammes de viande, 100 grammes de sucre, 80 grammes de beurre et 1.000 grammes de pommes de terre ou 500 grammes de pain non salé. Ce régime ne contenait que 1^{er}, 50 de chlorures et constituait une *cure de déchloruration*. Au contraire par le régime lacté absolu, mais additionné de sel, on faisait reparaitre les accidents. De cette observation il faut retenir que le lait ne doit

pas être pris salé comme on le conseillait ou comme on le permettait quelquefois aux brightiques, et qu'on peut souvent le remplacer sans danger par une alimentation plus agréable et plus substantielle, si on prend soin d'en exclure le sel. Pour savoir quelle alimentation on doit permettre il est bon de peser régulièrement les malades, car chez eux l'augmentation de poids indique l'hydratation progressive de l'organisme, qui finit par aboutir à l'œdème apparent. Bien avant l'apparition de l'œdème, chez un malade qu'on suit depuis quelque temps, la balance permet donc de le prévoir et d'instituer le régime lacté ou la cure de déchloruration.

L'iodure de sodium, des frictions sèches, le massage, quelques pointes de feu légères destinées à opérer de la révulsion sur la région rénale sont également à conseiller. Par contre l'hydrothérapie froide est nuisible. La pilocarpine (injections quotidiennes de 5 milligrammes) et le tanin ont donné quelques succès. On prescrit aussi le sirop iodotannique.

Lorsque le cœur faiblit et qu'il se produit de grands œdèmes, la digitale et les autres diurétiques sont indiqués. On donne la digitale à la dose de 0^{er}, 70 le premier jour et 0^{er}, 40 les deux jours suivants; il faut se rappeler toutefois que la digitale est chez les brightiques souvent mal supportée et même toxique. On a fréquemment recours à la caféine (1 gramme). La théobromine, très peu soluble, se donne en cachets de 1 gramme (3 par jour); la diurétine (salicylate de soude et de théobromine) à la dose de 3 grammes par jour; la théocine est un isomère de la théobromine. Les purgatifs drastiques (eau-de-vie allemande, 20 à 30 grammes) sont administrés soit contre les menaces d'intoxication, soit contre l'œdème; on sera quelquefois obligé d'appliquer des tubes de Southey. L'urémie réclame un traitement spécial (voy. p. 778).

Depuis quelques années on propose un traitement chirurgical contre les néphrites chroniques. EDEBOHLS (de New-York) pratique la décapsulation du rein. POUSSON a pratiqué avec succès la néphrotomie, c'est-à-dire l'incision du rein jusqu'au bassinnet,

dans les néphrites accompagnées d'accidents qui résistent au traitement médical.

ARTICLE VI

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DES REINS

La dégénérescence amyloïde n'a rien de commun avec les inflammations du rein ou néphrites. Elle tient à une déchéance générale de l'organisme.

1° Étiologie et pathogénie. — On avait subordonné la dégénérescence amyloïde à la cachexie, mais toutes les cachexies n'y conduisent pas, telle la cachexie diabétique, telle encore la cachexie cancéreuse qui ne produit l'amyloïde qu'à la faveur de l'ulcération. Par contre elle survient chez des blessés.

Sa principale cause est la *suppuration*, surtout si le foyer communique avec l'air extérieur. Les suppurations osseuses viennent en premier lieu, puis les suppurations des viscères (abcès pulmonaires, pneumonies suppurées, pleurésies purulentes, dilatation des bronches), celles de la peau (ulcères de jambe), des muqueuses (entérites ulcéreuses), celles du rein lui-même. Enfin syphilis, scrofule, tuberculose, impaludisme, c'est-à-dire les causes qui provoquent ou entretiennent les suppurations sont parmi les causes de l'amyloïde.

La dégénérescence amyloïde est le dépôt dans le filtre rénal d'une substance homogène, transparente, se colorant en violet par la teinture d'iode. VIRCHOW la considérait comme une substance ternaire, d'où son nom d'amyloïde; on la considère actuellement comme une substance quaternaire.

Pour DICKINSON le sang dépouillé de ses alcalis par le foyer purulent laisse précipiter son albumine qui se dépose dans le filtre rénal; l'amyloïde serait de la fibrine dépouillée de ses alcalis.

Pour NEUMANN la cachexie amène un ralentissement des oxydations avec hyperproduction de graisse au niveau des cellules

hépatiques : celles-ci se fatiguent et finissent par ne plus transformer les amyloïdes, qui vont alors se déposer dans le rein.

2° Anatomie pathologique. — Le rein est légèrement augmenté de volume; sa capsule s'enlève facilement. A la coupe il est *lardacé*, transparent, d'aspect vitreux : sa consistance est molle, onctueuse.

Les points atteints par la dégénérescence sont colorés en rouge brun par la teinture d'iode iodurée, en violet par l'acide sulfurique, en vert par le sulfate d'indigo, en jaune orangé par la safranine.

Le dépôt de la substance amyloïde, qui constitue la lésion, se fait *par les artérioles* sous forme de petites plaques, disséminées d'abord, puis confluentes. C'est l'endothélium qui est le premier atteint, l'infiltration du vaisseau se faisant de dedans en dehors.

Les vaisseaux de la substance corticale sont plus fortement atteints que ceux de la substance médullaire (forme glomérulaire).

La dégénérescence amyloïde coexiste souvent avec des lésions de néphrite épithéliale ou interstitielle; il ne faut pas toujours les considérer comme consécutives : l'amyloïde atteint plus facilement un rein déjà malade. Elle coexiste fréquemment avec la dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et de l'intestin.

3° Symptômes et diagnostic. — La polyurie est ordinaire, mais inconstante, et en tout cas légère. Les urines sont limpides, incolores ou jaune ambré. Leur densité est abaissée. L'urée et les sels sont diminués. L'albuminurie est notable.

Les œdèmes sont peu marqués. Les troubles digestifs et la diarrhée sont fréquents. La maladie ne se termine presque jamais par l'urémie : elle évolue lentement, mais comporte un pronostic très grave.

Pour diagnostiquer la dégénérescence amyloïde, il faut tenir un grand compte de la cachexie générale et de la suppuration.