

peut se présenter à toute époque de la maladie; toutes les fois que les hydropisies viscérales dominent la situation au point de constituer un péril imminent, il faut commencer le traitement par l'administration répétée des drastiques, et n'instituer la médication lactée, dont l'action est plus lente, qu'après que cette indication d'urgence a été convenablement remplie.

Dans la **forme interstitielle** le traitement doit être dirigé selon les mêmes principes; toutefois l'état du cœur et des vaisseaux apportera souvent une contre-indication formelle à l'emploi de l'hydrothérapie, et les phénomènes cardiaques soit dans la phase d'hypertrophie vraie, soit dans la phase de dégénérescence (asystolie) peuvent à plusieurs reprises fournir les indications dominantes. C'est dans les phases initiales de cette forme que l'IODURE DE POTASSIUM m'a paru avoir une utilité réelle; il est facile de l'associer à la médication lactée, *qui doit naturellement être laissée de côté s'il y a une polyurie persistante*. Le lait peut également répondre à l'indication tirée de la DIATHÈSE URIQUE qui est assez souvent présente dans la néphrite interstitielle (1); dans ces conditions on peut employer aussi les eaux alcalines s'il n'existe d'autre part aucune contre-indication.

Pour peu que l'on soit autorisé à soupçonner une *origine syphilitique* dans l'une quelconque des formes de néphrite, il faut instituer le *traitement mixte*; dans quatre cas déjà je lui ai dû une guérison définitive.

CHAPITRE III.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DES REINS.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les causes de la DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE (2) sont au nombre de trois principales: la *tuberculisation pulmonaire*, les *suppurations pro-*

(1) Pour plus de détails sur les applications du lait au traitement de l'uricémie, voy. mes *Leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872.

(2) Voy. la bibliographie de la dégénérescence amyloïde du foie; en outre:

TODD, *Clinical Lectures on certain diseases of urinary Organs*. London, 1857. — TRAUBE, *Med. Centralzeit.*, 1858. — *Deutsche Klinik*, 1859. — WAGNER, *Beiträge zur Speckkrankheit, insbesondere der Speckniere* (*Arch. f. Heilk.*, 1861). — TOMAS-CZEWSKI, *De degeneratione renum amyloïdea*. Berolini, 1862. — GRAINGER STEWART, *On the waxy or amyloïd Form of Bright's disease* (*Edinb. med. Journ.*, 1854). — BRAUN, *Ueber den Nexus der colloid (amyloid) Metamorphose der Epithelien der*

longées, surtout celle des os, et la *syphilis*. Comme conditions étiologiques plus rares, on peut encore signaler l'*alcoolisme*, la *cachexie palustre* et le *rhumatisme articulaire chronique*. Toutes ces causes ont pour caractère commun de rendre le sujet cachectique; rien n'est plus rare que de voir l'altération amyloïde des reins survenir chez un individu jusqu'alors bien portant.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans ses caractères fondamentaux, la **dégénérescence amyloïde** des reins est semblable à celle du foie; le produit pathologique siège surtout dans la tunique moyenne des artères. C'est généralement dans les glomérules de Malpighi que le dépôt commence; les artérioles sont prises d'abord, puis les vaisseaux efférents, enfin la totalité du réseau capillaire

Nieren und der Eclampsia gravidarum (*Wochenblatt der Zeits. der K. K. Gesells. d. Aerzte in Wien*, 1864). — KÜHNE und RUDNEFF, *Ueber die chemische Natur des Amyloid* (*Virchow's Archiv*, XXXIII). — MÜNZEL, *Ueber amyloïde Degeneration der Niere*. Jena, 1865. — FISCHER, *Zur amyloïden Nephritis* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866). — ROSENSTEIN, VOGEL, JACCOUD, *loc. cit.* — FEHR, *Ueber die amyloïde Degeneration, insbesondere der Nieren*. Bern, 1866. — BEER, *Die Eingeweidesyphilis*. Tübingen, 1867. — GRAINGER STEWART, *Brit. and for. med. chir. Review*, 1867. — SANDERS and GAIRDNER, *Glasgow med. Journ.*, 1868. — STEWART, *Practical Treatise on Bright's disease of the Kidneys*. London, 1868. — LITTLE, *Amyloid disease of Liver and Kidneys* (*Med. Press and Circular*, 1869). — WOLFF, *Ueber die amyloïde Degeneration der Nieren*. Berlin, 1869.

GREENHOW, *Amyloid disease of the right suprarenal capsule, liver, spleen and left kidney, supervening upon abscess of the right kidney* (*Trans. path. Soc.*, 1870).

HUTCHINSON, *On two cases of albuminoid disease of Kidney* (*Philad. med. Journ.*, 1871).

HUTCHINSON, *On two cases of renal disease* (*Philad. med. Times*, 1873). — LECORCHÉ, *Dégénérescence amyloïde des reins* (*Arch. gén. de méd.*, 1874).

BULL, *Kliniske Studier over kronisk Morbus Brightii*. Kristiania, 1875. — DICKINSON, *On the pathology and relations of albuminuria* (*Brit. med. Journ.*, 1876). — KARTULIS, *Ueber einen Fall von ausgedehnter Amyloid-Entartung*. Berlin, 1877. — FÜRBRINGER, *Zur Diagnose der amyloïden Entartung der Nieren* (*Virchow's Arch.* 1877). — SCHMITZ, *Ueber die amyloïde Degeneration der Nieren*. Bonn, 1877. — GRAINGER STEWART, *On certain morbid states of the kidney* (*Brit. med. Journ.*, 1878). — LITTEN, *Zur Lehre von der amyloïden Entartung der Nieren* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1878). — BULL, *Kritiske Betragtninger over den amyloïde Degeneration Nordiskt med. Arkiv*, 1878). — LITTEN, *Zur Lehre von der amyloïden Degeneration der Nieren* (*Charité Annalen*, 1879). — ODENIUS, *Amyloid-degeneration i inre organ* (*Nordiskt med. Arkiv*, 1879). — FAVRE, *Rech. sur les corpuscules amyloïdes de l'appareil urogénital*. Genève, 1879. — JOHANNESSEN, *Tilfælde af Amyloiddegeneration i Nyrrerne* (*Norsk. Mag. f. Lægevid.*, 1880.)]

peut être intéressée. Cette altération a pour résultat l'épaississement de la paroi du vaisseau, la diminution de son calibre et l'ischémie du tissu correspondant, dont la nutrition devient insuffisante; quand la dégénérescence est avancée, des territoires vasculaires entiers peuvent être imperméables à l'injection. Les cellules épithéliales ne sont pas toujours envahies, mais elles le sont souvent, et il est fort probable que c'est alors seulement que la lésion se révèle cliniquement par le désordre de l'uro-poïèse. Parfois le dépôt a lieu aussi dans la membrane propre des canalicules droits, mais c'est là un fait exceptionnel. — Le rein, ainsi altéré, est dur, lourd, de consistance lardacée, de couleur jaune pâle; la substance corticale est hypertrophiée, la membrane d'enveloppe s'enlève facilement, la surface est lisse ou granuleuse. La coupe est unie et luisante, et sur le fond jaunâtre apparaissent, comme des gouttes brillantes de rosée, les glomérules infiltrés d'amyloïde (Meckel). La réaction iodo-sulfurique achève de caractériser le tissu: la teinture d'iode iodurée donne au rein amyloïde une coloration jaune sur laquelle les parties altérées se détachent en rouge brun, et si l'on touche avec de l'acide sulfurique la surface colorée par l'iode, la teinte passe au bleu et au violet. Le sulfate d'indigo fournit également une réaction caractéristique; il colore les parties dégénérées en bleu persistant, tandis que sur les parties saines il produit une teinte bleue qui passe au vert (Dickinson). D'après Cornil, c'est le violet de méthylaniline de Lauth et le violet de Hoffmann qui sont les meilleurs réactifs pour les recherches histologiques; c'est en se servant de ces agents que Cornil a pu constater que les cellules endothéliales des vaisseaux, ainsi que l'épithélium des capsules de Bowman et des canaux urinifères ne sont pas atteints par la dégénérescence. Avec le violet de méthylaniline la réaction consiste dans la coloration rouge violet des parties amyloïdes et dans la coloration bleu violet des parties normales.

La dégénérescence amyloïde des reins coïncide ordinairement avec une altération semblable de la rate, du foie et de l'intestin; plus rarement les ganglions lymphatiques et les artères du cœur sont également intéressés.

Dans quelques cas la lésion amyloïde coïncide avec l'altération graisseuse de l'épithélium et avec les lésions du stroma interstitiel; ces faits doivent être distingués de la dégénérescence amyloïde pure; il s'agit alors non plus d'une forme anatomique distincte, mais d'une lésion complexe dans laquelle le dépôt amyloïde n'est qu'un fait accessoire et secondaire. Virchow a désigné cette altération sous le nom de *néphrite parenchymateuse avec dégénérescence amyloïde*.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

La **dégénérescence amyloïde** est essentiellement chronique, et l'absence de toute douleur rénale est la règle; les allures sont plus silencieuses et le début plus insidieux encore que dans la néphrite interstitielle. Dans bon nombre de cas, le premier symptôme appréciable est une augmentation de la sécrétion urinaire, constituant une véritable polyurie qui trouble le sommeil du malade; ce phénomène est loin d'être constant. — L'urine a généralement une faible densité, 1005 à 1015; elle est pâle, et laisse à peine déposer, au bout de plusieurs heures, un léger sédiment blanchâtre; la proportion de l'urée et des chlorures est diminuée, mais, contrairement à ce qu'on voit dans la néphrite parenchymateuse, s'il survient de la fièvre, la composition du liquide change, et il prend les caractères de l'urine fébrile (Rosenstein). La quantité d'albumine varie d'un jour à l'autre, et ces oscillations sont tellement fréquentes qu'elles deviennent caractéristiques. Le microscope ne décèle souvent aucun élément rénal dans l'urine; lorsqu'elle en contient, ce sont simplement des cellules épithéliales ou quelques cylindres albumineux; si la lésion amyloïde n'est pas pure, si elle coïncide avec des altérations parenchymateuses, on trouve dans l'urine tous les éléments caractéristiques de la néphrite diffuse. Dans quelques cas l'examen microscopique de l'urine fournit des résultats particuliers qui ont été signalés par le professeur Braun (de Vienne): le sédiment renferme des corpuscules qui donnent la réaction iodo-sulfurique caractéristique de la substance amyloïde; ce phénomène n'est possible que si la dégénérescence, dépassant le domaine vasculaire, a envahi l'épithélium, car ces corpuscules ne sont autre chose que des cellules épithéliales transformées. *L'albuminurie a fait défaut* dans un certain nombre de cas, notamment dans ceux qu'a rapportés Litten.

L'hydropisie manque plus souvent que dans la néphrite diffuse; elle n'apparaît jamais d'emblée sous forme d'anasarque généralisée; elle peut bien s'étendre à la totalité du corps, mais cette extension est toujours lente, et la bouffissure des tissus n'arrive pas à la distension énorme qui est observée dans l'autre cas; d'un autre côté, l'infiltration ne commence pas plus souvent par la face que par les membres inférieurs, et elle peut rester bornée aux jambes; ailleurs on n'observe qu'une ascite, et l'hydropisie est alors imputable, non à la lésion amyloïde des reins, mais à celle du foie et de la rate qui coïncide presque toujours avec elle. En présence de ces irrégularités, on conçoit que Grainger-Stewart n'attache aucune importance à l'œdème, comme symptôme de la dégénérescence amyloïde. — Enfin, la rétinite, l'hypertrophie du cœur, les phlegmasies séreuses et viscérales sont très rares, à moins qu'il n'y ait coïncidence de l'atrophie granuleuse.

La diarrhée, en revanche, est presque constante; elle peut résulter simplement de l'état cachectique, mais souvent aussi elle est due à la dégénérescence amyloïde des capillaires intestinaux (Meckel, Jochmann); dans ce cas, elle résiste à toutes les médications et contribue puissamment à hâter la fin du malade. Il n'est pas rare d'observer des hémorrhagies, notamment des hémoptysies qui ont pour cause une lésion analogue des capillaires du poumon. Les altérations du foie et de la rate sont si fréquentes qu'elles doivent être comprises dans la symptomatologie de la maladie rénale, et qu'elles fournissent un élément important de diagnostic.

Les cas de syphilis réservés, la guérison ne peut être espérée; les pertes en albumine, la diarrhée persistante, les progrès de la maladie antérieure augmentent de jour en jour l'affaiblissement du patient, et il succombe lentement dans le marasme. Il est assez rare d'observer les accidents brusques de l'intoxication dite urémique, et cela pour divers motifs: la lésion peut être très étendue, et n'intéresser que fort peu les éléments sécréteurs; il est tout naturel que, dans ce cas, les phénomènes de l'insuffisance urinaire fassent défaut; — l'hydropisie est rare et peu abondante; l'œdème est par là moins exposé à l'hydrocéphalie qui est une des causes de l'état pathologique désigné sous le nom d'*urémie*; en raison de l'état cachectique, l'activité de la nutrition est restreinte, et les combustions interstitielles tombent au minimum; conséquemment l'urée et les matières extractives peuvent diminuer considérablement dans l'urine, sans qu'il y ait pour cela rétention et accumulation de ces produits dans le sang; l'urine en contient moins, parce qu'il s'en forme moins, il n'y a pas d'intoxication possible.

La durée de la maladie est longue; la limite d'une année que lui assigne Bull n'est certainement pas acceptable pour la totalité des cas.

TRAITEMENT.

Quand la lésion amyloïde n'est pas d'origine syphilitique, le traitement est purement symptomatique, et, en raison du caractère cachectique de la maladie, il convient d'insister sur la médication tonique et sur les agents qui peuvent restreindre les pertes rénales et intestinales; le tannin, le perchlorure et l'iodure de fer, l'acétate de plomb, trouvent ici leur indication. L'usage prolongé de l'acide nitrique et de l'acide chlorhydrique paraît avoir été dans quelques cas d'une certaine utilité. — Lorsque l'altération étant syphilitique est en même temps récente, elle guérit assez rapidement par la médication spécifique; mais comme la détermination rénale peut être précoce, il convient, ainsi que je l'ai établi, de recourir au traitement mixte.

La *dégénérescence graisseuse* ou *stéatose* (1) est constituée tantôt par la simple infiltration graisseuse de l'épithélium, tantôt par la mort graisseuse des cellules; cette altération n'est le plus souvent qu'un état anatomique parfaitement latent, elle ne peut en aucun cas être considérée comme une forme du mal de Bright. L'examen des principales variétés de cette lésion justifie cette exclusion.

Une première espèce de dégénérescence graisseuse coïncide avec la néphrite parenchymateuse dont elle représente un stade bien défini, stade de la régression graisseuse qui précède l'atrophie confirmée. L'altération graisseuse n'est ici qu'un épisode fragmenté de l'acte pathologique dont les reins sont le siège; bien loin d'être une forme clinique, elle n'est même pas une forme anatomique spéciale. Dans certains cas, la néphrite parenchymateuse a une tendance toute particulière à s'arrêter au stade graisseux sans atteindre l'atrophie ultime; cet arrêt est surtout observé dans la néphrite alcoolique. Ce n'est point encore là une forme distincte, c'est simplement une influence étiologique qui modifie la marche ordinaire de la lésion.

La dégénérescence graisseuse peut être PRIMITIVE et ISOLÉE; mais alors elle n'est qu'un simple état anatomique, et point du tout une forme du mal de Bright, vu qu'elle n'en produit pas les symptômes. Pour cette raison doit être exclue la *stéatose rénale des tuberculeux*, laquelle peut être générale sans provoquer même une albuminurie passagère, ainsi que le démontrent les observations de Förster, de Reinhardt, de Vogel et de Beckmann; de même pour la *stéatose sénile*, qui peut être complètement latente, ou qui se traduit simplement par une albuminurie légère, sans déterminer jamais les autres phénomènes caractéristiques. Enfin, la stéatose produite par le *phosphore* et celle qu'on observe parfois dans l'*hépatite diffuse*, sont les effets d'une intoxication qui n'a rien de commun avec la maladie de Bright.

CHAPITRE IV.

INSUFFISANCE URINAIRE. — URÉMIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

De même que la diminution ou la suppression de la fonction du foie crée un état morbide particulier par suite de la rétention dans le sang

(1) RAYER, ROKITANSKY, *loc. cit.* — JOHNSON, *On fatty degeneration of the kidney (Med. Times and Gaz., 1844).* — FRERICHS, BECKMANN, *loc. cit.* — WAGNER, *Archiv f. Heilk.*, III. — LEWIN, *Virchow's Archiv*, XXI. — GODARD, *Gaz. méd. Paris*, 1859. JACCOUD. — *Path. int.*, 7^e édit. III. — 12