

léoles, quelquefois dans le tissu cellulaire lâche du scrotum ou des grandes lèvres. L'absence d'œdème, malgré l'exagération de la tension sanguine, s'explique par la grande quantité de liquide qui passe dans l'urine et par le peu de retentissement de la maladie sur la crase sanguine.

La relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et la néphrite interstitielle, signalée par Bright et par Rayer, mais considérée comme un fait sans importance, a été bien mise en relief par les recherches cliniques de Traube (1859). Actuellement, malgré les objections de Rosenstein et de Bamberger, la plupart des pathologistes admettent que le rein est le point de départ des altérations cardiaques (Johnson, Dickinson, Bartels, Potain, etc.). Traube attribuait l'exagération de la tension artérielle et l'hypertrophie consécutive à la gêne de la circulation dans les capillaires du rein; d'après Gull et Sutton, l'obstacle à la circulation réside dans tous les capillaires de l'organisme. Johnson admet que le sang chargé de matériaux d'excrétion excite la contractilité des capillaires généraux dont le spasme augmente la tension sanguine, tension qui détermine consécutivement l'hypertrophie ventriculaire; la persistance de cette excitation déterminerait l'augmentation de la tunique musculaire que Johnson croyait avoir constatée. Plus récemment Ewald a classé ainsi la succession des phénomènes: exagération de la tension dans le système glomérulaire, hypertrophie du cœur, hypertrophie des artérioles. Pour Debove et Letulle, il s'agirait, au contraire, d'altérations connexes du rein et du cœur, d'une véritable *maladie cardio-rénale* (1).

Les symptômes cliniques fournis par l'examen du cœur et du

(1) Dans un très important mémoire, publié par les *Arch. de médecine* (1882). I. Straus s'est attaché à trancher 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 (exp. 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);

pouls sont de la plus haute importance. Comme dans toutes les hypertrophies gauches, la matité du cœur est augmentée; sa pointe, déviée et abaissée, vient battre en dehors de la ligne mamillaire dans le 6<sup>e</sup> ou le 7<sup>e</sup> espace intercostal. La palpation permet de sentir un double battement dont le second répond au choc de la pointe; en même temps, l'auscultation fait percevoir un *redoublement du premier bruit*, un *bruit de galop* (Potain). Ce redoublement est dû à un bruit surajouté précédant la systole ventriculaire et donnant lieu au premier battement (voy. fig. 37, p. 47, t. II) et non, comme le croyait Sibson, au dédoublement du premier bruit. Ce redoublement est dû soit à la contraction propre de l'oreillette, soit à la distension brusque du ventricule à moitié rempli par l'afflux du sang poussé par l'oreillette (Potain). En même temps, le second bruit produit par le claquement des valvules est beaucoup plus accentué (Traube); aussi M. Raynaud compare-t-il ce bruit de galop à un *anapeste* (∪—) pour bien le distinguer du rythme de la péricardite qui est au contraire un *dactyle* (—∪). La pulsation artérielle rappelle le pouls de Corrigan, moins la brusquerie de la détente; elle donne au sphygmographe une ligne d'ascension verticale suivie d'une chute oblique assez caractéristique pour que Mahomed ait pu la considérer comme un indice certain de la sclérose rénale au début (1).

Les troubles de la vue ont été signalés depuis longtemps dans les néphrites (Landouzy); 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 taches noires dans le champ visuel, et l'ophthalmoscope permet de

d'où la nécessité pour le ventricule gauche de se contracter plus énergiquement, et hypertrophie secondaire.

Dans une importante thèse plus récente encore, et soutenue devant la Faculté de Lyon par M. Weill, l'influence directe de la lésion rénale sur l'hypertrophie du cœur est bien mise en relief. M. Weill, en effet, publie un certain nombre d'observations de rein chirurgical ayant entraîné l'hypertrophie ventriculaire gauche; puis, se basant sur l'expérimentation physiologique qui prouve que les excitations rénales, comme celles des autres viscères de la cavité abdominale provoquent une augmentation marquée de la pression artérielle, il voit dans cette irritation locale le point de départ (non exclusif assurément, mais rationnel) de l'augmentation de volume du cœur.

(1) Dans ces derniers mois l'étude du bruit de galop a été l'objet d'importantes recherches de Frantzel, de A. Despine (de Genève) et de Lépine.

Analysant avec soin une série de tracés cardiographiques, A. Despine ne veut voir dans le bruit de galop qu'une sorte de décomposition de la systole

constater les signes de la rétinite albuminurique : taches blanchâtres, exsudations, taches graisseuses brillantes, hémorrhagies ; il est rare d'observer une cécité complète.

Les hémorrhagies constituent une des complications les plus fréquentes de la néphrite atrophique. Les plus communes sont les épistaxis, 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 hémorrhagies communes. L'hémorrhagie 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 hémorrhagies 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 a distingué 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 ; la 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.

ventriculaire en ses contractions primitives composantes : un double claquement des valvules auriculo-ventriculaires droites ou gauches, suivant le cas, et nécessité par la plus grande résistance que le cœur rencontre dans l'augmentation de la tension artérielle, son énergie contractile étant elle-même diminuée.

Lépine, d'autre part, veut que l'on continue à attribuer le bruit de galop à la présystole devenue sensible, et si l'apparition du bruit de galop à une autre période de la révolution cardiaque paraît une objection à cette théorie, il la combat par l'observation clinique qui prouve l'existence possible du *pouls veineux diastolique* dû à une contraction auriculaire très distante de la systole ventriculaire. Cet écartement des systoles auriculaire et ventriculaire est favorisé par le surmenage du cœur, ce qui est conforme à l'opinion de Frantzel qui ne veut voir dans le bruit de galop qu'un signe de fatigue du cœur.

Dans certains cas, la durée de la maladie dépasse quinze ou vingt ans (Dickinson). 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 souvent la conséquence de l'urémie. Les symptômes de l'asystolie jouent souvent aussi un grand rôle dans la période ultime ; avec l'essoufflement, 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 le peu de retentissement sur les cavités droites du cœur. Enfin la mort survient fréquemment par hémorrhagie 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, etc. 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, affaiblissement continu, polyurie, troubles de la vue. L'examen ophtalmoscopique fournit quelquefois les premiers signes révélateurs de la maladie. C'est ici enfin qu'il faudra tenir grand compte de cette polyurie accompagnée d'une élimination considérable des matières colorantes ; rapprochée des signes ci-dessus mentionnés, elle a une sérieuse valeur ; nous l'avons vue souvent annoncer la sclérose rénale, et récemment M. A. Robin a attiré sur elle l'attention de la Société de biologie.

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 4<sup>e</sup> ventricule) pouvaient amener une albuminurie persistante en dehors de toute lésion rénale ; les faits cliniques rapportés par Hamon, Leroux, Laycock et plus récemment par B. Teissier 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, et 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 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 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 gravité du pronostic est atténuée jusqu'à un certain point par la longue durée habituelle de la maladie.

**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. 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.

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. Lorsque la sclérose du rein s'accompagne d'une

anémie assez prononcée et que l'état de l'estomac le permet, préparations ferrugineuses, eaux de Spa, Orezza, etc. Surveiller le régime et éviter les substances qui pourraient irriter le rein en s'éliminant par les urines; la diète lactée produit souvent une amélioration immédiate. Nous avons vu souvent l'arséniate de fer rendre à nos malades de signalés services, car, à côté de ses propriétés reconstituantes, il a cet avantage indubitable d'être un des meilleurs régulateurs de l'action cardiaque.

### 3° NÉPHRITE CHRONIQUE MIXTE (1).

A côté des cas dans lesquels les caractères de la néphrite épithéliale chronique ou de la néphrite interstitielle chronique sont bien tranchés, il en existe un certain nombre d'autres qui tiennent à la fois de ces deux types au point de vue clinique comme au point de vue anatomique, et auxquels convient parfaitement la dénomination de *néphrites chroniques mixtes*.

Les altérations anatomiques sont en général les suivantes: le rein est augmenté de volume, rouge ou brun foncé, de consistance ferme et résistant sous le scalpel. La capsule est peu adhérente; sur une coupe la substance corticale est hyperhémisée et les glomérules apparaissent comme des points rouges. Au microscope on constate la dilatation des tubes contournés, l'état granuleux ou granulo-graisseux des cellules épithéliales, l'augmentation de volume des glomérules, en même temps qu'une hyperplasie très marquée du tissu conjonctif interstitiel.

D'après Rendu, il faut décrire comme une forme de néphrite mixte l'état du rein qui est désigné, depuis G. Johnson, sous le nom de *petit rein gras granuleux*. Dans ce cas, le rein est diminué de volume, moins cependant que dans la sclérose atrophique; la capsule est adhérente; il n'y a pas de granulations proprement dites ni de kystes, mais seulement des flots de substance jaune opaque entourés d'une zone congestionnée. Johnson considérait le rein gras contracté comme la forme ultime de la néphrite épithéliale, et il

(1) Nombreux aujourd'hui sont les faits intermédiaires qui échappent à la systématisation; d'où la nécessité de ce chapitre de transition, en attendant que des recherches ultérieures nous ramènent à la conception *uniciste* de Bright, conception à laquelle est déjà revenu Weigert (de Breslau), et qu'accepte Labadie-Lagrave, après une très intéressante critique des faits actuellement connus.

admettait que la diminution de volume provenait d'une fonte granulo-graisseuse des épithéliums; les détritres graisseux seraient en partie éliminés par l'urine et en partie résorbés par les lymphatiques, comme semble le prouver la présence de globules graisseux dans les espaces lymphatiques interstitiels (Beer, Bartels). La diminution de volume du rein semble plutôt due à la néphrite interstitielle concomitante. Autour des canalicules urinaires, surtout des tubes droits et des rayons médullaires, distendus par des cellules adipeuses, le tissu conjonctif offre les signes évidents de la néphrite interstitielle, les glomérules sont atrophiés ou dissociés et les artères présentent les lésions de l'endarterite (Rendu).

Les symptômes cliniques de la néphrite mixte sont comme les altérations anatomiques: ils relèvent à la fois de la néphrite épithéliale et de la néphrite interstitielle avec prédominance des phénomènes morbides de l'une ou l'autre de ces formes, suivant le caractère même des lésions.

Dans certains cas, les symptômes sont tout d'abord ceux de la néphrite proliférative: polyurie, absence d'œdème, traces d'albumine dans les urines, hypertrophie cardiaque; puis la sécrétion urinaire diminue, l'albuminurie devient considérable et l'anasarque se généralise. La néphrite interstitielle s'est compliquée, de la façon la plus nette, d'une néphrite épithéliale; les cas où l'on peut suivre ces phénomènes ne sont pas rares (Magnant, Jean, Rendu).

Dans une seconde série de faits, ceux qui répondent plus spécialement au petit rein gras granuleux de Johnson, les premiers symptômes sont manifestement ceux d'une néphrite épithéliale: œdème généralisé, épanchements séreux, oligurie, proportion considérable d'albumine dans l'urine. Plus tard, l'œdème s'atténue, la sécrétion urinaire augmente et finalement le bruit de galop et l'hypertrophie cardiaque apparaissent (Rendu).

La néphrite chronique aboutit presque toujours à l'urémie et au coma.

#### 4° NÉPHRITE CHRONIQUE AVEC DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

Synonymie: *Dégénérescence albuminoïde, lardacée, cirreuse, 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 fré-

quence. 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.

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

(1) Weiss (*New-York Med. Rev.*, et *Lyon médical*, 1880) a conseillé récemment un nouveau réactif de la matière amyloïde, la *safranine*, qu'on

le violet de méthylaniline de Lauth et avec le violet 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 l'épithélium qui revêt les capsules de Bowman et les tubes urinifères étaient respectés. Les cellules du tissu conjonctif sont également indemnes. Le violet de méthylaniline colore très nettement la substance amyloïde en rouge violet et les parties saines en bleu violet.

Il est rare que la dégénérescence lardacée soit limitée aux reins (deux fois seulement sur 29 observations de Kyber); le plus souvent on trouve en même temps de la substance amyloïde dans la rate, qui est l'organe le plus souvent frappé, le foie, la tunique musculaire de l'intestin (Rokitansky), le poumon (Zann), l'épiploon (Bull), les ganglions lymphatiques, les artères du cœur et les vaisseaux du placenta, etc.; dans tous ces organes, la dégénérescence amyloïde se localise presque exclusivement dans les petits vaisseaux et elle envahit tout d'abord les fibres lisses. Lecorché a noté chez plusieurs de ses malades de petites ulcérations d'origine amyloïde sur les amygdales, le voile du palais, la muqueuse de l'estomac et des intestins.

La plus importante des altérations du sang dans la n. amyloïde est la diminution constante de l'albumine (Grainger-Stewart); la fibrine est au contraire augmentée, l'hématosine est réduite d'un tiers et les globules rouges sont fort peu résistants.

La substance amyloïde a été pendant longtemps rapprochée des matières amylicées à cause des réactions qu'elle offre avec la teinture d'iode; les recherches et les analyses chimiques de Berthelot, Schmidt, Kékulé, Rudneff, ont montré qu'elle était un composé quaternaire, qu'elle contenait de l'azote, et par suite qu'elle se rapprochait des matières albuminoïdes. Dickinson a cherché à expliquer la production de la matière amyloïde en se basant sur ce fait, que les organes qui présentent cette dégénérescence sont fort pauvres en bases alcalines: d'après lui, le pus soustrait au sang de l'albumine

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.

et des alcalis, augmente ainsi la quantité relative de la fibrine qui, privée d'alcalis, constitue la matière amyloïde.

DESCRIPTION. — La dégénérescence amyloïde des reins n'a pas de signes qui lui soient propres; les symptômes auxquels elle donne lieu se rapportent soit à la néphrite épithéliale, soit à la néphrite interstitielle, soit même aux deux affections à la fois.

Le début est insidieux, sans douleur lombaire, sans hématurie. La polyurie est le premier symptôme qui appelle l'attention par les fréquents besoins d'uriner et la polydipsie qu'il détermine. La quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures s'élève à deux litres et demi ou trois litres; les urines sont claires, transparentes, peu acides, de densité faible, mais très riches en globuline (Senator, Bartels); au bout d'un temps variable elles diminuent de quantité, deviennent plus foncées et plus troubles et laissent déposer un sédiment formé de cylindres granuleux (1), elles contiennent alors une forte proportion d'albumine avec diminution de l'urée, de l'acide urique et des phosphates. L'œdème est en général peu marqué et reste circonscrit au pourtour des malléoles. Il disparaît habituellement quand la maladie arrive à une période avancée, ou bien quand il se développe de la diarrhée. Comme dans la néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle, l'apparition des œdèmes coïncide avec un certain degré de dilatation cardiaque qui peut, dans quelques cas, s'accompagner d'un véritable bruit de galop.

Les autres organes étant atteints simultanément, on constate une augmentation du volume de la rate et du foie, parfois avec de l'ascite, de la diarrhée, etc. Les malades sont pâles et anémiés, d'une faiblesse extrême, et présentent un aspect cachectique.

La marche de la dégénérescence amyloïde est toujours chronique, et l'on s'accorde généralement à considérer sa durée comme fort longue dans les cas où la maladie qui l'a produite n'enlève pas prématurément le malade. Cependant les recherches de Bull, portant sur 43 cas, semblent prouver que sa durée est toujours inférieure à une année; les cas de Grainger-Stewart et de Traube, dans lesquels la maladie a mis dix ans à évoluer, doivent être considérés comme

(1) Quelques auteurs prétendent que ces cylindres urinaires présentent la réaction caractéristique de la matière amyloïde. Lecorché n'aurait jamais pu constater ce fait, ce qu'il explique par les recherches de Jacob Smitz, qui prétend que les cellules épithéliales et les exsudats intracanaliculaires ne subiraient jamais cette dégénérescence.

des cas de sclérose avec dégénérescence amyloïde secondaire survenant à la dernière période de la vie. Il est bon de remarquer que Bull fait débiter la dégénérescence au moment de l'apparition de l'albumine, et qu'on peut lui opposer les cas, assez rares il est vrai, dans lesquels il n'y a pas d'albuminurie, lorsque les *vasa recta* et quelques anses glomérulaires sont seuls atteints (Lyttén, Straus). La dégénérescence amyloïde ne donne pas lieu engénéral à la rétinite de Bright (Bull).

La possibilité de la guérison n'est pas prouvée. La mort survient par les progrès de la maladie antérieure ou par la généralisation de la dégénérescence amyloïde; rarement le malade succombe au milieu d'accidents urémiques. Le plus généralement la mort survient au milieu de phénomènes comateux qui peuvent être attribués à l'anémie profonde ou à un certain degré d'œdème cérébral.

**DIAGNOSTIC.** — Malgré l'absence de signe spécifique permettant de distinguer la dégénérescence amyloïde des néphrites épithéliale et interstitielle, il est en général facile d'établir le diagnostic. Si, chez un malade cachectisé à la suite de la syphilis, de la suppuration des poumons, d'abcès osseux, etc., on constate, avec de la polyurie et un peu d'œdème, de la diarrhée, de la tuméfaction du foie et de la rate, on peut affirmer presque à coup sûr l'existence de la dégénérescence amyloïde du rein.

Le *traitement* est surtout préventif et doit s'adresser à la maladie générale susceptible de produire la dégénérescence. Comme traitement curatif on a préconisé l'iode et l'iodure de potassium, les sels d'ammoniaque, etc. L'emploi des acides nitrique et chlorhydrique semble avoir donné quelques bons résultats. C'est la diète lactée qui a procuré aux malades le plus de soulagement.

La diarrhée de la néphrite amyloïde est remarquable par sa ténacité; rebelle à la plupart des moyens usuels, elle serait améliorée surtout par le nitrate d'argent et les sels de plomb (Lecorché).

*Néphrite épithéliale.* — WILKS. Guy's hosp. Rep., 1852. — DICKINSON. On diseases of the Kidney, etc. London, 1860. — LEUDET. Gaz. heb., 1854. — DELALANDE. Du traitement de la néphrite albumineuse, th. de Strasbourg, 1862. — VOGEL. Virchow's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie, 1865. — CORNIL. Des néphrites, th. d'agrég., 1869. — OLLIVIER. Maladies chroniques d'origine puerpérale (Arch. gén. de méd., 1873). — BÉHIER. Plus. cas de néphrite catarrhale à frigore (Gaz. hóp., 1873). — COATS. Glasgow med. Journ., 1875. — BERGERON et CLOUET. Gaz. heb., 1877. — CHARCOT. Des cirrhoses viscérales épithéliales en général (Prog. méd., 1878). — RENDU. Des néphrites chroniques, th. d'agrég., 1878. — KÉRAVAL. Et. clin. et expérim. sur la péricardite urémique, th. de Paris, 1879. — BOUCHUT. Traitement de l'albuminurie chronique par la fuschine (Gaz. hóp., 1879). — LASÈQUE. Bronchites albuminuriques (Arch. gén. de méd., 1879). — AUVERT. Hémorrhagies survenant

dans le cours du mal de Bright, th. Paris, 1879. — QUINQUAUD. In th. de Duval: Sur les éruptions rénales, Paris, 1880. — COLLIN. Manifestations cutanées du mal de Bright, th. Paris, 1880. — SEMMOLA. Sur la maladie de Bright (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1880). — BRAULT. Contribution à l'étude des néphrites, th. Paris, 1881. — LECORCHÉ. Loc. cit. — LABADIE-LAGRAVE. Article Néphrite, in-Nouv. Dict. méd. et chir. — B. LÉPINE. Sur un point relatif à la physiologie pathologique du cœur (Rev. méd., 1882). — I. STRAUS et M. GERMONT. Lésions histologiques du rein à la suite de la ligature de l'uretère. (Arch. phys., 1882). — E. WEIL. De l'hypertrophie cardiaque dans les néphrites consécutives aux affections des voies excrétoires de l'urine, th. de Lyon, 1882.

*Néphrite interstitielle.* — LANDOUZY. Compt. rend., 1848. — TODD. Clin. lect. on cert. Diseases of urinary organs and dropsies, 1857. — BAMBERGER. Virchow's Archiv, 1857. — TRAUBE. Deutsche Klinik, 1859. — CHARCOT et CORNIL. Soc. de biologie, 1863. — DICE DUCKWORTH. St. Bartholomew's Hosp. Rep., 1867. — LEROUX. De l'albuminurie dans ses relations avec les affections nerveuses, th. de Paris, 1867. — LANCEREAUX. Atlas d'anat. pathologique. — GULL et SUTTON. Chronic Bright's disease with contracted Kidney (arterio-capillary fibrosis), in med.-chir. Trans., 1872. — LAYCOCK. Med. Times and Gaz., 1873. — COWERS, R. Reynold's System of Medicin, t. IV. — MAHOMED. Med.-chir. Trans. et Brit. med. Journ. 1874. — KELSCH. Arch. de physiologie, 1874. — SIBSON. The Lancet, 1874. — LECORCHÉ. Néphrite interstitielle hyperplasique (Arch. gén. de méd., 1874). — BARTELS. Ziemssend's Handbuch der speciellen Pathologie, 1875. — POTAIN. Du bruit de galop (Soc. méd. des hóp., 1875). — LABADIE-LAGRAVE. Rev. des sciences méd., 1876. — LEMOINE. Etude sur le rein sénile, th. de Paris, 1876. — B. TEISSIER. De l'albuminurie nerveuse (Gaz. heb., 1877). — CHAUVET. Du danger des médicaments actifs dans les cas de lésions rénales. th. de Paris, 1877. — HANOT. Contr. à l'ét. de l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche dans la néphr. interstitielle (Arch. gén. de méd., 1878). — EWALD. Virchow's Arch., 1878. — POTAIN. Assoc. française pour l'avanc. des sc., 1878. — SADLER. Contr. à l'étude du rein sénile, th. de Nancy, 1879. — DEMANGE. Revue méd. de l'Est, 1879. — GUYOT. Causes de l'hypertrophie du cœur dans la néphrite inters., th. de Paris, 1880. — DREYFUS-BRISAC. Des troubles cardiaques dans la néphrite interstitielle chronique (Gaz. heb., 1881). — GRAWITZ et O. ISRAEL. Relations entre les maladies du rein, et de l'hypertrophie du cœur (Arch. für Path. et Anat., t. LXXVII, p. 315.). — PETER. Bulletin de la Société clinique, 1879. — I. STRAUSS. Des lésions rénales dans leur rapport avec l'hypertrophie cardiaque (Arch. gén. méd., 1882). — FRENTZEL. Ueber Galopp. Rhythmus (Zeitschr. für Klin. Med. 1881, t. III, p. 491. — CH. FÉRÉ. Contribution à l'étude des affections aiguës du cœur chez les vieillards (Rev. de médecine, 1882). — A. DESPINE. Essai de cardiographie clinique (eod. loc., 1882).

*Néphrite mixte.* — BIERMER. Archiv für pathol. Anat., 1868. — KELSCH. Loc. cit. — HOMOLLE. Bull. Soc. anat., 1874. — M. RAYNAUD. Union médicale, 1875. — C. MAGNANT. Bull. Soc. anat., 1876. — LEVRAT, REMY. Bull. Soc. anat., 1877. — PHISALIX. De la néphrite interstitielle aiguë, th. de Paris, 1877. — JEAN. Bull. de la Soc. clinique, 1877. — RENDU. Loc. cit. — AUFRECHT. Die diffuse Nephritis. Berlin, 1879. — WEIGERT. Die Brightische Nierenerkrankung Volkman's Vorträge, 1879. — LABADIE-LAGRAVE, loc. cit.

*Néphrite avec dégénérescence amyloïde.* — ROKITANSKI. Lehrbuch der pathol. Anat., 1842. — FRIEDREICH et KÉKULÉ. Arch. f. path. Anat. und Phys., 1859. — HAYEM. Mém. de la Soc. de biologie, 1864. — FEHR. Ueb. die amyloid. Degeneration, insbesondere der Nieren, 1867. — DICKINSON. Med.-chir. Trans., 1865, et Med. Times and Gaz., 1868. — JOHNSON. Brit. med. Journ., 1873. — CORNIL. Note sur la dégén. amyloïde des organes (Arch. de phys., 1875). — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique. — JACOB SCHMITZ, Inaug. Dissert. Bonn. 1877. — W. ZAHN. Virchow's Arch. für path. Anatomie, 1878. — LYTTÉN. Zur Lehre von der amyloiden Entartung der Nieren (Berl., klin. Wochens., 1878). — ED. BULL. Nogle betragninger over den amyloide. Degeneration, etc. (Nordiskt medic. Archiv, 1878). — STRAUS. Société médicale des hôpitaux 1881. Rein amyloïde sans albumine.