

du sérum, une bien plus grande quantité de paraglobuline que les urines albumineuses d'autres néphrites, mais Petri, Heynsius, Führi-Snetlage n'ont pu vérifier l'assertion de Senator.

L'urée, l'acide urique, et les autres sels uratiques dépendent moins de l'état du rein que des échanges qui se produisent entre les différentes substances (Bartels), elles n'ont donc pas d'intérêt clinique.

D'après les statistiques réunies d'un certain nombre d'auteurs (Fehr, Rosenstein, Wagner) l'hydropisie, et surtout l'œdème des membres inférieurs et l'ascite accompagneraient le rein lardacé dans plus de la moitié des cas. On a prétendu et non sans raison, que l'œdème des pieds avec albuminurie qui surviennent parfois chez les phthisiques étaient l'indice d'une néphrite. Il est bien difficile alors, sinon impossible, de déterminer la part qui revient à la maladie principale, à la cachexie, ou aux thromboses des veines du membre inférieur, et celle qui est dévolue à la néphrite. Pour l'ascite, on a invoqué des troubles circulatoires de la veine porte produite par la compression de ganglions lymphatiques amyloïdes, ou par la dégénérescence amyloïde des vaisseaux hépatiques (Roberts, Murchison). Lécorché veut que la plèvre et le péricarde soient toujours épargnés, mais nous nous élevons avec Bartels contre cette manière de voir.

Tout le monde est d'accord sur la rareté de l'hypertrophie du cœur. Wagner ne l'a observée que 10 fois sur 265. Cette rareté concorde bien avec la théorie de Cohnheim sur le mécanisme qui amène l'hypertrophie dans les affections du rein; et en effet, toutes les conditions indispensables à une élévation de la pression sanguine manquent chez les malades atteints de rein amyloïde qui sont toujours plus ou moins cachectiques; elles seraient plutôt remplies chez les syphiliti-

ques bien portants et atteints de rein lardacé granuleux ou qui sont à la première période de l'affection (Friedreich, Bœckmann), il en serait de même chez les phthisiques dont les processus pulmonaires rétrocedent avec l'apparition de la dégénérescence amyloïde, et dont la nutrition s'améliore avec le développement du rein amyloïde (Ebstein).

En général, les hémorrhagies cérébrales, les lésions du tissu cellulaire, et l'urémie sont aussi rares que l'hypertrophie cardiaque. Rosenstein n'a observé des accidents urémiques que deux fois, et nous ne les avons notés qu'une seule fois. Cela s'explique par le fait que la quantité d'urée excrétée dans les urines diffère bien peu de la normale (Bartels, Fleischer).

Les malades sont bien plus souvent sujets à des vomissements incoercibles; mais il est fort difficile de dire si ces derniers sont de nature urémique, s'ils sont dus à une dégénérescence amyloïde du tube digestif, ou enfin à des troubles circulatoires du système porte (Whitaker).

Il en est de même des diarrhées qui résistent à tous les régimes et à tous les traitements. Il va de soi que l'entérite n'est pas toujours étrangère à ces troubles fonctionnels.

Les lésions viscérales secondaires dont nous avons déjà parlé sont beaucoup plus rares dans le rein cirrhotique que dans les néphrites diffuses ou dans le rein contracté (1).

(1) Ajoutons à tous les symptômes énumérés l'hématurie, signalée une fois chez un syphilitique (Bartels).

Les vomissements sont incoercibles; les matières vomies sont aqueuses et légèrement acides. Edinger a observé la disparition absolue de l'acide du suc gastrique dans 2 cas d'amylose stomacale. Bartels et Edlfsen ont observé des matières vomies à réaction alcaline. Peut-être l'urémie était-elle en cause?

Le sang est diminué de densité (Lancereaux) et sa masse serait réduite de moitié (Rindfleisch). L'hémoglobine est en moindre quan-

Les *débuts* de l'affection sont lents et insidieux à part de rares exceptions (Bull la vit apparaît quelques jours après la maladie initiale). D'après les observations de Bartels à l'avis duquel nous nous rangeons, la maladie débute par une albuminurie légère et intermittente.

La *durée* du rein amyloïde dépend naturellement de la maladie qui lui a donné naissance ; il est bien rare que chez les phtisiques il se prolonge plusieurs années, et généralement se termine en moins d'une année. Mais il en est autrement pour les amyloses primitives, la syphilis, les maladies osseuses, la malaria, surtout dans les classes aisées qui peuvent se procurer tous les soins nécessaires. Chez des individus riches, on a vu la maladie durer une dizaine d'années. Gerhardt porte un pronostic plus favorable dans l'enfance.

Nous avons vu des phtisiques dont on attendait la mort depuis des semaines, et qui devenus amyloïdes reprirent des forces et vécurent encore pendant des mois. Cependant les pertes considérables d'albumine et les troubles des fonctions digestives ne sont pas sans altérer profondément la santé du malade, et c'est à elles que l'on doit attribuer en partie l'*anémie* et l'*abattement des malades*. La mort est causée par la maladie principale, par une cachexie extrême, parfois par des diarrhées impossibles à arrêter et rarement par l'urémie.

Diagnostic. — A part les cas exceptionnels dans lesquels des cylindres et des matières sédimenteuses présentent la réaction amyloïde, il n'est jamais possible d'affirmer un diagnostic avec certitude en ne se basant que sur l'examen des urines ; il est bien préférable de rechercher l'étiologie. Et cependant, même dans ce dernier cas, si on se trouvait en présence

tité qu'à l'état normal ; les leucocytes sont plus nombreux, l'albumine diminuée, la fibrine augmentée.

(G. C.)

d'individus albuminuriques et hydropiques, cachectisés par une longue suppuration, il ne faudrait pas se hâter d'affirmer un rein amyloïde au début, car nous avons vu que ces conditions peuvent très bien engendrer la *néphrite diffuse chronique*. Lorsque le diagnostic reste en suspens, et que dans des cas analogues à ceux que nous venons d'esquisser on note une tumeur du foie ou de la rate, ce signe acquiert une valeur toute particulière. Toutefois, ces symptômes ne suffisent pas toujours à faire éviter une erreur de diagnostic ; car on a vu le foie et la rate, hypertrophiés pendant la vie, ne présenter aucune dégénérescence amyloïde à l'autopsie.

Rosenstein conseille aussi avec raison de ne pas se contenter de l'exploration de l'organe et de son degré d'hypertrophie pour en déduire le degré de l'amylose. On ne sait encore jusqu'à quel point la *hyalinose* peut participer à l'hypertrophie de l'organe.

Lorsque tous ces symptômes concomitants ou consécutifs font défaut, le diagnostic ne peut être basé que sur des probabilités. Il est évident qu'il est aussi impossible de diagnostiquer les cas de ce genre lorsque les urines sont normales, que de reconnaître en clinique les *gros reins blancs* et les *atrophies granuleuses légèrement amyloïdes* ; d'ailleurs nous avons déjà vu que ces formes ne rentrent déjà plus dans le groupe du *rein lardacé*. Lorsque les voies urinaires sont le siège d'une inflammation catarrhale, le diagnostic est rendu singulièrement difficile. Cependant lorsque l'urine amyloïde subit des changements subits et sans cause appréciable, ces oscillations peuvent aider au diagnostic.

Pour différencier le rein amyloïde du rein contracté ordinaire, on peut tenir compte de l'hypertrophie du cœur et du pouls caractéristique, en se rappelant toutefois que ces symptômes peuvent accompagner le rein amyloïde lardacé. Une

urine de faible densité, et *peu albumineuse* parlerait en faveur d'une *atrophie granuleuse pure*.

On ne saurait trop recommander de ne pas pousser trop loin le diagnostic différentiel avec la *néphrite diffuse chronique pure*, et de ne pas chercher à séparer trop nettement les trois formes principales de rein lardacé. Wagner craignait fort de confondre le rein amyloïde avec la *tuberculose rénale* ; il suffira de rechercher des bacilles dans l'urine (1).

On se rappellera enfin une fois pour toutes que le schéma que nous venons de tracer est encore bien insuffisant pour que le diagnostic soit certain ; et dans la plupart des cas, un clinicien sérieux ne devra poser qu'un diagnostic réservé.

Pronostic. — En général, le rein amyloïde se termine par la mort. Il n'y a guère que quelques cas isolés de guérison *probable* (Stewart, Bartels, Bäumlér, Gerhardt, Eichhorst, Wagner). Malgré le grand nombre de cas que nous avons eu l'occasion d'observer nous n'en connaissons pas un seul de guérison certaine ; Rosenstein doute aussi de la possibilité d'une guérison, même lorsque le processus n'a été que peu étendu.

D'après Litten cependant, on pourrait arriver, en augmentant la quantité du sang et en améliorant la nutrition, à faire rétrocéder le processus amyloïde et ramener le rein au

(1) La recherche du bacille de Koch dans les urines est difficile ; il est, en outre, très rare de le constater dans ce milieu non seulement à cause de la difficulté de sa recherche, mais aussi à cause de son peu de fréquence, à cause encore de la tuberculose concomitante des voies urinaires inférieures, et des néphrites qui les compliquent. Nous dirons donc que le diagnostic entre la néphrite diffuse chronique et la tuberculose rénale n'est pas très aisé. (La technique pour chercher les bacilles tuberculeux dans les urines a été indiquée par de Genne dans les *Annales des maladies des organes génito-urinaires* du Professeur Guyon, 1887.) (G. C.)

premier stade de la maladie, c'est-à-dire à la période *hyaline*. Cet auteur, dans le but d'étudier cette rétrocession enferma quelques morceaux de reins amyloïdes dans la cavité abdominale d'animaux soumis à ses expériences. Après quelques mois, ces petites parcelles étaient devenues poreuses, entourées d'abondant tissu conjonctif vascularisé, et contenant de nombreuses cellules géantes qui avaient pénétré aussi dans des glomérules amyloïdes, et qui provenaient sans doute de l'immigration de leucocytes. La dégénérescence amyloïde s'était transformée en dégénérescence hyaline. Ræhlmann décrit aussi une rétrocession d'une dégénérescence amyloïde de la conjonctive.

C'est plutôt lorsque l'on a affaire à une syphilis guérissable ou à des affections chirurgicales chez les enfants que le pronostic est plus favorable ; mais nous sommes loin d'être aussi optimistes que Gerhardt qui considère dans ces cas la guérison comme à peu près certaine.

La durée de la maladie dépend naturellement du terrain sur lequel elle se développe. On ne peut guère se fier à la proportion d'albumine pour dire si le processus progresse, reste stationnaire, ou subit un mouvement rétrograde. Ce sont bien plutôt les fonctions de nutrition qui éclaireront le médecin dans cette occurrence. Un certain nombre de malades peuvent poursuivre leurs occupations ordinaires pendant longtemps. Nous avons vu un vieux syphilitique atteint de rein lardacé granuleux remplir pendant des années un poste de gardien fort pénible (1).

(1) Lancereaux croit que la dégénérescence amyloïde des syphilitiques est susceptible de guérison. Pour porter un pronostic avec quelques chances de certitude on tiendra compte de l'albuminurie, qui est un signe fâcheux de la généralisation de l'amylose à d'autres organes ; on tiendra compte aussi de la cause et du terrain. (G. C.)