

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 Gennes 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.)

Traitement. — Le meilleur moyen de combattre cette affection consiste encore dans une prophylaxie rationnelle, dans le traitement chirurgical des affections qui peuvent lui donner naissance, dans une médication énergique contre la syphilis ou la malaria lorsque ces affections ont causé la maladie.

Mais lorsque l'amylose est bien établie, les chances de guérison sont bien peu nombreuses. Même dans ce cas, il faut s'attacher à combattre la cause de l'affection générale. L'amylose des phtisiques n'est guère facile à combattre ; si le malade souffre d'hydropisie, de dyspepsie, d'urémie, on opposera à ces complications le traitement que nous avons déjà indiqué.

L'hydropisie semble encore résister davantage à la diurèse et à la diaphorèse que dans les néphrites non amyloïdes. Nous avons vu des résultats remarquables, sinon durables, obtenus par de fréquentes scarifications. Il nous a semblé que les plaies cutanées étaient bien moins prédisposées à la suppuration chez les cachectiques amyloïdes que chez les autres brightiques en général.

Nous ne parlerons pas du traitement de l'affection elle-même. Nous n'avons aucune confiance dans les prétendus médicaments spécifiques une fois que la maladie est déclarée ; et nous jugeons inutile d'énumérer tous les remèdes plus ou moins consacrés par la tradition (1).

Dans ce qui précède il a été souvent question de deux au-

(1) Cependant quelques auteurs ont préconisé des moyens généraux, le régime lacté, une alimentation riche en azote, le fer. Bartels conseille l'iodure de potassium. Dickinson propose un traitement en accord avec sa théorie ; il prescrit les sels alcalins à acides végétaux (tartrates, citrates de potasse et de soude). Murchison et Ranald-Martin préconisent l'acide chlorhydrique ou nitrique à l'intérieur ; les mêmes auteurs conseillent des bains d'acide chlorhydrique à 30 ou 60 grammes par bain.

tres dégénérescences du rein, de la dégénérescence *parenchymateuse* (gonflement trouble) et de la dégénérescence *graisseuse des cellules épithéliales* qu'il ne faut pas confondre avec l'*infiltration* graisseuse produite par l'obésité ou la lipomatose. C'est aux traités d'anatomie pathologique et de pathologie générale qu'il appartient de décrire ces formes, d'ailleurs sans importance clinique, à moins qu'elles ne compliquent des reins ischémisés ou une néphrite. Nous nous contenterons de rappeler que ce sont le foie, les reins et le cœur qui sont le siège de prédilection de ces deux métamorphoses. Virchow considérait ce gonflement trouble (dégénérescence granuleuse) comme un stade antérieur de la dégénérescence graisseuse ; mais la réaction albumineuse des granulations plaide contre cette opinion. Ces granulations, solubles dans l'acide acétique, insolubles dans l'éther, remplissent les cellules épithéliales, déjà hypertrophiées et dégénérées, et donnent à l'organe cet aspect mat, opaque, si particulier, qui le fait ressembler à un « organe cuit ». Il ne manque pas de dégénérescences graisseuses qui n'aient été précédées d'aucun gonflement parenchymateux, cette altération cellulaire n'est pas en général suivie d'adiposité.

Les causes de ces deux métamorphoses sont identiques. Elles sont *générales* et *locales* (maladies infectieuses, intoxications, altérations du courant artériel, Zielonko, v. Platen), Nous ajouterons simplement que lorsqu'on soumet l'organe à la chaleur on observe une dégénérescence graisseuse, mais il ne subit pas de gonflement trouble (Litten) ; ce dernier que l'on retrouve quelquefois à l'autopsie doit être rapporté à une infection générale plutôt qu'à la fièvre.

Parmi les poisons, nous citerons le phosphore, l'arsenic et certains acides minéraux. Comme type de ces intoxications on peut prendre le rein graisseux des individus empoisonnés

par le phosphore. Enfin il faut encore citer comme cause l'anémie pernicieuse. Les maladies cachectisantes (tuberculose et cancer) amènent plutôt la disparition de la graisse dont elles surchargent le sang, en produisant alors une *infiltration* graisseuse. D'après Rosenstein la sénilité sans artério-sclérose mènerait aussi à la dégénérescence graisseuse qui conduit à l'atrophie. La cause essentielle réside alors dans la diminution d'acide urique (A. Fränkel).

Pour la *nécrose de coagulation*, comparer l'*infarctus hémorragique*.

Examinons maintenant la valeur de l'opinion de Senator et de Lépine qui ont vivement proclamé les rapports immédiats entre l'*albuminurie* et la dégénérescence des épithéliums du rein. Senator a entrepris une série d'expériences à ce sujet, et essayé d'établir un parallèle entre la dégénérescence graisseuse produite par le phosphore, et l'*albuminurie*. Si les cellules épithéliales des canaux urinifères ont pour fonction d'empêcher l'albumine de passer des vaisseaux interstitiels dans les canaux urinifères, on conçoit que la dégénérescence du protoplasma de ces cellules brise la barrière qui était opposée à l'albumine, et qu'il se produise alors de l'*albuminurie*.

Ayant vu apparaître une *albuminurie* intense dans une néphrite diphtéritique dont les reins ne présentaient aucune altération glomérulaire, mais une dégénérescence des canaux urinifères de la couche corticale, nous avons déjà eu recours à cette hypothèse pour expliquer l'*albuminurie*. Cependant, si séduisante que soit la théorie de Senator, il ne faut pas oublier que Rosenstein et nous-même avons observé un bon nombre de dégénérescences graisseuses *totales* à la suite d'anémie pernicieuse, sans qu'elles fussent accompagnées de la moindre trace d'albumine dans les urines ; des faits de ce

genre démontreraient que la dégénérescence des épithéliums ne serait pas la seule cause d'*albuminurie*.

Nous ne savons rien de nouveau sur la signification clinique de ces métamorphoses des épithéliums des reins, d'origine probablement toxique et qui ont été l'objet d'études répétées, telles que les nécroses épithéliales, le gonflement hyalin (dégénérescence glycogénique) dans le diabète sucré (Armanni, Ebstein, Ehrlich, Frerichs, J. Straus). On est encore bien peu d'accord sur les relations qui existent entre cette dégénérescence et le coma diabétique. Neelsen et Fichtner ont récemment rencontré chez des diabétiques, en même temps qu'une dégénérescence glycogénique des anses de Henle, une dégénérescence graisseuse de la couche corticale, mais sans nécrose cellulaire ni lésions interstitielles. Les limites de ce livre nous empêchent d'entrer dans plus de détails histologiques à ce sujet (1).

(1) On peut distinguer au cours du diabète sucré trois sortes d'altération des cellules rénales.

La première est attribuable à la suractivité du rein dans l'hypertrophie simple de cet organe ; elle consiste en un accroissement notable de la cellule sans dégénérescence. Cet accroissement est la cause directe de l'augmentation de volume du rein. C'est une véritable hypertrophie cellulaire sans désintégration du protoplasma (Cornil et Brault, Inglessis). Hypertrophie fonctionnelle, elle siège surtout dans la substance corticale.

Mais cette lésion n'appartient pas en propre au diabète. Elle est plutôt la caractéristique d'une suractivité de la cellule. En effet dans le diabète non polyurique on ne l'observe pas, tandis que dans les polyuries simples sans glycosurie elle existe ordinairement.

Les deux autres lésions ont été désignées par Straus sous les noms de lésion d'Ebstein et de lésion Armanni-Ehrlich.

La lésion d'Ebstein est rare. Elle est caractérisée par une nécrose de l'épithélium des tubés contournés et même parfois des tubes droits des rayons médullaires. Le protoplasma des cellules épithéliales est

Affections des reins conduisant à la suppuration (néphrite suppurative, apostémateuse, néphrite interstitielle, néphrite circonscrite, néphrite en foyers purulents, abcès du rein).

Ces affections n'étaient pas inconnues à Hippocrate, et avant Rayer on comprenait aussi dans ce groupe les collections purulentes des bassinets, les *pyonéphroses* et toutes les autres conséquences de la pyélonéphrite. La pathogénie de ces néphrites suppuratives n'a été éclairée que depuis les travaux bien connus de Virchow et de Cohnheim sur les *abcès emboliques*.

Les néphrites qui se terminent par suppuration sont infiniment plus rares que toutes celles que nous avons étudiées jusqu'ici ; et comme une intervention chirurgicale est presque toujours nécessaire, ces néphrites sont traitées dans les services de chirurgie ; c'est ce qui justifie le nom de *surgical kidney* des Anglais. Nous n'avons observé ces suppurations que dans le 1/10 environ des néphrites diffuses. Dans la grande majorité des cas, il s'agissait de processus secondaires.

transformé en une masse irrégulièrement granuleuse dont le noyau ne se colore plus.

La lésion d'Armanni-Ehrlich est une dégénérescence hyaline. Elle consiste dans la transformation des cellules en grosses vésicules claires, transparentes, à protoplasma homogène dont les parois sont épaisses et bien distinctes et dont le noyau se colore vivement et facilement par les réactifs. Elle se présente d'après Straus sous deux aspects suivant les réactifs employés, d'où les descriptions différentes d'Armanni et d'Ehrlich que Straus a identifiées. Par les réactifs ordinaires elle apparaît comme une métamorphose hyaline ou vitreuse (Armanni) ; par l'emploi de la gomme iodée, les mêmes cellules se montrent infiltrées de glycogène (Ehrlich). Cette altération cellulaire s'observe dans les deux branches de Henle et dans quelques tubes collecteurs.

(G. C.)

Étiologie et pathogénie. — Les agents de la purulence semblent être amenés dans les reins par le sang. C'est ce qui arrive dans les néphrites suppuratives. Elles ont pour origine :

1. — Des processus *pyémiques* et *septiques* dans le sens le plus large du mot. C'est surtout sous forme d'une *endocardite ulcéreuse maligne* que se propage l'infection. Cette endocardite sert alors d'intermédiaire entre la néphrite et la maladie initiale [fièvre puerpérale, infection à la suite de plaies, maladies infectieuses aiguës, actinomycose⁽¹⁾ (Israël) phtisie, etc]. Les embolies de colonies microbiennes qui avaient déjà été pressenties par Beckmann, et démontrées par Recklinghausen, Klebs, Eberth, Weigert, exercent leur action spécifique en développant en général des abcès *métastatiques* miliaires. Il ne manque pas de formes intermédiaires entre ces néphrites et celles que nous avons étudiées sous le nom de *néphrites diffuses d'origine septique*. Mais ces processus pyémiques peuvent produire dans le rein de vastes foyers purulents, de véritables *abcès* ainsi que dans tous les organes du corps, notamment dans le *poumon* et dans le *foie*. Steven divisa ces abcès en abcès de petit volume symétriques, multiples, occupant surtout la couche corticale, et en abcès de grand volume, constituant parfois un foyer purulent

(1) Ross, dans le *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde* du 18 avril 1891, signalait deux cas de néphrite suppurée due probablement à l'*Aspergillus fumigatus* qu'il retrouva dans les urines d'un individu ayant eu des hématuries, des coliques néphrétiques, et chez lesquels on avait porté le diagnostic de lithiase rénale. M. Desmond, vétérinaire, serait arrivé à le cultiver sur plaques après l'avoir prélevé dans le rein d'un bœuf au cours d'études qu'il faisait sur la tuberculose des bêtes à cornes. Cette maladie serait commune chez les bœufs en Australie où Ross aurait pu l'observer souvent. Les deux cas constatés chez l'homme ne sont pas assez probants pour faire regarder cette affection comme certaine. Cependant nous avons cru devoir les signaler, de nouvelles recherches devant être entreprises par ces auteurs. (G. C.)