

cartilages articulaires, qui a été notée dans quelques cas, semble bien prouver que l'acide urique est en excès dans le sang dans les cas de néphrite atrophique ancienne (Lancereaux).

La rétine est le siège d'altérations d'autant plus intéressantes que l'examen ophtalmoscopique permet de les constater pendant la vie. Ces altérations sont constituées par des hémorrhagies, des exsudats liquides ou fibrineux, enfin par des taches graisseuses brillantes; elles ont été bien étudiées par M. le docteur Poncet (*Société de biologie*, 1876). Les plaques blanches graisseuses sont dues surtout à la dégénérescence colloïde et graisseuse avec hypertrophie des fibres du nerf optique. Les hémorrhagies rétinienne et les taches graisseuses s'observent habituellement le long des vaisseaux sous forme de petites flammèches; elles se groupent en général autour de la papille du nerf optique, qui lui-même présente souvent les lésions de la névrite. Gowers a remarqué que les artères du fond de l'œil perdaient leur double contour; il a même fait de ce signe un des symptômes du début de la néphrite interstitielle.

DESCRIPTION. — On observe dans le cours de la néphrite interstitielle, une série de symptômes qu'on peut diviser en trois catégories : 1° symptômes de la dyscrasie préexistante qui a déterminé la néphrite; 2° symptômes liés directement à l'altération rénale; 3° signes d'insuffisance urinaire.

Les symptômes du début de la néphrite interstitielle chronique sont encore plus obscurs et plus insidieux que ceux de la néphrite épithéliale, et souvent ils passent inaperçus. Des palpitations de cœur, des troubles dyspeptiques, une céphalée plus ou moins intense et persistante, un sentiment de faiblesse, des courbatures musculaires avec ou sans gonflement des pieds sont souvent les premières manifestations de la maladie, et les accidents peuvent persister assez longtemps sans que l'attention soit attirée vers les reins. Certains malades accusent seulement des envies fréquentes d'uriner qui les forcent à se lever plusieurs fois la nuit (vessie irritable des Anglais); cette fréquence de la miction ne s'accompagne, du reste, d'aucun phénomène douloureux, d'aucune modification dans l'aspect de l'urine. Beaucoup de malades enfin ne se présentent au médecin que longtemps après le début de la maladie, lorsque les premiers symptômes de l'urémie ont apparu ou que les troubles circulatoires ont amené les plus graves désordres dans le fonctionnement du cœur.

Les modifications de l'urine et les troubles cardiaques four-

nissent les signes les plus importants de la néphrite interstitielle chronique.

La diurèse est toujours augmentée : il y a *polyurie*. La quantité de l'urine dépasse d'ordinaire deux litres et peut atteindre cinq ou six litres et même plus; les variations que subit la diurèse sont d'ailleurs assez grandes et doivent être surveillées avec soin : car il existe une relation bien établie entre la diminution de la quantité d'urine et l'apparition des troubles urémiques. L'urine est pâle et claire, de réaction acide, rarement alcaline, sa densité oscille entre 1003 et 1012; au début, elle contient un certain nombre de globules rouges, plus tard elle laisse déposer un sédiment blanchâtre formé de rares cylindres hyalins, de débris épithéliaux et de leucocytes plus ou moins altérés. Malgré sa pâleur l'urine renferme souvent une grande quantité de matière colorante (urohématine d'Harley), matière qui contient du fer et qui provient bien certainement de la destruction des globules sanguins.

L'albumine est toujours en faible proportion dans l'urine des malades atteints de néphrite interstitielle chronique; elle peut même manquer complètement à certains moments (mal de Bright sans albuminurie), de sorte qu'il est nécessaire de faire plusieurs examens de l'urine à des intervalles éloignés et de procéder avec soin à l'analyse, de faibles proportions d'albumine pouvant facilement échapper à un examen superficiel. A une période avancée, la quantité d'albumine augmente dans l'urine. Les matériaux solides de l'urine subissent en général une diminution moins marquée que dans la néphrite épithéliale; cette diminution se produit d'ailleurs très lentement, et l'urée, par exemple, reste longtemps à son chiffre normal (Bartels); Garrod a également constaté la diminution de l'acide urique. Quant à la polyurie elle-même, bien qu'il semble étonnant de la voir se produire au moment où le champ de la sécrétion urinaire diminue, elle trouve son explication dans la tension plus élevée du sang dans les glomérules, et peut-être dans l'irritation sourde dont le tissu rénal est le siège et dont l'effet est de stimuler les nerfs qui doivent présider à la fonction sécrétoire du rein (Rendu).

Mais il est un caractère dont la valeur prime de beaucoup celle de l'albuminurie, c'est la *diminution de la toxicité* de ces urines. Ce signe, bien mis en évidence par les recherches de Ch. Bouchard, est constant dans la néphrite interstitielle; nous avons pu le vérifier bien des fois, et sa constatation vaut à elle seule toute une série de symptômes. La diminution de la toxicité

peut être telle que ces urines sont aussi peu toxiques que l'eau. Bien souvent, en pareil cas, il faut 350 à 400 centimètres cubes de ces urines et même plus pour empoisonner un lapin de 3^{es},500 à 4 kilogrammes.

L'œdème, comme l'albuminurie, n'est qu'un phénomène contingent dans la sclérose rénale. La maladie peut évoluer entièrement sans qu'il se produise aucune infiltration des tissus; dans les cas rares où l'œdème est très marqué, il existe presque toujours des lésions épithéliales plus avancées (néphrites mixtes). L'infiltration œdémateuse se montre d'abord, non dans le tissu conjonctif palpébral, comme dans la néphrite épithéliale, mais le plus souvent au pourtour des malléoles, 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 retentissement moindre 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 entraînerait 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, de deux manifestations synergiques de la diathèse fibreuse, en un mot, d'une véritable *maladie cardio-rénale* (1).

(1) Dans un très important mémoire, publié par les *Archives de médecine*

Les symptômes cliniques fournis par l'examen du cœur et du pouls sont de la plus haute importance. Comme dans toutes les hypertrophies gauches, la matité du cœur est augmentée; sa pointe, déviée, mais surtout abaissée, vient battre en dehors de la ligne mamillaire dans le sixième ou le septième 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 bruit pathognomonique que nous avons décrit avec grands détails: le *galop de Potain* (voy. p. 54 et 55 et fig. 10, 11, 12, 13). Tantôt ce galop donne au rythme cardiaque l'apparence d'un vrai galop: c'est un redoublement du premier bruit et non un dédoublement, comme le voulait Sibson, c'est le rythme de l'anapeste (UU— M. Raynaud); tantôt le rythme se rapproche de celui du dactyle (—UU), c'est un bruit de rappel. Quoi qu'il en soit, le bruit surajouté est toujours un bruit *diastolique* ou *présystolique*, et sa place dans la révolution cardiaque tient uniquement aux caractères de l'hypertrophie du cœur (hypertrophie simple concentrique, ou hypertrophie avec dilatation), et surtout à la rapidité ou à la lenteur de ses contractions. Lorsque le cœur *galope vite* (et c'est le plus souvent le cas du cœur brigh-

cine (1882), I. Straus s'est attaché à élucider 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 (expériences 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); d'où la nécessité pour le ventricule gauche de se contracter plus énergiquement, et hypertrophie secondaire.

Enfin E. Weill, plus récemment, a bien mis en relief l'influence directe de la lésion rénale sur l'hypertrophie du cœur en publiant 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, Weill voit dans cette irritation locale le point de départ (non exclusif assurément, mais rationnel) de l'augmentation de volume du cœur.

tique), le bruit surajouté est plus franchement diastolique : c'est le galop de l'hypertrophie concentrique. La pulsation artérielle qui lui correspond rappelle le pouls de Corrigan, moins la brusquerie de la détente; elle donne au sphygmomanomètre une tension moyenne de 21 à 25 centimètres cubes, et au sphygmographe une ligne d'ascension verticale suivie d'une chute oblique assez caractéristique pour que Mohamed ait pu la considérer comme un indice certain de sclérose rénale au début.

Dans ces derniers temps, MM. Cuffer et Barbillon, qui ont repris avec beaucoup de soin l'étude du bruit de galop, ont voulu faire jouer aux caractères de ce rythme un rôle pronostique important; ils ont attribué au galop présystolique la valeur d'un signe prémonitoire de l'asystolie (ce bruit étant pour eux plus spécial à l'hypertrophie avec dilatation); mais ces faits ne nous paraissent pas encore susceptibles d'être érigés à l'état de règle générale (voy. note addit., p. 55).

A la phase d'hypertrophie cardiaque avec augmentation de la tension vasculaire succède souvent une période de dilatation avec abaissement de la tension: c'est que le cœur, épuisé par la lutte qu'il a eu à soutenir, se trouve inférieur à sa tâche: il faiblit, et l'abaissement de la tension qui devient la conséquence nécessaire de cette défaillance, est une des conditions les plus favorables au développement de phénomènes urémiques.

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 phénomènes subjectifs, sensations lumineuses, flammèches, éclairs, taches noires dans le champ visuel, et l'ophtalmoscope permet de constater les signes de la rétinite albuminurique: taches blanchâtres, exsudations, taches graisseuses brillantes, hémorrhagies; toutefois 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, le purpura; 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 dans la marche de la néphrite interstitielle 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 (1); 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. Dans certains cas, la durée de la maladie dépasse quinze ou vingt ans (Dickinson, N. Gueneau de Mussy). 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 ordinairement 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 son peu de retentissement sur les cavités droites du cœur. Enfin la mort survient

(1) Il peut arriver même que l'évolution du mal de Bright se borne à cette première période, et que le malade succombe aux accidents de l'urémie sans avoir jamais présenté d'albuminurie. Ces formes spéciales, entrevues par B. Teissier, ont été bien mises en lumière par Dieulafoy et G. Rummo, et méritent d'attirer tout spécialement l'attention.

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, ou même d'une névrose. 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, pollakiurie, troubles de la vue, sensations vertigineuses avec troubles de l'audition, sentiment de froid exagéré surtout aux extrémités (cryesthésie), démangeaisons fatigantes, agitation avec insomnie, *phénomène du doigt mort* (1), tout cet appareil symptomatique enfin que Dieulafoy a désigné sous le nom de *petit mal de Bright*. L'examen ophthalmoscopique fournit quelquefois les premiers signes révélateurs de la maladie. Enfin il faudra tenir grand compte de cette polyurie qui est accompagnée d'une élimination considérable des matières colorantes; rapprochée des signes ci-dessus mentionnés, elle a une sérieuse valeur; nous l'avons vue souvent avec A. Robin annoncer la sclérose rénale.

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^e ventricule) pouvaient amener une albuminurie persistante en dehors de toute lésion rénale; les faits cliniques rapportés par Hamon, Leroux, Laycock, B. Teissier et plus récemment par Michel 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

(1) Le phénomène du doigt mort, bien étudié par Dieulafoy, est une sensation analogue à celle que l'on perçoit après avoir maintenu le doigt assez longtemps dans la neige; il s'observe aussi bien au niveau des orteils, quoique plus fréquent à la main; la sensation s'étend souvent à plusieurs doigts à la fois et aux deux mains d'une façon symétrique; les doigts peuvent être violacés et offrir les signes extérieurs de l'asphyxie locale des extrémités.

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 à prédominance 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 présence des cylindres en grand nombre dans les sédiments urinaires indique généralement une altération rénale avancée. Quant à la présence de l'albumine, à sa quantité surtout, elle n'a plus la valeur pronostique qu'on avait été tenté de lui attribuer, depuis qu'on sait que les néphrites peuvent évoluer sans en avoir jamais présenté de trace. Il n'en est pas de même de l'appréciation de leur *toxicité* qui constitue au contraire *l'élément qui prime tous les autres dans l'appréciation de l'intensité et de la gravité des lésions*. Tant que les urines conservent leur toxicité, le danger peut être écarté, même avec une albuminurie intense. Si en même temps l'examen du cœur montre l'organe central de la circulation comme suffisant à sa tâche, la survie peut être obtenue pendant de longues années. Cette double considération commande tout le pronostic de la néphrite interstitielle.

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, on conseillera les préparations ferrugineuses, eaux de Spa, Orezza, etc. On surveillera le régime et l'on évitera 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.

III. 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 fréquence. 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 le violet de méthylaniline de Lauth (2) et avec le violet d'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. Mais c'est toujours le glomérule qui est envahi de préférence; tantôt le bouquet vasculaire est pris le premier, tantôt c'est par l'artère afférente que l'infiltration com-

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

(2) Le violet de méthylaniline colore très nettement la substance amyloïde en rouge violet et les parties saines en bleu violet.

mence. En tous cas l'infiltration du glomérule se fait par plusieurs points à la fois, et sa destruction complète résulte de la confluence des petites plaques primitives (Cornil et Brault). Dans quelques cas cependant Straus a vu la dégénérescence amyloïde respecter presque complètement les glomérules et n'atteindre que les vaisseaux droits ou ceux de la pyramide. Mais, si la dégénérescence amyloïde peut se rencontrer indépendamment de toute altération des éléments propres du rein (épithélium, tissu connectif), on la retrouve fréquemment aussi associée aux divers processus irritatifs que nous avons déjà étudiés (néphrite épithéliale, néphrite interstitielle), ou aux autres lésions dégénératives (kystes du rein, tuberculose, cancer, etc.); mais dans ces différents cas elle n'occupe jamais que le second plan et n'efface pas le type de la lésion primitive. Cornil et Brault ne l'auraient jamais observée dans le cours d'une néphrite aiguë ou subaiguë.

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 néphrite 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 amyloïdées 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 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 (2) 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

(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.

(2) Dans la forme de dégénérescence amyloïde, limitée aux vaisseaux droits, et étudiée spécialement par Straus, l'albuminurie fait complètement défaut, et le diagnostic devient alors d'une difficulté extrême.