

quelques glomérules, des segments d'artères dans le labyrinthe, quelques vaisseaux dans la pyramide. Les néphrites au cours desquelles se développent ces altérations surviennent généralement chez des malades affaiblis, tuberculeux ou cachectiques. Les épithéliums des tubes contournés sont souvent énormes, remplis de gouttelettes albumineuses et graisseuses, renfermant peu d'exsudats. Le tissu conjonctif est peu épaissi et les cellules interstitielles contiennent aussi de la graisse.

Autrefois nous avons une tendance à séparer ces deux processus; mais peut-être sont-ils véritablement associés et reconnaissent-ils la même origine, l'influence tuberculeuse par exemple. On trouve aussi, dans ces reins, des granulations tuberculeuses disséminées. Dans une observation répondant à cette variété nous avons constaté à la surface de l'organe un véritable bloc comparable à un infarctus par la forme et la couleur. Dans son centre les vaisseaux, les parois des tubes, les cellules, tout paraissait amyloïde et prenait la coloration rouge par le violet de Paris. Contrairement à l'affirmation de Bartels, nous n'avons jamais, en dehors de ce fait, observé d'infiltration amyloïde au niveau des parois des tubes et dans les cellules.

La dégénérescence amyloïde ne se développe pour ainsi dire jamais exclusivement sur le rein. Elle coexiste presque toujours avec une transformation similaire du foie et de la rate. Beaucoup d'autres organes peuvent être pris en même temps comme les capsules surrénales et l'intestin dans une grande partie de leur étendue. Les ganglions lymphatiques, le pancréas, le cœur même peuvent être envahis. Nous en avons observé un exemple avec Ribail, et l'on sait que cette dégénérescence a été signalée par Ziegler, Letulle et Nicolle.

Si ces altérations n'ont pas été relevées plus souvent, c'est qu'elles n'ont pas été recherchées. D'autre part, il est certain que les observations sont relativement fréquentes où la transformation amyloïde est prédominante dans un organe: on voit par exemple une rate volumineuse totalement infiltrée avec des reins presque normaux, le contraire s'observe également. C'est pour cette raison que, lorsque la dégénérescence se localise dans le rein, elle peut être confondue avec une néphrite chronique. Ce serait sortir de notre sujet que d'énumérer toutes les altérations des organes qui peuvent précéder l'apparition de la dégénérescence cirreuse, la plupart d'entre elles devant être énumérées à propos de l'étiologie.

Étiologie et pathogénie. — Dans quelles conditions apparaît la dégénérescence amyloïde? L'influence très réelle de beaucoup de maladies cachectisantes est aujourd'hui de notion vulgaire. Bartels fait remarquer qu'il ne faut pas confondre les *maladies cachectisantes* avec les *maladies marastiques*, comme le cancer de l'estomac et le diabète. Celles-ci ne donnent jamais lieu à la dégénérescence amyloïde, tandis que la *tuberculose*, la *syphilis* ont été regardées depuis longtemps déjà comme aptes à en assurer le développement. Tous les traités de pathologie relèvent cette double origine, et des observations nouvelles confirment chaque jour l'exactitude de cette vue. On sait aussi combien est fréquente l'apparition de cette maladie à la suite des suppurations prolongées; ce ne sont pas là d'ailleurs les seules causes de l'infiltration amyloïde des reins.

Les *affections osseuses* entrent pour une grande part dans l'étiologie de la dégénérescence amyloïde.

La remarque ayant été faite que les affections osseuses suppurées semblaient avoir une action plus directe encore, on supposa que les maladies chroniques ne jouaient qu'un rôle prédisposant dans la genèse de l'amyloïde du rein et que la condition nécessaire était une suppuration de longue durée (Lecorché). Les observations ne manquent pas où cette condition jugée nécessaire n'a pas été retrouvée soit dans l'interrogatoire et l'examen des malades, soit à l'autopsie après examen minutieux des organes.

Dans la syphilis en particulier on peut fort bien ne rencontrer ni suppurations actuelles ni foyers cicatrisés d'anciens abcès. Pour conserver à la théorie son importance on suppose alors qu'une lésion osseuse est survenue quelques mois auparavant, et que la suppuration n'a pas été remarquée du malade.

Nous avons rencontré, d'autre part, la dégénérescence amyloïde comme manifestation d'une *gastrite ulcéreuse* avec vastes ulcérations, d'une *hérédosyphilis* chez une jeune fille qui avait une carie des os du nez, enfin d'un *rhumatisme chronique déformant* très ancien.

A la liste des maladies connues pouvant s'accompagner de dégénérescence amyloïde, on peut ajouter la lèpre (Cornil) et le paludisme (Cornil et Brault). Il est démontré que cette dernière influence est exceptionnelle; aussi, comme il existe peu d'observations démonstratives, il y a lieu de faire de grandes réserves sur le rôle de la malaria, une maladie intercurrente amylogène ayant pu échapper.

Ainsi que nous l'avons dit, le rein n'est presque jamais frappé isolément. Cette raison suffit pour que l'on ne considère pas la dégénérescence amyloïde comme le résultat d'une *élimination d'une substance viciée* qui en s'éliminant par le rein se déposerait le long des artères et sur le trajet des capillaires du glomérule. Il suffit d'examiner une rate et un foie envahis par la même dégénérescence pour avoir la certitude qu'il s'agit d'une *modification des capillaires en général* sans localisation de l'altération sur un organe à l'exclusion des autres.

Bartels croyait que la dégénérescence ne portait que sur certains départements du système vasculaire et en tirait cette conséquence que la substance amyloïde ne préexiste pas dans le sang. Il y a cependant dans cette distribution assez régulière sur les vaisseaux et leurs plus fines ramifications la démonstration à peu près certaine que le sang modifié agit d'une façon spécifique sur les conduits avec lesquels il est perpétuellement en contact.

La structure générale des organes étant conservée, il ne s'agit pas d'un dépôt de substance étrangère le long des vaisseaux, car elle se distinguerait facilement des éléments qui l'entourent. La substance amyloïde apparaît au contraire sous forme de bandes ou de taches occupant la tunique moyenne (fibres lisses), et l'endartère; il y a sans doute simple transformation d'un tissu en un autre de propriétés physico-chimiques différentes. Les recherches sont jusqu'à ce jour restées muettes sur la constitution probable de la matière qui produit par son contact ou sa combinaison avec les tissus qu'elle baigne la transformation amyloïde.

Bartels supposait qu'au niveau des abcès, ulcères variqueux, cavernes tuberculeuses, bronches dilatées, empyèmes, abcès par congestion, ulcérations des muqueuses, il se formait une *substance spéciale résultant de l'action oxydante de l'air sur le pus*. Cette substance serait un *poison chimique*, elle se formerait

sous l'action de ferments et résulterait peut-être de la suppuration avec nécrose moléculaire des tissus.

Les expériences de Charrin et Boucharde (1888) donnent un sérieux appui à la théorie chimique de Bartels. Ils ont obtenu, en effet, la dégénérescence amyloïde non seulement par l'inoculation du bacille pyocyanique, mais avec la toxine isolée, fait vérifié depuis par Claude.

Charrin a démontré de même la transformation amyloïde du rein avec le bacille tuberculeux et la tuberculine. Or, on sait que la dégénérescence amyloïde s'observe spontanément chez les animaux ainsi que nous l'avons établi pour le foie du faisan avec Roger. Il est donc certain que l'amylose pour se produire ne nécessite pas la présence du bacille, mais d'un autre côté il est possible que la toxine donnant lieu, d'autre part, à des altérations vitreuses et caséuses d'un ordre très différent, n'agisse sur les vaisseaux qu'après avoir modifié le chimisme du sang.

Déjà Birch-Hirschfeld (1882), en inoculant à un lapin du pus de carie osseuse prélevé chez un enfant qui était mort d'amylose rénale, avait obtenu la dégénérescence amyloïde de la rate en six semaines. Gianturco (1892) avait échoué avec des cultures filtrées de staphylococcus pyogenes aureus; Condorelli Maureri n'ayant obtenu aucun résultat avec le produit filtré du même microbe, réussit en inoculant le résidu du filtre. Czerny (1893) eut des résultats positifs avec l'essence de térébenthine, mais les abcès qu'il provoqua s'ouvrirent à l'extérieur, d'où la possibilité d'une infection secondaire. Krawkow⁽¹⁾, Maximoff, Szegolew (1896), l'un avec le staphylococcus pyogenes aureus, les autres avec l'albus constatèrent l'amylose dans le rein.

Les expériences précédentes établissent que des maladies infectieuses diverses représentées par leurs bactéries ou leurs toxines provoquent assez facilement l'apparition de la dégénérescence amyloïde dans les organes. Mais la transformation des vaisseaux est-elle le fait d'une imprégnation directe de la paroi par la toxine ou le résultat d'une viciation nutritive générale, conséquence de l'empoisonnement?

Cette seconde hypothèse paraît la plus vraisemblable, surtout si nous nous reportons aux faits observés en pathologie humaine. Tant de maladies différentes déterminent l'amylose et à une époque si reculée de leur première agression sur l'organisme, que nous ne pouvons la considérer aujourd'hui comme une manifestation primaire et spécifique de l'infection ou de la toxification. Elle semble, au contraire, dériver de modifications profondes et tardives dans le chimisme des humeurs, imprimant aux vaisseaux, mais, en particulier, aux vaisseaux du rein, des altérations qui se traduisent par des troubles faciles à reconnaître.

Les expériences publiées jusqu'à ce jour, quoique peu nombreuses, ne sont peut-être pas constamment favorables à cette opinion par suite de la rapidité avec laquelle la dégénérescence amyloïde paraît avoir été réalisée dans certaines circonstances. Rappelons que Cohnheim aurait trouvé des reins amyloïdes chez des soldats morts deux mois et demi après leur blessure. Il serait possible que l'on pût recueillir chez l'homme des arguments semblables en faveur de l'action immédiate des toxico-infections sur les vaisseaux. Nous avons observé par exemple l'extension rapide et complète de la dégénérescence

⁽¹⁾ KRAWKOW. De la dégénérescence amyloïde et des altérations cirrhotiques provoquées expérimentalement chez les animaux. *Arch. de méd. expér.*, 1896.

amyloïde du foie coïncidant avec de nombreuses ulcérations tuberculeuses de l'intestin, ou même avec de larges ulcérations de l'estomac non tuberculeuses d'ailleurs. Si l'observation venait à démontrer que le foie est toujours plus atteint par la dégénérescence amyloïde que la rate ou le rein lorsque les processus amylogènes sont placés aux origines du système-porte, il deviendrait bien probable que la transformation de ses capillaires est due à une action directe des poisons issus des foyers infectieux primitifs.

Les derniers travaux parus sur le sujet nous éloignent beaucoup de cette conception en présentant la genèse de la dégénérescence amyloïde sous une forme toute nouvelle.

D'après A. Petrone⁽¹⁾ la dégénérescence amyloïde se développerait de préférence dans les parois des vaisseaux et dans certains organes comme la rate, le foie et les reins qui, par leurs fonctions mêmes, sont destinés à recevoir une grande quantité de détritiques provenant de l'hématolyse. Cette idée est défendue par Obrzut⁽²⁾ reconnaissant que dans la pathogénie de la dégénérescence amyloïde il existe encore bien des détails qui nous échappent, mais que, malgré la difficulté des preuves à fournir actuellement, il n'est pas douteux que la substance amyloïde provienne des globules rouges du sang.

De toute façon, l'intermédiaire obligé entre la toxico-infection et l'altération vasculaire paraît être une profonde modification du sang et des organes hématopoiétiques (foie, rate, ganglions, moelle des os), peut-être de la lymphe. C'est à définir ce trouble humoral que doivent s'adresser toutes les recherches.

Symptômes. — En laissant de côté les observations du genre de celle de Cohnheim, on est autorisé à croire qu'en général la dégénérescence amyloïde marche lentement et sans bruit. Dans ses premières périodes, elle évolue comme les néphrites chroniques d'emblée. Mais, en la recherchant, on peut d'assez bonne heure la dépister, ou soupçonner le début de son développement. En pareilles circonstances, le symptôme qui frappe tout d'abord l'attention est la présence de l'albumine dans l'urine. Les premiers mois, cette quantité est faible, mais bientôt il semble que les symptômes évoluent comme la lésion et reflètent cette irrégularité de distribution que nous avons signalée. Il n'est pas rare en effet, d'après Bartels, d'observer dans les premières phases de la dégénérescence une poussée du côté des reins avec albuminurie assez abondante, puis la quantité d'albumine baisse et reste à un taux moyen pendant de longs mois, pour remonter à partir d'un certain moment quand la maladie s'aggrave. La quantité d'albumine peut être alors de plusieurs grammes par litre, 10 à 12 grammes par jour, atteindre même 19 grammes jusqu'à 51 grammes comme maximum (Bartels). Ce chiffre est quelquefois dépassé de beaucoup.

Habituellement les urines sont abondantes, transparentes, d'une limpidité parfaite, avec un léger reflet jaune verdâtre, bien que les malades ne soient pas soumis au régime lacté. Ces urines claires et fluides appartiennent au début et à la période d'état de la maladie. Dans les cas les plus nets, la polyurie existe toujours (Grainger-Stewart), mais il ne faut pas compter sur son exis-

⁽¹⁾ A. PETRONE. Recherches sur la dégénérescence amyloïde expérimentale. *Arch. de méd. exp.*, 1898.

⁽²⁾ OBRZUT. Nouvelles recherches histologiques sur la dégénérescence amyloïde. *Arch. de méd. exp.*, 1900.

tence chez tous les individus atteints de dégénérescence amyloïde. Diverses complications peuvent l'empêcher de se produire; Grainger-Stewart remarque, en effet, que la diarrhée incoercible qui accompagne l'extension de l'amyloïde à l'intestin, ou le développement d'une tuberculose intestinale, détourne l'eau de ses voies naturelles, et diminue dans une forte proportion la quantité des urines, il en est de même d'une poussée congestive sur le rein.

On voit également les urines devenir troubles, foncées, presque enfumées à une période avancée de la maladie, quand le pouls s'amollit, car l'hypertrophie du cœur est exceptionnelle dans cette affection. Murchison affirmait déjà dans son *Traité des maladies du foie* que dans la néphrite amyloïde, observée en dehors de toute complication, la quantité d'urine éliminée en vingt-quatre heures est de 1 litre et demi à 2 litres et demi pendant la plus grande partie de son évolution. Dickinson, Rosenstein, W. Robert, Ralfe, Purdy, Bartels défendent la même opinion. Wagner cite un petit nombre d'observations favorables à cette idée; Charcot attache à la polyurie dans la dégénérescence amyloïde une médiocre valeur.

Grainger-Stewart va plus loin que les auteurs précédents, puisqu'il dit avoir fait le diagnostic de la maladie d'après cette *exagération de la diurèse* bien avant l'apparition de l'albumine. Lorsque, dit-il, le foie et la rate présentent chez un malade une augmentation notable de volume et que l'on ne trouve ni dans les commémoratifs ni dans les symptômes actuels la polyurie, on doit laisser le diagnostic en suspens; mais si l'on constate l'inverse, le diagnostic est fait.

Grainger-Stewart insiste beaucoup sur l'importance de cette polyurie précoce. Il cite, entre autres, l'histoire d'un malade qui au moment de son entrée urinait 5200 centimètres cubes, dix jours plus tard 6400, et cinq semaines après 8600 dans les vingt-quatre heures. Tout d'abord, cette urine ne donna pas la réaction de l'albumine; au bout de quelques jours l'acide picrique en décéla quelques traces, et dix jours plus tard l'acide nitrique, réactif moins sensible, commença à la précipiter; un mois après, il y avait 1 gr. 7 d'albumine par litre, au bout de deux mois, 5 gr. 2, et à partir d'un certain moment 6 grammes.

L'albumine subit dans la dégénérescence amyloïde quelques oscillations, mais elle ne présente pas, comme dans certaines néphrites subaiguës, des variations considérables d'un jour à l'autre, et surtout ne disparaît pas pendant des périodes plus ou moins longues. Une fois apparue, elle persiste jusqu'au moment où les urines deviennent rares, ce qui ne s'observe d'ailleurs qu'à une époque très avancée de l'affection. Dans bien des observations le chiffre d'albumine reste très élevé pendant plusieurs mois consécutifs.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la *qualité de l'albumine* qui transsude à travers le rein. Les uns prétendent qu'elle est représentée en proportions à peu près normales par la sérine et la globuline, c'est-à-dire à peu près dans le rapport où ces deux substances s'observent dans le sérum. D'autres, Edlefsen, Bartels, Senator, soutiennent que la plus grande partie de l'albumine urinaire est de la globuline. Senator, cependant, d'après ce qui a été dit (chap. I), fait d'assez grandes réserves à l'opinion qu'on lui prête. De son côté, Grainger-Stewart fit une analyse par le procédé de dilution de W. Robert et trouva pour une quantité donnée d'urine 0 gr. 715 de sérine et 0 gr. 286 de globuline. C'est un résultat inverse de celui qui a été obtenu par les auteurs précédents.

Meillière et Lœper ont repris, il y a peu de temps, cette étude et constaté que le rapport sérine-globuline n'était nullement modifié. Depuis plusieurs années, nous avons fait maintes fois analyser les urines des malades atteints de dégénérescence amyloïde. Dans aucun cas nous n'avons constaté l'excès de globuline. Deux faits pris comme exemple suffiront à fixer les idées sur ce point: chez un malade qui avait 18 grammes d'albumine totale, on comptait 11 grammes de sérine et 7 grammes de globuline; chez un autre ayant 27 gr. 50 d'albumine totale, la sérine entrait pour 25 gr. 46 et la globuline pour 5 gr. 84.

Les *cylindres* qui manquent dans les phases initiales de la maladie deviennent abondants par la suite. Ce sont des cylindres larges, cirieux ou colloïdes, denses, se colorant violemment par le carmin, les couleurs d'aniline et la teinture d'iode, mais on n'obtient jamais sur eux la véritable réaction amyloïde, ainsi que l'ont affirmé certains observateurs. Ces cylindres affectent parfois la forme recourbée et la disposition en vrille. Quand la dégénérescence amyloïde se développe sur un rein antérieurement malade, ou lorsque la dégénérescence a duré fort longtemps et que le rein est atrophié, l'albumine peut diminuer et les cylindres faire défaut ou être peu abondants. Mais, si chez un malade anémié, cachectique, pâle, bouffi, on examine les urines de temps à autre sans y rencontrer, au bout d'un certain temps d'albumine, on ne sera pas en droit de porter le diagnostic de dégénérescence amyloïde.

La période d'état de la maladie, caractérisée par l'aspect de l'urine et la quantité quotidienne d'albumine, peut se prolonger longtemps. Si la maladie fait des progrès, on peut voir survenir une série de troubles qui dépendent les uns de l'état du rein, les autres des affections concomitantes.

Le symptôme le plus important de tous est sans contredit la *diarrhée*. Elle est d'une fréquence très grande en rapport avec l'évolution d'une tuberculose intestinale associée ou non à une dégénérescence amyloïde de l'intestin, car l'amylose intestinale suffit à l'expliquer. Les lésions syphilitiques sont assez rares et ne peuvent être incriminées. Enfin, il faut songer à la possibilité de troubles digestifs, en rapport avec l'apparition de l'urémie.

Bartels n'admet guère cette éventualité dans la dégénérescence amyloïde, il cite cependant des faits probants; nous les croyons moins rares qu'il ne le dit pour en avoir vu plusieurs, mais il s'en faut qu'ils représentent la majorité des faits. Si à la diarrhée incoercible et en dehors de toute idée de tuberculose, viennent se joindre des vomissements, il y a bien des probabilités pour que cet ensemble soit le prélude d'une urémie gastro-intestinale. Les malades vont ainsi s'affaiblissant, et s'acheminent vers la cachexie quelquefois sans avoir présenté d'œdème ou d'anasarque.

C'est en effet un symptôme inconstant, peut-être à cause de la fréquence et de l'abondance de spoliation diarrhéique, mais quand celle-ci manque, il peut atteindre le même degré que dans les néphrites lentes d'un tout autre ordre, et nous avons pu observer des malades complètement infiltrés jusqu'au moment de leur mort. Le coma, précédé par des périodes de somnolence, peut terminer la scène morbide; les convulsions sont exceptionnelles.

D'ailleurs il ne faut pas oublier que la maladie ne parcourt pas en général toutes ses phases. Les complications viscérales sont fréquemment observées, d'abord celles du côté du poumon (pneumonie, pleurésie). Les *pleurésies* sont

souvent purulentes, de même que les péricardites se développant au cours de la maladie. L'évolution de la dégénérescence amyloïde est interrompue par une poussée de tuberculose pulmonaire, par l'épuisement qui résulte d'une entérite tuberculeuse, d'une suppuration osseuse prolongée. Toutes ces complications appartiennent à l'histoire de la tuberculose et doivent être simplement indiquées ici. Il en est de même des érysipèles et des abcès développés au niveau des plaies suppurantes. Dans une observation, où le malade avait été emporté par un phlegmon, nous avons constaté des embolies microbiennes dans un certain nombre de glomérules dont les anses vasculaires étaient restées perméables en partie.

On peut remarquer combien, dans la plupart des cas, les malades sont calmes dans leur lit sans présenter la moindre dyspnée. Le cœur est en effet, sauf exception, de faible volume, il n'existe ni bruit de galop, ni palpitations, ni angoisse comparable à celle des malades atteints de néphrite vraie, il n'y a pas de retentissement diastolique du deuxième bruit aortique et pas d'hypertension artérielle.

L'alimentation n'a sur la marche des accidents que peu d'influence, l'hydroisie monte, gagne les plèvres, et les malades meurent dans le marasme, dans un état d'affaissement qui diffère du coma urémique.

Bartels indique également la rareté de l'hypertrophie cardiaque; il ne l'aurait rencontrée que dans les reins nettement atrophiés. Aussi, devra-t-on rechercher dans les observations à venir si l'atrophie est antérieure ou consécutive à l'infiltration amyloïde, mais il ne se prononce pas sur ce point. Bartels est moins hésitant au sujet de la néphrite parenchymateuse chronique, car, s'il admet que cette affection peut se terminer par le petit rein gras granuleux, il montre que l'atrophie n'est jamais très prononcée; le rein étant diminué de volume sans que son atrophie soit jamais équivalente à celle des atrophies chroniques progressives.

Nous pensons qu'il en est de même pour la dégénérescence amyloïde; l'organe est ordinairement de dimensions moyennes, et si par exception il est au-dessous de la normale, cela dépend, d'après ce que nous avons observé, d'une atrophie rénale consécutive à une syphilis antérieure, à un rhumatisme déformant, à quelque autre maladie associée, ou à des lésions plus complexes du rein, telles que l'affaissement extrême avec transformation microkystique dont nous avons parlé.

Grainger-Stewart et Furbringer sont beaucoup plus affirmatifs. Chez les malades qui survivent longtemps, trois années et même davantage, les reins subissent une atrophie plus ou moins considérable, tantôt légère, tantôt très prononcée. Si l'affection est ancienne, les reins ressemblent à ceux de la cirrhose ultime; mais ils en diffèrent par leur structure moins fibreuse. Les tubes s'effondrent et s'atrophient par suite de l'absorption molécule à molécule de leur contenu. Cette description se rapproche beaucoup de celle que nous avons recueillie dans ces derniers temps concernant une femme de 51 ans morte avec des troubles urémiques un peu vagues, et chez laquelle nous avions soupçonné une dégénérescence amyloïde parce qu'elle était dans un état de cachexie avancée. Nous n'avions trouvé à cette affection comme origine probable qu'un rhumatisme déformant extrêmement prononcé. A l'autopsie, d'ailleurs, pas de tuberculose, des reins granuleux, gris, sur fond rougeâtre, dont le droit pesait 70 grammes, le gauche, 110, ressemblant à ceux des atro-

phies rénales ordinaires mais entièrement amyloïdes. Le cœur pesait 440 grammes. Le foie et la rate n'avaient qu'un très petit nombre de vaisseaux atteints.

L'hypertrophie cardiaque est en somme peu fréquente⁽¹⁾; le plus souvent elle dépend d'une simple association morbide; mais on peut aussi la rencontrer dans le rein amyloïde atrophié (Furbringer). Quant à l'hémorragie cérébrale, elle n'a jamais été observée comme terminaison de la maladie.

Enfin, suivant Bartels et Lancereaux, la maladie peut se terminer par la guérison, ou sinon la guérison, la rémission notable des symptômes sous l'influence d'un traitement ioduré, ainsi que cela s'observe chez les syphilitiques. On pourrait arriver plus directement au même résultat en supprimant la cause productrice de la lésion rénale, soit par l'amputation d'un membre qui suppure. Grainger-Stewart pense également qu'une guérison partielle ou complète n'est pas impossible, si l'on arrive à écarter la maladie causale, les reins pouvant subir une restauration progressive et reprendre leur état physiologique. Pendant plus de vingt ans, l'auteur anglais aurait suivi un cas de ce genre où les reins et la glande hépatique étaient pris ensemble. Sa conviction s'est affermie à la lecture des travaux de Dyce Duckworth⁽²⁾ et d'autres écrivains.

Diagnostic. — On ne peut songer à faire par le seul examen physique et les caractères de l'urine le *diagnostic précoce* de dégénérescence amyloïde des reins. Il n'y a pas dans les premières périodes de signes ou de groupements de symptômes suffisamment précis pour en affirmer l'existence.

Il ne faut pas toutefois exagérer cette difficulté de diagnostic. Dans les observations assez nombreuses où les antécédents pathologiques des malades sont connus, si l'on trouve un peu d'albumine dans l'urine on aura déjà de fortes présomptions. Si l'on constate, en outre, par l'examen de l'abdomen, une tuméfaction considérable du foie et une augmentation de volume de la rate et qu'à ces signes se joignent des troubles digestifs caractérisés par une diarrhée aqueuse survenant sans épreintes et sans coliques, on portera le diagnostic de dégénérescence amyloïde avec la presque certitude d'être dans le vrai.

Mais on sait que cet ensemble clinique est rarement au complet. Le foie et la rate conservent souvent leurs dimensions normales ou sont difficilement accessibles. D'autre part, à certaines périodes de l'*impaludisme*, on peut constater une augmentation de volume du foie, une rate appréciable, de l'albumine dans les urines et de la diarrhée. Or, dans ces conditions, la néphrite est une néphrite simple sans dégénérescence lardacée. Le foie peut être également de dimension exagérée, dans certaines variétés d'*hépatite tuberculeuse*, et l'albuminurie qui l'accompagne alors peut être symptomatique, soit d'une néphrite diffuse, soit d'une tuberculose rénale. Enfin, la dégénérescence amyloïde peut débiter par le foie ou la rate dont le volume augmente sans que le rein paraisse malade. D'autre part, Furbringer a publié quatre observations où l'examen cadavérique démontra qu'on avait fait un faux diagnostic par la trop grande importance accordée à l'hypertrophie du foie et de la rate, c'est alors qu'il faudra rechercher la *polyurie* sur laquelle insiste tant G. Stewart et qui se retrouve dans presque toutes les observations.

On peut poser en principe que tout malade en puissance de tuberculose pulmonaire, tout ancien syphilitique dont l'état général laisse à désirer, sont plus

⁽¹⁾ Voir plus loin, chap. XIX, p. 672, le résumé d'une observation avec hypertrophie du cœur.

⁽²⁾ DYCE DUCKWORTH. *Bartholom. Hosp. Rep.*