

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'hydro-pisie 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.*

ou moins exposés au développement d'une amylose rénale. On doit en dire autant des enfants atteints de scrofule ganglionnaire suppurée ou de carie des os. Mais ces conditions, quelque favorables qu'elles puissent être au développement de la dégénérescence des reins, ne la produisent pas fatalement. Elle manque souvent, en effet, mais, du moment où l'affection rénale apparaît, elle est presque toujours annoncée par cette modification très profonde de l'organisme qui se traduit en clinique par le facies pâle et bouffi que l'on pourrait appeler sans exagération facies amyloïde.

Mais, quand on voit l'albumine augmenter dans l'urine, le problème change de face. La relation entre les chiffres élevés d'albumine et la dégénérescence amyloïde des reins est tellement adéquate, que l'on peut émettre la proposition suivante : lorsque dans le cours d'une albuminurie chronique, le chiffre de l'albumine se maintient au-dessus de 10 à 12 grammes, ou tend à le dépasser, il existe de fortes présomptions de croire que l'on est en présence d'une dégénérescence amyloïde ; à plus forte raison les chiffres les plus élevés de la série, dépassant 40 grammes, lui appartiennent.

Un autre caractère urologique appartenant en propre à la dégénérescence amyloïde est le suivant : les urines sont souvent très abondantes et très claires, et néanmoins extrêmement chargées en albumine. C'est-à-dire qu'il est inutile d'attendre le moment où elles sont rares et foncées pour en faire l'examen. Leur transparence et leur fluidité sont souvent assez marquées pour éloigner l'idée d'albuminurie. Dans les néphrites subaiguës, au contraire, les urines albumineuses correspondent à des périodes où leur teinte s'assombrit.

La dégénérescence amyloïde se distinguera des néphrites subaiguës non seulement parce que l'étiologie est différente, mais aussi parce que les œdèmes sont plus pâles, la quantité d'albumine plus forte, la réaction cardiaque nulle, les urines longtemps transparentes, les déchets cellulaires et les cylindres souvent absents, les phénomènes urémiques rares.

A une époque plus avancée de la maladie, le diagnostic peut dans certaines conditions se faire avec une grande facilité. Ainsi, par exemple, lorsqu'un malade présente à la fois des œdèmes multiples, une albuminurie forte, une diarrhée séreuse incoercible au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique à l'exclusion de toute autre maladie, cela équivaut à dire qu'il est atteint de dégénérescence amyloïde du rein. On pourrait avoir la même opinion dans le cas de syphilis ancienne.

Ce que nous venons de dire de la tuberculose pulmonaire est non moins exact pour les autres tuberculoses qui peuvent la précéder, l'accompagner ou la suivre et même évoluer en dehors d'elle. Il en résulte que les tuberculoses osseuses, articulaires, ganglionnaires, les abcès froids, le mal de Pott peuvent être l'origine lointaine de la dégénérescence amyloïde constatée sur le rein et plus ou moins étendue aux autres organes.

En somme, la maladie s'observe surtout dans les formes invétérées de la tuberculose et de la syphilis. Pour cette dernière, en particulier, ce n'est jamais à la période secondaire qu'on l'observe, mais à une époque éloignée où la déchéance organique est manifeste. La néphrite de la période secondaire est une néphrite diffuse dont la marche et les lésions sont toutes différentes.

Averti par cet ensemble de conditions, le médecin doit de temps à autre procéder à l'examen des urines, il peut ainsi assister aux premières périodes de la dégénérescence. Bartels avait pensé pouvoir tirer parti de l'examen direct des

déchets urinaires, et croyait que les cellules et les cylindres déposés au fond du vase présentaient quelquefois par l'iode la réaction de l'amyloïde ; il est facile de s'y tromper.

En somme, c'est bien plus par les antécédents du malade et par un examen approfondi que l'on arrivera à porter un diagnostic précis. La notion étiologique suffit dans la plupart des cas à l'établir, quand l'histoire de la maladie est entièrement reconstituée.

On devra sans doute se rappeler que des néphrites subaiguës peuvent se rencontrer chez des malades débilités par des maladies antérieures ou par un état cachectique ancien, les symptômes qui les accompagnent sont tout différents de ceux que l'on observe dans l'affection que nous venons d'étudier.

Pronostic. — La dégénérescence amyloïde emporte avec elle un pronostic d'incurabilité. Une fois établie, l'albuminurie persiste, traduisant par sa ténacité les lésions envahissantes du rein. Bien que la maladie soit souvent de longue durée, elle ne pardonne pour ainsi dire jamais.

Cette altération est grave, tant par son action funeste sur le rein que parce qu'elle indique une détérioration profonde de l'organisme.

Cependant Bartels a signalé des cas de guérison. Dans deux faits, les malades avaient été traités par l'iodure de potassium ; l'un était nettement syphilitique, et l'autre, bien que les renseignements fussent douteux, devait l'être à cause de l'amélioration rapide consécutive au traitement ioduré. La durée de l'affection avait été de cinq ans dans le premier cas et de sept dans le second. Ces exceptions, dont la marche heureuse s'explique par l'étiologie spéciale, ne sont pas suffisantes pour amoindrir la gravité du pronostic. On peut se demander tout d'abord s'il s'agit bien de *dégénérescence amyloïde* ; la chose n'est pas improbable, mais nullement démontrée. Cette opinion est à rapprocher de celles de Lancereaux, Grainger-Stewart et Dyce Duckworth, Gerhardt, Wagner, Eichorst, Murchison⁽¹⁾, etc. Nous avons, pour notre part, la conviction qu'un certain nombre de malades améliorés par le traitement ioduré et dont l'état général se maintient satisfaisant pendant une très longue période doivent être atteints de dégénérescence amyloïde.

Traitement. — Il ne viendrait à l'idée de personne, en face d'une dégénérescence amyloïde confirmée, d'abandonner la maladie à elle-même et de ne rien tenter. Dans cette affection plus que dans toute autre néphrite, il faut s'adresser à la cause première des accidents. Aussi, voit-on Bartels poser la question de savoir s'il ne serait pas possible de sauver la vie de plus d'un malade en sacrifiant en temps voulu un membre dont la suppuration entretient les désordres observés du côté du rein. Non seulement je n'hésiterais pas à le faire, dit-il, mais je croirais y être forcé. On doit accepter avec Bartels que le traitement préventif est une des armes les plus puissantes dont le médecin dispose contre le mal. L'action funeste des suppurations prolongées étant bien connue, la première indication est de les tarir et de supprimer l'organe malade lorsqu'il est facilement accessible ; cette indication vise particulièrement les tuberculoses osseuses, articulaires, les abcès ossifluents, les infiltrations caséuses avec suppuration des ganglions, des reins et du testicule.

(1) Voir S. AUDRY, in *Traité de thérap. appl.*, fasc. II, 1895.

On doit aussi, suivant les cas, instituer un traitement contre la tuberculose et la syphilis. Dickinson, pensant que la maladie est due aux pertes en sels alcalins éprouvées par l'organisme par suite de suppurations prolongées, prescrit à l'intérieur des carbonates alcalins ou des sels alcalins à base organique.

En toute circonstance, Bartels ordonnait l'iodure de potassium, c'est le seul médicament qui paraisse avoir une influence curative. Rien n'est plus facile que d'en surveiller l'emploi. Nous avons déjà dit, à propos du traitement des néphrites, que les différents auteurs étaient beaucoup moins sévères sur le régime des malades atteints de *dégénérescence amyloïde*. Sans attacher une grande importance à l'albuminurie, ils conseillent volontiers une alimentation reconstituante et très azotée, comprenant les viandes rouges en même temps que le lait et les vins. A ce régime on doit ajouter de temps à autre les préparations ferrugineuses, les *inhalations d'oxygène*, le massage et les frictions de la peau, dont on entretiendra l'activité par des bains salés. A l'iodure de potassium nous préférons aujourd'hui l'iode en nature sous forme de teinture d'iode fraîchement préparée donnée à la dose initiale de dix gouttes par jour pour atteindre en quelques semaines trente gouttes environ. C'est encore à ces malades que le traitement hydrothermal peut convenir (eaux chlorurées sodiques fortes en particulier).

CHAPITRE XVIII

TUBERCULOSE RÉNALE

Avant G.-L. Bayle, Morgagni et Baillie sont les seuls qui aient décrit ou figuré des lésions rénales se rapportant à la tuberculose. Bayle, dans un mémoire sur les tubercules publié dans le journal de Corvisart, relate une très remarquable observation où sont indiquées les lésions tuberculeuses du rein, des uretères, de la vessie, de la prostate, des testicules et des vésicules séminales. Le rein droit contenait trois gros tubercules; le rein gauche était sain, l'uretère envahi dans toute son étendue, la vessie couverte d'ulcérations et d'ecchymoses; les vésicules séminales contenaient une matière épaisse ressemblant à de la magnésie un peu humectée d'eau. Pendant les derniers temps de la vie l'émission de l'urine avait été empêchée par l'accumulation de caillots sanguins dont l'expulsion n'avait pu être opérée qu'avec beaucoup de difficulté, et, à la fin de chaque miction, les douleurs de l'uretère étaient des plus vives.

Depuis, Howship signale deux faits où les phénomènes de cystite étaient très intenses.

Reynaud, dans un travail sur l'affection tuberculeuse chez les singes, indique la présence de fins tubercules dans les reins. En 1854, Ammon publie quatre observations très complètes de tuberculose rénale.

Enfin, Rayer donne d'autres indications sans importance et rassemble lui-même 16 observations qu'il divise en 3 séries. Dans la première sont compris les cas dans lesquels la matière tuberculeuse est simplement déposée dans les reins sans donner lieu à aucun signe du côté des voies urinaires; dans la

seconde, on trouve réunies les observations où l'affection tuberculeuse est limitée au rein et au bassinet; dans la troisième sont groupées les observations où la vessie, la prostate, le canal de l'uretère en même temps que le rein et l'uretère sont tuberculeux.

A. — LÉSIONS PRODUITES PAR LE TUBERCULE

Anatomie pathologique et Pathogénie. — Toutes ces divisions sont encore exactes. La description que nous a laissée Rayer permet de passer en revue la plupart des altérations du rein dans la tuberculose, y compris la pyélonéphrite de même origine.

La première série des observations de Rayer correspond dans son exposé général à ce que nous décrivons aujourd'hui sous le nom de *tuberculose miliaire*. Dans le cours d'une granulie avec fièvre comme on l'observe chez l'enfant, cette dissémination des tubercules dans les deux reins est fréquemment observée. Elle coïncide presque toujours avec une tuberculose non moins prononcée de la rate qui souvent est criblée de très fins tubercules.

C'est de préférence à de semblables lésions qu'il faut s'adresser pour l'étude de la tuberculose initiale du rein et la localisation des bacilles au début de la maladie. Les tubercules s'observent également chez les adultes dans le cours de la tuberculose pulmonaire, mais à l'état de lésion accidentelle pour ainsi dire, et souvent si peu prononcée qu'au point de vue clinique elle est négligeable.

La *tuberculose miliaire des enfants* a été bien étudiée par Rilliet et Barthez. Comme Rayer, ces auteurs remarquent l'absence de lésions au niveau de l'uretère; d'ailleurs, dans la tuberculose miliaire aiguë généralisée de l'adulte il en est ordinairement ainsi: les reins seuls sont atteints. Pendant l'évolution de cette forme granulique les deux reins sont presque toujours pris simultanément, tandis que dans la tuberculose chronique l'un des reins est souvent indemne.

Il n'y a pas de localisation constante des granulations tuberculeuses dans la tuberculose miliaire. Les deux substances corticale et médullaire sont atteintes en même temps; quelquefois les pyramides contiennent plus de tubercules que la région du labyrinthe, c'est là cependant une disposition assez rare. Les granulations examinées à cette période de leur développement sont grises, très fines et transparentes, soit un peu plus grosses et blanchâtres, soit même franchement jaunes. A l'examen microscopique, on les trouve disséminées le long des vaisseaux, sans ordre et presque au hasard, comme si l'organe avait été criblé de grains de plomb.

Borrel⁽¹⁾ n'accepte pas l'origine embolique des tubercules miliaires de la pyramide, cette origine ne s'appliquerait qu'aux tubercules de la substance corticale, les autres seraient toujours postérieurs en date et disséminés par la voie lymphatique.

Les granulations occupent indifféremment le tissu conjonctif périvasculaire, le trajet d'un vaisseau, l'emplacement d'un glomérule, ou l'espace correspondant à plusieurs tubes contigus. Le tissu tuberculeux présente dans le rein les

(1) A. BORREL. Tuberculose expérimentale du rein. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894.