

voir précisément la dose que le malade peut supporter sans inconvénients. D'ailleurs si Bartels prétend que la première condition du traitement consiste à tenir le malade éloigné de ses occupations habituelles, qu'il nous soit permis de demander à Bartels combien de nos malades auront le moyen de suivre cette prescription ? Nous n'hésitons pas, comme Ayer le disait ces derniers temps, à laisser vaquer les malades à leurs affaires, *même lorsqu'ils sont atteints d'urémie au début.*

Nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit au sujet de la néphrite diffuse pour ce qui a rapport au rein contracté. Si les malades sont dans l'aisance, on leur fera passer l'été dans des forêts à une altitude moyenne, non sur des hauteurs trop escarpées ; on peut leur ordonner quelques *bains de mer*, surtout dans le midi ; on doit leur recommander de se vêtir chaudement.

Selon la forme de la maladie, et les symptômes qui l'accompagnent (obésité, goutte, anémie, cardiopathies), on choisira entre Baden-Baden, Elster, Ems, Franzensbad, Galstein, Karlsbad, Kissingen, Marienbad, Nauheim, Pyrmont, Teplitz, Wiesbaden, etc. Il n'est pas rare que ces bains améliorent considérablement l'état du malade. Mais ce qui est important, surtout lorsque la compensation cardiaque se fait mal, c'est que le malade aie bien en dehors de sa maison, tous les soins qu'il avait chez lui. Le rein contracté et le rein goutteux (Ebstein) ne peuvent se contenter d'une demi-cure.

Nous nous sommes déjà longuement expliqué sur les remèdes à employer contre l'urémie. Ce qu'il importe avant tout, surtout lorsque la compensation est insuffisante, c'est d'augmenter l'énergie du cœur. Robson et Barthelow avaient employé la *nitroglycérine* pour diminuer la tension artérielle ; ce remède a trouvé un ardent défenseur dans Rossbach. Nous avons employé ce remède chez environ

douze de nos malades, parmi lesquels il y en avait certains dont les troubles étaient causés certainement par une augmentation de pression artérielle ; malgré cette médication nous avons été impuissant à combattre *l'asthme urémique*. Dans tous les cas, nous n'avons jamais vu que cette substance ait fait diminuer la tension du pouls, ni augmenter la quantité des urines ; et nous ne voyons nullement comment elle pourrait modifier les rapports qui existent entre la polyurie de la cirrhose rénale et l'hypertrophie cardiaque.

Kinnicut prétend n'avoir vu que des cas d'urémie accompagnés de tension du pouls, et jamais de faiblesse du cœur, mais on sait quelle valeur il faut attacher aux opinions de cet auteur. Leyden insiste comme nous sur l'insuccès de la nitroglycérine en question dans *l'asthme*.

On a proposé le nitrate de soude, mais nous ne l'avons pas employé.

Les lésions viscérales réclament les soins qui leur sont spéciaux. Nous conseillons de s'en tenir autant que possible dans ce cas particulier au précepte que nous avons donné plus haut : l'expectation ; et nous ne saurions trop recommander de ne pas oublier le malade en pensant au médicament.

Dégénérescence amyloïde du rein (Rein lardacé, rein cireux).

Sous ce titre, nous comprenons toutes les affections du rein, dans lesquelles les *vaisseaux* de cet organe sont le siège d'une *dégénérescence amyloïde*, que le reste de l'organe soit sain, ou, comme cela arrive le plus souvent, et ce qui justifie le nom de néphrite, que les autres éléments du rein soient lésés. Nous avons déjà vu que plus les lésions inflammatoires étaient étendues, et la dégénérescence amyloïde circons-

crite, plus la maladie se rapprochait anatomiquement et cliniquement de la néphrite chronique.

L'affection qui fera l'objet de ce chapitre n'est pas rare, elle est au moins aussi fréquente que les néphrites chroniques pures et les reins contractés réunis. Les statistiques plus anciennes sont en désaccord avec notre manière de voir, mais cela vient de ce qu'elles étaient erronées ; car elles ne tenaient pas suffisamment compte des reins amyloïdes. Ainsi que nous l'avons vu, il y a toute une série de gros reins blancs qui appartiennent à notre groupe. Récemment on l'a même agrandi aux dépens des néphrites chroniques, en ce sens que l'on s'est contenté d'une amylose à peine ébauchée pour faire rentrer dans ce chapitre le rein qui en était atteint alors même que les lésions parenchymateuses beaucoup plus accusées que les autres altérations appartenaient bien plutôt à une néphrite diffuse ou au rein contracté.

C'est Rokitansky qui découvrit le premier, il y a une quarantaine d'années, le rein lardacé comme une forme spéciale du mal de Bright. Meckel, qui indiqua la réaction iodo-sulfurique, crut à des dépôts de cholestérine, mais cette opinion fut combattue par Virchow. Kekulé, Friedreich, Kühne et d'autres auteurs démontrèrent que la substance amyloïde n'était pas formée par des hydrocarbures, mais bien par des matières albuminoïdes.

On n'a pas encore pu bien préciser les relations qui existent entre les dégénérescences amyloïde et hyaline (Recklinghausen). Dans la première édition de cet ouvrage, nous avons fait pressentir que ces processus étaient de nature bien peu différente, et que l'on pouvait considérer la dégénérescence hyaline comme un *premier degré de la dégénérescence amyloïde* (1) ; les recherches que nous avons faites

(1) On a observé en effet des cas dans lesquels (Litten, Lécorché et

depuis dans la littérature médicale confirment pleinement cette manière de voir. Il semble que plus nous allons, plus

Talamon et l'auteur) des symptômes de lésion rénale, survenus chez des cachectiques, imposaient le diagnostic de dégénérescence amyloïde. L'autopsie révélait une augmentation de volume de divers organes, une infiltration des artérioles par une matière amorphe très réfringente. Le picro-carmin les colorait en jaune comme des parois d'artères amyloïdes. Mais l'iode ne les colorait pas en brun acajou, ni le violet de méthylaniline en rouge : l'éosine les colorait vivement (Leyden). Ces faits ont été classés sous la rubrique de dégénérescence hyaline (Marfan).

On a regardé, comme le signale l'auteur, la dégénérescence amyloïde et la dégénérescence hyaline comme deux formes d'un processus dégénératif, l'hyaline étant le premier degré de l'amyloïde (Friedreich). Tilling a observé dans la rate l'association de ces deux formes de dégénérescence sur des vaisseaux. Dans quelques cas cités par Litten la tunique moyenne était atteinte de dégénérescence amyloïde, les tuniques externe et interne de dégénérescence hyaline. Pour lui la dégénérescence hyaline précède l'amyloïde.

Lécorché et Talamon pensent que l'infiltration hyaline peut précéder ou accompagner l'amylose, mais ne partagent pas du tout la manière de voir des auteurs précédents. Car la dégénérescence hyaline précède et accompagne bien plus fréquemment la dégénérescence athéromateuse et calcaire.

Pour ces derniers auteurs la matière hyaline peut subir soit la dégénérescence amyloïde, soit la dégénérescence athéromateuse.

Cornil et Ranvier la considèrent avec la plupart des auteurs comme liée à l'artério-sclérose, car elle fait partie pour eux des lésions de l'artérite chronique.

Gull et Sutton dans leurs travaux l'avaient depuis longtemps envisagée comme une lésion spéciale indépendante de l'endo-périartérite chronique.

Mais, comme le font remarquer Lécorché et Talamon, il est probable que ce que ces auteurs ont vu répond à ce que l'on décrit en France sous le nom d'endartérite scléreuse (Leyden, Ewald, Thoma). Leyden seul semblait avoir distingué une endartérite oblitérante, frappant les artères de moyen calibre du rein, d'une dégénérescence hyaline siégeant dans les artérioles, les vaisseaux afférents et les capillaires glomérulaires.

(G. C.)

les auteurs tendent à considérer ces deux substances comme deux formes d'un seul et unique processus, et ils ne voient dans la substance hyaline qu'un degré préparatoire à la substance amyloïde. Cette dernière aurait les mêmes propriétés physiques et chimiques que la première (transparence, homogénéité, insolubilité dans les alcalis, les acides, etc.), mais donnerait une réaction spéciale avec l'iode, l'acide sulfurique ainsi qu'avec les couleurs d'aniline. Toutefois ces deux modifications des tissus s'installent souvent l'une à côté de l'autre, et il est bien difficile d'établir une limite précise entre elles.

Étiologie. — La dégénérescence amyloïde primitive du rein est tout à fait exceptionnelle. En général cette affection apparaît comme manifestation d'une maladie constitutionnelle, surtout des diathèses qui aboutissent à une cachexie chronique. C'est à l'âge moyen de la vie (entre 20 et 50 ans) qu'elle est la plus fréquente (Fehr, Hennings, etc.).

Les malades qui souffrent depuis longtemps de suppurations multiples des parties molles et osseuses sont prédisposés à cette maladie. Ce sont ces dernières que nous avons déjà vu jouer un rôle si important dans l'étiologie des néphrites diffuses chroniques. D'après la statistique de Wagner qui porte sur 265 cas vérifiés à l'autopsie, la tuberculose pulmonaire (ulcéreuse) associée souvent à la tuberculose intestinale occasionnerait le plus fréquemment la dégénérescence amyloïde. Bartels a remarqué que la dégénérescence du rein était presque toujours consécutive à la formation d'une caverne; il en conclut que le contact des cavernes avec l'air atmosphérique est une condition essentielle à notre maladie, en ce sens que cette dernière ne pourrait se produire sans l'action de certaines substances contenues dans l'air. Mais nous avons eu l'occasion de vérifier l'assertion de Bartels, et cette règle souffre de nombreuses exceptions, nous avons

d'ailleurs constaté plus d'une fois des foyers purulents en communication constante avec l'air atmosphérique sans qu'il y ait eu le moindre processus amyloïde. Un fait bien remarquable a été signalé par Meckel, c'est que l'évolution de la dégénérescence amyloïde coïncide souvent avec un arrêt de la tuberculose pulmonaire, parfois même celle-ci semble rétro-céder.

Après la tuberculose, ce sont les affections osseuses chroniques et les arthrites suppurées qui entraînent le plus souvent la dégénérescence amyloïde. Citons parmi ces affections les caries et nécroses scrofuleuses, le spondylarthrocace, la coxalgie, et les plaies par armes à feu (Cohnheim).

Puis c'est la syphilis qui vient par ordre de fréquence, surtout la syphilis invétérée et héréditaire. Cependant elle peut n'être accompagnée d'aucune ulcération ni cachexie.

Ce n'est que plus rarement que les ulcères de jambes (H. Fischer), l'empyème, la bronchectasie, la dysenterie chronique, la malaria (Axel Key, Rosenstein, Malmsten), la péritonite chronique, les suppurations du bassin d'origine puerpérale ou autre, les cancers de l'utérus, les abcès du rein et la pyélite, occasionnent le rein amyloïde. La destruction d'un rein peut entraîner la dégénérescence amyloïde de l'autre. A la suite de la suppuration d'un des deux reins, nous avons vu les deux organes être atteints d'une néphrite diffuse et de dégénérescence amyloïde très accentuées; et cependant nous ne croyons pas que la néphrite chronique ou le rein contracté puisse produire le rein amyloïde.

Tout récemment, Bouchard et Charrin ont produit le rein amyloïde expérimental au moyen d'inoculations répétées de microbes du pus bleu et de la tuberculose sur des lapins.

En général, il n'y a pas que les reins qui subissent la dégénérescence amyloïde; les capsules surrénales, le foie et la rate

y participent (mais nous ne savons pas s'il est vrai que le rein soit l'organe atteint le premier et le plus fréquemment). Enfin ce n'est qu'exceptionnellement que le rein est intact lorsque l'amylose est quelque peu ancienne.

Quant à la *pathogénie* exacte, c'est-à-dire au mécanisme qui détermine les dépôts amyloïdes, elle est encore obscure. On a bien prétendu que les substances amyloïdes étaient dans le sang, mais cela n'a pas été démontré (1).

(1) Marfan dans la *Gazette des hôpitaux* (29 déc. 1888), a résumé ainsi la pathogénie de la dégénérescence amyloïde. Après les analyses de Kékulé, Freidreich, Schmidt, Kühne, Rudneff on reconnut que la substance amyloïde renfermait de l'azote et se rapprochait des substances quaternaires ou albuminoïdes. Aussi Lancereaux proposa-t-il la dénomination de « *leucomatose* » ou de « *dégénérescence albuminoïde* » qui n'a pas prévalu. Ce fait acquis, Dickinson regarda la substance amyloïde comme représentant de la fibrine privée de l'alcali libre qu'elle renferme à l'état physiologique. Le pus riche en substances alcalines et en albumine représenterait la perte faite par l'organisme ; le sang serait relativement plus pauvre en fibrine. Celle-ci se déposerait dans les organes sous forme de substance amyloïde. L'albuminurie agirait ainsi et favoriserait le dépôt amyloïde.

Cette théorie n'est pas exacte, l'impaludisme, la goutte, le rhumatisme chronique, la maladie pyocyanique produisant de l'amylose des reins sans faire intervenir les deux facteurs incriminés : le pus ou l'albuminurie.

Neumann invoque au contraire la fonction adipogène du foie. La cellule hépatique fabrique normalement de la graisse en dédoublant les matières amylacées et les albuminoïdes. Mais sous l'influence de la cachexie, la graisse n'étant pas brûlée, à cause de la diminution des oxydations elle s'accumule d'abord, d'où la dégénérescence graisseuse, puis, la fonction adipogène étant surmenée ne rend plus le même travail. La cellule hépatique donne une substance intermédiaire, la substance amyloïde. Mais on peut objecter que seul le foie devrait être altéré d'après cette théorie. A cela on peut répondre, il est vrai, que la substance amyloïde passe du sang dans la circulation pour de là se déposer dans les organes. Seul un médecin de Toronto aurait pu retrouver la substance amyloïde dans le sang.

Anatomie pathologique. — Au point de vue *macroscopique*, le rein amyloïde revêt trois formes principales d'ailleurs reliées par un grand nombre d'intermédiaires :

Pour Bartels il y a une dégénérescence amyloïde de cause spécifique, peut-être un agent chimique se formant dans les foyers purulents où il y a une nécrose moléculaire des tissus. Certains agents de l'atmosphère, concourent à cette dégénérescence, peut-être l'oxygène, peut-être des ferments. Cet agent pathologique passerait dans le sang, se déposerait dans les tissus « ou par simple contact il produirait la dégénérescence amyloïde des parois vasculaires » (Bartels).

Charrin a déterminé la dégénérescence amyloïde du rein par des injections répétées de pus bleu. Au milieu d'altérations rénales variées il a constaté l'amylose survenue tardivement, quand le microbe avait disparu depuis longtemps de l'organisme. La dégénérescence amyloïde apparaît donc comme un effet éloigné des troubles nutritifs ou d'intoxications (ptomaines). Bouchard et Charrin ont aussi observé la dégénérescence amyloïde du rein chez un lapin tuberculeux. Brault a obtenu cette modification dans le foie d'une poule tuberculeuse.

Ainsi, à l'aide de ces expériences, on peut dire que la phthisie, la syphilis, les suppurations osseuses, en général les maladies parasitaires à longue échéance ont une profonde influence sur la nutrition qu'elles vicent. Les parasites, réunis dans des foyers de nécrose, y sécrètent leurs poisons chimiques dont les uns seraient amylogènes, les autres stéatogènes ou sclérogènes. La goutte, le rhumatisme chronique, l'alcoolisme, affections non parasitaires, aboutiraient au même résultat en causant, d'une manière différente, les mêmes troubles nutritifs.

Cet agent amylogène est charrié probablement dans le sang au début ; il attaque d'abord les petits vaisseaux et les capillaires dans lesquels il se dépose. Et si l'on veut bien considérer, dit Marfan, la dégénérescence amyloïde comme le résultat d'une action modificatrice exercée sur les parois vasculaires par un sang anormal, que sa composition ait été altérée par une maladie parasitaire, une intoxication ou une diathèse, il est aisé de se rendre compte : 1° des rapports de la dégénérescence amyloïde avec la sclérose ; 2° des rapports de la dégénérescence amyloïde avec la néphrite.

Reliquat de maladies infectieuses ou toxiques, effet éloigné des troubles de nutrition qui ont accompagné ou suivi, soit le séjour des microbes pathogènes, soit l'action de poisons exogènes (plomb, etc.) ou autogènes (ptomaines, leucomaines) (G. Lion) l'artério-sclérose peut