

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

1° Le rein est *complètement normal* à l'œil nu ; seuls les réactions chimiques et le microscope révèlent ses lésions ;

2° L'organe est *augmenté de volume*, à peu près du double ; la capsule est fine et facilement décorticable. La surface de l'organe est *lisse et jaune-pâle* ; à la coupe la couche corticale est très épaissie, dure, friable, cirroïde et sa couleur est également jaune-pâle. Lorsqu'on y regarde de plus près, on voit généralement qu'elle est parsemée de taches gris-rose, sans hémorrhagie ; et dans un certain nombre de cas, les glomérules apparaissent sous forme de *gouttelettes de rosée* d'un gris-blanc (Meckel), plus ou moins brillantes.

La couleur *rouge-foncé* des pyramides contraste avec la pâleur de l'écorce ; parfois cependant ces pyramides sont pâles. Cette forme est, somme toute, le *gros rein blanc amyloïde*, le *rein de beurre* ; c'est sans aucun doute la forme la plus fréquente de notre maladie, et celle qui autrefois était

être assimilée par son étiologie à l'artério-amylose. L'artério-sclérose et l'artério-amylose représentent donc l'une et l'autre la trace de processus morbides anciens ; elles reconnaissent donc même origine ; rien d'étonnant de les voir côte à côte sur le même rein, manifestations simultanées ou successives d'une même cause ou de causes diverses mais analogues se surajoutant chez un même sujet. Et en effet dans les expériences de Charrin le bacille pyocyanique détermine dans le rein des accidents immédiats et des accidents éloignés, une glomérulo-néphrite aiguë, généralisée ou partielle, pouvant guérir ou passer à l'état chronique. Ces lésions chroniques succèdent aux lésions aiguës donnant lieu au rein scléreux, granuleux, avec dégénérescence amyloïde. La cellule épithéliale frappée au début par le bacille, n'est plus soumise dans la suite à son action ; mais les lésions ont continué à évoluer dans le sens pathologique et la paroi des vaisseaux s'est infiltrée de substance amyloïde. L'infection ayant pris fin, « ses conséquences se sont poursuivies et traduites dans le rein par des lésions phlegmasiques et par des lésions dégénératives » (Marfan). Ne voit-on pas, en clinique, la tuberculose et la syphilis occasionner à la fois des néphrites et de la dégénérescence amyloïde ? (G. C.)

rangée parmi les *néphrites parenchymateuses chroniques* de Weigert, et qui n'est pas autre chose, en effet, lorsque le processus rétrocede.

3° Le rein a l'aspect d'un rein contracté ordinaire ; il s'en distingue tout au plus par une rétraction un peu moins accentuée (quelquefois même, lorsque l'amyloïde est d'origine syphilitique, le rein est un peu augmenté de volume) ; la surface de la coupe est un peu plus brillante et l'organe est un peu plus pâle que dans le rein contracté.

Cette forme est le *rein contracté lardacé* ; elle est particulière à la syphilis à évolution *lente*, mais elle est beaucoup plus rare que la forme précédente. Entre ces trois types, on observe une variété infinie de nuances, et il ne manque pas de formes transitoires se reliant les unes aux autres.

Au microscope, on observe deux ordres de lésions : d'une part celles qui sont *caractéristiques de la dégénérescence amyloïde*, et de l'autre celles qui envahissent le *parenchyme proprement dit*. Ces dernières font défaut dans les reins amyloïdes du premier groupe ; en d'autres termes, il existe des reins *amyloïdes purs*. C'est à tort que Cornil et Ranvier les ont niés.

En ce qui concerne particulièrement le processus *amyloïde*, ce qui frappe tout d'abord c'est *l'inconstance de ses localisations*. Elles sont en effet des plus variables, et ce n'est que d'une façon très générale que l'on peut dire que le processus attaque de préférence les *glomérules* en développant les anses de leurs pelotons et les *vaisseaux afférents*, il frappe moins les vaisseaux efférents, ceux de la couche corticale, les vaisseaux droits et les veines. Dans certains cas, le processus attaque la substance médullaire qui devient bientôt pâle. Dans les vaisseaux mêmes, c'est tantôt la *membrane propre* surtout celle des *canalicules droits* (Eberth), tantôt les épi-

théliums, surtout à l'extrémité des bâtonnets (Kyber) ou les cylindres hyalins et durs qui peuvent être le siège de la dégénérescence. Kyber trouva à l'intérieur des canaux des masses amorphes, crevassées, d'origine nettement épithéliale qui donnaient une réaction *amyloïde*. Bartels dit avoir rencontré des éléments semblables disséminés dans différents territoires du rein et il les décrit comme des matières sédimenteuses. Quoi qu'il en soit, la grosseur de l'organe ne dépend pas de la dégénérescence amyloïde, mais bien des lésions des autres tissus du rein.

Pour des détails histologiques plus précis au sujet de l'épaississement homogène, de l'éclat brillant des tuniques *moyenne* et *interne* des artères, et pour le reste des lésions rénales, nous renvoyons aux traités d'anatomie pathologique (1).

(1) La dégénérescence amyloïde débute par les capillaires et les petites artères. Si elle siège dans les grosses artères; elle frappe les vasa vasorum. Les veines et veinules sont toujours exemptes de cette dégénérescence. Dans les artérioles elle envahit d'abord la membrane interne dans sa portion sous-endothéliale, l'endothélium restant intact, puis elle atteint successivement la tunique musculaire, puis l'adventice beaucoup plus tard, enfin le tissu conjonctif environnant. La matière amyloïde se dépose d'une façon diffuse dans les cellules, puis ces dernières se détruisent, perdent leurs noyaux et se transforment en blocs amorphes. Les parties altérées deviennent transparentes, vitreuses, homogènes; les parois des artérioles s'épaississent; les vaisseaux deviennent noueux et ressemblent aux racines de l'ipécacuanha (Grainger Stewart). Le vaisseau diminue de calibre.

L'examen microscopique nécessaire pour décèler les lésions au début se fera à l'aide du violet de méthylaniline, tout en contrôlant les résultats par la teinture d'iode. La dégénérescence débute par les vaisseaux du glomérule. La destruction du glomérule résulte de la confluence de petites plaques amyloïdes. Les cellules glomérulaires diminuent de nombre et disparaissent, et, à un moment, entre les anses on n'aperçoit plus que de petits éléments très peu nombreux, atrophiés, colorés en bleu pâle, dernier vestige de la couche périvasculaire. Jamais il n'y a de glomérulite desquamative au début du processus comme Ribbert

On croyait autrefois que les vaisseaux amyloïdes étaient *obstrués*, mais il y a une quinzaine d'années, Münzel put injecter ces vaisseaux sur le cadavre. Litten dit avoir injecté aussi tout récemment des vaisseaux amyloïdes.

Lorsque l'amyloïde est bien accentuée, on peut en faire le diagnostic à l'œil nu; il suffit de laver la surface de coupe afin d'en enlever le sang aussi complètement que possible, puis d'y verser une *solution d'iode*. Les points qui sont le siège d'une dégénérescence graisseuse se teintent en *rouge*. Si on ajoute de l'*acide sulfurique*, la couleur rouge brune se change en *violet* tirant sur le bleu; cette nouvelle réaction que Virchow considère comme caractéristique de l'amyloïde n'a pas lieu lorsque le rein n'est qu'à la période préparatoire de la dégénérescence amyloïde, c'est-à-dire à la *période hyaline*.

le prétend (Cornil et Brault). Cette dégénérescence amyloïde aboutit à l'obstruction des capillaires (Heller). Le glomérule amyloïde est imperméable à l'injection.

Des glomérules, la dégénérescence gagne les vaisseaux afférents, puis efférents (d'abord les vaisseaux droits), puis les artères intertubulaires, puis les capillaires. Les tubes urinifères sont quelquefois atteints, les tubes droits d'abord, les anses de Henle ensuite. Les canaux contournés sont respectés (Cornil). Les cellules épithéliales des tubes atteints dégénèrent-elles? Cela est rare. Jurgens et Kyber n'ont vu cette dégénérescence qu'au niveau des glomérules. On observe plutôt la dégénérescence granuleuse ou graisseuse et le fusionnement de ces cellules entre elles. Dans les tubes auxquels ces cellules appartiennent on voit des cylindres, cylindres hyalins, rarement granuleux.

Le cas d'Axel Key que l'auteur rapporte d'ailleurs est unique: une seule fois on a trouvé un cylindre à dégénérescence amyloïde. Les cylindres hyalins volumineux donnent au rein et son augmentation de volume et sa consistance.

Le processus peut débiter par les vaisseaux afférents du glomérule (Cornil et Brault). Straus a trouvé une dégénérescence amyloïde localisée dans les vaisseaux droits. (G. C.)

Pour faire des préparations *microscopiques*, il faut laisser les coupes dans la solution de Lugol, puis faire couler de l'acide sulfurique sous la lamelle ; les endroits amyloïdes apparaissent alors dans la plupart des cas d'un *brun-violet* virant vers le bleu, et dans d'autres cas vers un beau bleu. Parfois, l'acide sulfurique ne modifie qu'à peine la couleur donnée par l'iode ; dans ces cas la dégénérescence n'est pas d'une nature bien déterminée, et elle tient le milieu entre les dégénérescences *hyaline et amyloïde* proprement dites ; cela est d'autant plus vrai qu'il y a déjà quelques années, nous avons fait remarquer que les couleurs *d'aniline* donnaient dans ces cas des réactions très nettes.

Parmi ces réactifs les principaux sont le violet de *méthyl* et de *gentiane* ; mais leur emploi est beaucoup moins sûr que le précédent car ils peuvent rester sans action alors que l'iode et l'acide sulfurique réagissent. Les couleurs d'aniline teignent les foyers amyloïdes en *rouge vif*, sur un fond *bleu-violet*. Le *vert de méthyl* (qui contient du violet de méthyl) donne des contrastes encore plus frappants. Somme toute, la réaction par les couleurs d'aniline est plus sensible que celle de l'iode et de l'acide sulfurique. D'ailleurs si on traite la surface de coupe d'un rein avec des couleurs d'aniline, et si l'amylose est intense, l'organe présente à l'œil nu de beaux dessins : lorsqu'on décolore un peu le rein avec du vinaigre ou de l'alcool faible, les glomérules apparaissent d'un *beau rouge*, ils ressemblent à des gouttes de cire à cacheter (1).

(1) Signalons encore une solution faible de sulfate d'indigo. Le tissu sain se colore en bleu qui ne tarde pas à tourner au vert, les parties amyloïdes restent bleues beaucoup plus longtemps. Letulle s'est servi de l'éosine. On colore toute la préparation avec une solution d'éosine, on lave avec une solution de potasse à 40 p. 100 puis à 10 p. 100 ; les parties saines se décolorent et les parties amyloïdes restent colorées en rose vif. Le tissu élastique a une réaction analogue.

Lorsque l'on se trouve en présence du *gros rein blanc amyloïde*, le microscope révèle à côté des processus *dégénératifs* les lésions caractéristiques du *rein gras*, ou de la *néphrite diffuse chronique* ; on voit alors les épithéliums troubles jusqu'à l'*adiposité*, en même temps que l'on constate de la *glomérulo-néphrite* et une infiltration interstitielle et même des foyers de rétraction. Les *cylindres* ont les caractères que nous avons indiqués au sujet des sédiments de l'urine. Wagner trouva ces cylindres en si grand nombre qu'il attribua l'hypertrophie de l'organe à leur présence.

Dans le *rein contracté lardacé*, on rencontre en même temps que des processus de dégénérescence amyloïde, des *processus intenses de rétraction* sur lesquels nous nous sommes suffisamment étendu dans le précédent chapitre. Les glomérules atrophiés donnent la plupart du temps la réaction amyloïde. Les auteurs les plus autorisés considèrent les altérations du tissu conjonctif comme une conséquence de la dégénérescence amyloïde ; il est de fait que l'obstacle opposé au cours du sang par cette dernière qui rétrécit la lumière des vaisseaux, rend cette opinion très plausible. Cependant, en ce qui concerne non seulement la dégénérescence amyloïde, mais les processus inflammatoires proprement dits, il est juste de faire remarquer qu'il ne se produit rien de notable dans les autres viscères, tels que le foie, le cœur, les ganglions lymphatiques, et on est tenté de se deman-

---

Cornil a employé la safranine qui colore en rouge les parties saines et en jaune les parties amyloïdes.

D'après la remarque fort juste de Marfan, il faut éviter certaines causes d'erreur ; il faut se rappeler que les tissus anhyestes décomposent, comme les cartilages, le violet. Il faut contrôler toutes ces colorations par la teinture d'iode. Après le violet de méthylaniline, le procédé de choix est la réaction iodée pour les examens à l'œil nu (Cornil, *Soc. anat.*, 1887, page 659).

(G. C.)

der si ce n'est pas Cohnheim qui est dans le vrai en considérant l'amylose et la néphrite comme deux processus indépendants. C'est du moins ce que semble confirmer l'existence de ces néphrites sous forme de reins tachetés, mouchetés, gros et blancs, atrophiques dont les lésions néphrétiques sont très développées tandis que la dégénérescence amyloïde n'est encore qu'au premier degré. Il est facile de s'expliquer la coïncidence fréquente de ces affections par le fait qu'elles ont une origine commune. L'amyloïde peut suivre ou précéder la néphrite (Klebs, Ebstein, Litten, Leyden, etc.). Quant à cette opinion que la néphrite est primitive et que la dégénérescence en est la conséquence, elle se trouve déjà réfutée par les exemples où l'on trouve une néphrite sans dégénérescence et réciproquement (1).

(1) Marfan dans son article de la *Gaz. des hôp.* sur le rein amyloïde rapporte que la dégénérescence amyloïde s'observe dans le rein en même temps que les néphrites chroniques diffuses (gros rein blanc), la néphrite interstitielle, la dégénérescence graisseuse, la dégénérescence kystique, la tuberculose rénale. Elle en représente un épiphénomène (Cornil et Brault).

Marfan examine tout d'abord les cas où la néphrite diffuse chronique se complique de dégénérescence amyloïde. Dans les néphrites diffuses la dégénérescence amyloïde s'observe dans les formes les plus lentes (Cornil et Brault), elle accompagne également ces lésions bâtarde confinant aux néphrites, dégénérescence graisseuse avec épaissement du tissu conjonctif, dégénérescence colloïde des cellules avec ou sans graisse, dégénérescence parenchymateuse de Ziegler. D'après Marfan ces faits renferment une partie de ceux sur lesquels se sont appuyés Traube et Klebs en Allemagne, Kelsch en France, pour nier l'existence de la néphrite parenchymateuse et considérer cette dernière comme une lésion dégénérative.

La coexistence incontestable et fréquente du gros rein blanc et de la dégénérescence amyloïde a fait admettre par Lécorché et Talamon qu'il n'y a pas de gros rein blanc sans dégénérescence amyloïde. Sur plus de 20 cas examinés par eux, une seule fois la dégénérescence amyloïde a fait défaut ; et encore dans ce seul cas la dégé-

Pour l'hydropisie, l'hypertrophie cardiaque, et les autres manifestations du rein amyloïde, nous renvoyons à la symptomatologie.

La description de l'amyloïde des autres organes et de leurs lésions anatomiques doit être faite avec la maladie principale (phthisie, syphilis, caries, etc.) et n'est pas ici à sa place.

Symptomatologie. — Si on se rappelle :

1° Que la maladie principale souvent cachectisante suit son cours en même temps que le rein amyloïde ;

nérescence hyaline existait, et celle-ci est d'après eux le premier stade de l'amyloïde.

La distribution de l'amyloïde occupe de place en place un ou deux glomérules, parfois quelques artères afférentes, quelques vaisseaux droits dans les pyramides. Elle est quelquefois plus marquée et occupe le second rang. Les néphrites chroniques diffuses au cours desquelles elle se développe surviennent généralement chez des individus affaiblis, strumeux, cachectiques (Cornil et Brault).

Marfan examine ensuite les cas dans lesquels la dégénérescence amyloïde peut accompagner aussi la néphrite interstitielle (cirrhose artérielle). D'après Lécorché et Talamon la lésion serait celle du petit rein blanc. Le rein est petit, la décortication facile, la surface pâle et granuleuse. Les granulations seraient identiques à celles du petit rein rouge contracté.

Il existerait une troisième variété, toujours d'après le même auteur. Chez un sujet syphilitique, la dégénérescence kystique aurait accompagné la dégénérescence amyloïde (Cornil et Brault). Enfin la dégénérescence amyloïde serait associée à la dégénérescence kystique.

On peut donc diviser la dégénérescence amyloïde dite secondaire en 4 groupes. La relation entre la dégénération et le processus initial dont elle dépend ne laisse place à aucun doute. Cependant dans un de ces cas Cornil et Brault ont noté une amylose tellement généralisée, que les troubles circulatoires qui en résultaient amenaient l'atrophie des épithéliums, l'affaissement des tubes, et l'épaississement du tissu conjonctif. On se trouvait en présence d'une dégénérescence amyloïde primitive : car dans la néphrite diffuse le collapsus des tubes ne s'accompagne pas de lésions épithéliales, et dans la cirrhose artérielle il n'y a pas de lésions dans les grosses et moyennes artères. (G. C.)