

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.)



2° Qu'en dehors du rein, il existe toujours d'autres vis-cères prenant part à la dégénérescence amyloïde ;

3° Que la dégénérescence graisseuse s'accompagne le plus habituellement de néphrite ou de contraction du rein, on concevra facilement combien il est difficile de décrire un tableau clinique répondant à la fois à tous les symptômes que peut présenter le rein amyloïde, et à toutes les lésions anatomiques dont il peut être atteint.

L'urine est des plus variables ; ni l'*albumine*, ni l'*urée* ne sont contenues en proportions constantes, et la *quantité d'urine émise par jour*, ainsi que son *poids spécifique* sont aussi peu déterminés. Il arrive même parfois que les urines présentent dans certains cas des caractères absolument opposés à ceux qu'elles présentent dans d'autres, tellement qu'il n'en est pas un seul dans lequel l'examen des urines puisse fournir des symptômes *pathognomoniques*. L'*anémie*, la *cachexie*, l'*hydropisie*, les *diarrhées*, la *fièvre* sont parfois absolument en désaccord avec ce qui se passe du côté de la sécrétion urinaire. C'est ce qui explique comment Traube décrit une diurèse *normale* ou un peu augmentée avec *diminution* du poids spécifique au début de la maladie, et une urine *peu abondante*, *rouge*, de densité élevée, dans une période plus avancée et accompagnée de fièvre et de congestion ; tandis que nous voyons Bartels et Rosenstein signaler une urine *normale* dans le rein amyloïde, et enfin Wagner constater dans la plupart des cas de l'*oligurie*.

Cependant nous essayerons d'établir l'ensemble des symptômes caractéristiques que peut fournir l'examen des urines, et qui répondent aussi exactement que possible aux faits cliniques et pathologiques. Mais nous prévenons le lecteur que, nous ralliant à Wagner, nous ne pourrons faire rentrer

toutes nos observations avec vérifications anatomiques dans le schéma de Cohnheim.

Dans la plupart des cas, et nos observations personnelles en font foi, le rein *amyloïde pur*, surtout lorsqu'il n'y a ni fièvre, ni stase sanguine, émet une quantité d'urine un peu *supérieure* à la moyenne ; peut-être cette augmentation est-elle en rapport avec une résorption moins active de la part de la substance médullaire (Ribbert, Rosenstein). Le poids spécifique de l'urine est un peu diminué et celle-ci est *pâle*. Puisque l'urine est claire, il s'ensuit que les sédiments sont peu nombreux. Mais par contre, l'*albuminurie* est notable (1 0/0 et davantage), beaucoup trop intense pour être due simplement à des troubles circulatoires comme par exemple à une élévation de la pression sanguine dans les reins. Rosenstein insiste avec raison sur ce fait, bien qu'il soit contredit par Dickinson et Ewald. Il semble au contraire bien plus logique d'admettre que les *glomérules* et avec eux les *vaisseaux interstitiels* (Senator) aient acquis par la dégénérescence amyloïde la faculté de laisser passer l'albumine tout en interceptant le passage des éléments figurés (Cohnheim).

Pourtant, il ne manque pas de cas, dans lesquels l'urine est restée pendant longtemps, et même pendant toute la durée de la maladie sans *albumine*, et d'ailleurs *normale*. Des observations de ce genre nous ont été communiquées par Pleischl et Kolb, Grainger-Stewart, Rosenstein, Litten, Nautyn, Cohnheim, Wagner, Frantzel, Straus, P. Guttmann. Nous-même en avons observé de si fréquents exemples que nous ne comprenons pas comment on a pu les signaler comme de rares exceptions. On serait tenté d'admettre avec Lécorché que la dégénérescence amyloïde *pure* lorsqu'elle n'est accompagnée d'aucune lésion néphrétique ne produit pas d'albuminurie ; mais Traube a démontré que



le fait même de la dégénérescence amyloïde des vaisseaux rénaux s'accompagnait de ce symptôme. On peut s'expliquer une partie des cas que nous citions tout à l'heure par le fait que la dégénérescence amyloïde avait justement épargné les glomérules (Cohnheim, Straus, Rosenstein qui en rapporte un cas) ou bien encore par le fait suivant que les glomérules étaient tellement dégénérés qu'ils ne prenaient plus aucune part à la sécrétion rénale; mais il n'en reste pas moins un bon nombre de cas qui demeurent encore sans explication (1).

L'urine de la néphrite amyloïde ressemble à celle de la *néphrite diffuse chronique* avec laquelle le gros rein blanc a été souvent confondu. L'absence de l'hypertrophie du cœur favorise l'*oligurie*, la *concentration* et le *trouble des urines*; cependant ces signes sont très variables. L'*albuminurie* est ici particulièrement accentuée car elle reconnaît une double cause: les *lésions néphrétiques* et la *dégénérescence amyloïde*. On a quelquefois noté jusqu'à 5 0/0 d'albumine; le maximum que nous ayons trouvé s'élevait à 3 0/0.

Dans le rein *contracté lardacé*, l'hypertrophie du cœur pouvant se manifester ou au contraire faire défaut, les urines se rapprocheront dans le premier cas de celles que nous avons analysées au chapitre du rein contracté, tandis que dans le second, la *polyurie*, ce caractère si important, manquera.

(1) Straus explique l'absence d'albumine par la topographie de l'amylose qui porte surtout sur les vaisseaux droits et fort peu sur les glomérules. Lécorché et Talamon déclarent que dans l'amylose pure du rein il n'y a pas d'albumine parce que l'infiltration du bouquet glomérulaire ne se complique pas de l'inflammation du revêtement épithélial de ce bouquet, seule condition pathogénique capable, d'après eux, de donner lieu à l'albuminurie.

Lancereaux croit que l'albumine fait défaut au début de la maladie seulement.

(G. C.)

Nous ne nous étendrons pas davantage sur les théories qui peuvent être émises au sujet de l'albuminurie, de la quantité d'urine et du poids spécifique.

En ce qui concerne les sédiments, nous savons que les reins lardacés purs livrent de rares cylindres hyalins; lorsqu'il s'y joint une néphrite, on rencontre des cylindres plus ou moins gras; plus rarement ces cylindres sont larges et parsemés de granulations sombres; enfin ils ont exceptionnellement des caractères franchement épithéliaux.

C'est à tort, nous pouvons l'affirmer, que Rosenstein a prétendu que toutes les formes de néphrite amyloïde étaient caractérisées par des sédiments *peu abondants*. Dans des cas d'amyloïde intense, nous avons observé à plusieurs reprises un certain nombre de dépôts de cylindres de toutes sortes, épithéliaux, corpuscules gras, leucocytes, etc. D'après Wagner, les cylindres circoïdes seraient beaucoup moins nombreux dans les urines que dans les reins de cadavres.

Quelques auteurs, parmi lesquels nous comptons Stewart, Bartels, Wagner, Kyber, ont pu observer la réaction amyloïde sur des cellules épithéliales et sur leurs dérivés, mais les faits de ce genre sont malheureusement exceptionnels. Nous l'avons noté nous-même plusieurs fois, mais nous ne saurions trop mettre en garde contre la confusion que l'on fait quelquefois avec des épithéliums hyalins des voies urinaires qui sont, comme on le sait, sensibles à l'*iode* (comparer le chapitre: *Gonorrhée*); ces cylindres hyalins sont physiologiques. On rencontre des globules blancs dans la moitié des cas, et des globules rouges en moyenne dans le quart des cas (Wagner), mais ces derniers ne sont jamais en assez grand nombre pour rendre l'urine hémorrhagique.

Senator avait prétendu que dans la dégénérescence amyloïde du rein, les urines contenaient, en dehors de l'albumine