

dans les néphrites accompagnées d'accidents qui résistent au traitement médical.

ARTICLE VI

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DES REINS

La dégénérescence amyloïde n'a rien de commun avec les inflammations du rein ou néphrites. Elle tient à une déchéance générale de l'organisme.

1° Étiologie et pathogénie. — On avait subordonné la dégénérescence amyloïde à la cachexie, mais toutes les cachexies n'y conduisent pas, telle la cachexie diabétique, telle encore la cachexie cancéreuse qui ne produit l'amyloïde qu'à la faveur de l'ulcération. Par contre elle survient chez des blessés.

Sa principale cause est la *suppuration*, surtout si le foyer communique avec l'air extérieur. Les suppurations osseuses viennent en premier lieu, puis les suppurations des viscères (abcès pulmonaires, pneumonies suppurées, pleurésies purulentes, dilatation des bronches), celles de la peau (ulcères de jambe), des muqueuses (entérites ulcéreuses), celles du rein lui-même. Enfin syphilis, scrofule, tuberculose, impaludisme, c'est-à-dire les causes qui provoquent ou entretiennent les suppurations sont parmi les causes de l'amyloïde.

La dégénérescence amyloïde est le dépôt dans le filtre rénal d'une substance homogène, transparente, se colorant en violet par la teinture d'iode. VICHOW la considérait comme une substance ternaire, d'où son nom d'amyloïde; on la considère actuellement comme une substance quaternaire.

Pour DICKINSON le sang dépouillé de ses alcalis par le foyer purulent laisse précipiter son albumine qui se dépose dans le filtre rénal; l'amyloïde serait de la fibrine dépouillée de ses alcalis.

Pour NEUMANN la cachexie amène un ralentissement des oxydations avec hyperproduction de graisse au niveau des cellules

hépatiques : celles-ci se fatiguent et finissent par ne plus transformer les amyloïdes, qui vont alors se déposer dans le rein.

2° Anatomie pathologique. — Le rein est légèrement augmenté de volume; sa capsule s'enlève facilement. A la coupe il est *lardacé*, transparent, d'aspect vitreux; sa consistance est molle, onctueuse.

Les points atteints par la dégénérescence sont colorés en rouge brun par la teinture d'iode iodurée, en violet par l'acide sulfurique, en vert par le sulfate d'indigo, en jaune orangé par la safranine.

Le dépôt de la substance amyloïde, qui constitue la lésion, se fait *par les artérioles* sous forme de petites plaques, disséminées d'abord, puis confluentes. C'est l'endothélium qui est le premier atteint, l'infiltration du vaisseau se faisant de dedans en dehors.

Les vaisseaux de la substance corticale sont plus fortement atteints que ceux de la substance médullaire (forme glomérulaire).

La dégénérescence amyloïde coexiste souvent avec des lésions de néphrite épithéliale ou interstitielle; il ne faut pas toujours les considérer comme consécutives: l'amyloïde atteint plus facilement un rein déjà malade. Elle coexiste fréquemment avec la dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et de l'intestin.

3° Symptômes et diagnostic. — La polyurie est ordinaire, mais inconstante, et en tout cas légère. Les urines sont limpides, incolores ou jaune ambré. Leur densité est abaissée. L'urée et les sels sont diminués. L'albuminurie est notable.

Les œdèmes sont peu marqués. Les troubles digestifs et la diarrhée sont fréquents. La maladie ne se termine presque jamais par l'urémie: elle évolue lentement, mais comporte un pronostic très grave.

Pour diagnostiquer la dégénérescence amyloïde, il faut tenir un grand compte de la cachexie générale et de la suppuration.

4° Traitement. — D'après BARTELS, les principales indications sont les suivantes : supprimer autant que possible toute suppuration prolongée entretenant de l'albuminurie ; traiter la tuberculose et la syphilis ; ordonner, malgré l'albuminurie, un régime reconstituant et azoté.

ARTICLE VII

TUBERCULOSE RÉNALE

MORGAGNI, puis BAYLE avaient observé des cas de cette affection, mais c'est RAYER qui en a présenté la première étude d'ensemble.

1° Anatomie pathologique. — Diverses formes anatomo-pathologiques correspondent à des formes cliniques différentes.

a. *Tuberculose miliaire.* — Dans cette forme qui s'observe au cours de la granulie, le parenchyme rénal, dans sa substance corticale surtout, est comme criblé de granulations miliaires disséminées. Elles ont la même structure histologique que partout ailleurs (voy. t. II), et envahissent indifféremment glomérules, vaisseaux ou tubes contournés sans localisation spéciale. Une autre caractéristique de cette forme, c'est que les lésions sont bilatérales. Enfin elles restent limitées au parenchyme rénal.

b. *Tubercules.* — Dans une deuxième forme le parenchyme rénal contient des tubercules, ramollis ou non, peu nombreux, comme enchatonnés dans la substance du rein. Les lésions ne restent pas ici limitées au parenchyme rénal ; elles ont une tendance à envahir *tout l'arbre urinaire*, à commencer par les calices et le bassinnet sur lesquels on trouve des tubercules et des ulcérations. L'uretère est épaissi et infiltré, transformé en un cordon noueux. La vessie elle-même est intéressée et ses lésions prédominent vers l'embouchure d'un uretère, au niveau du trigone vésical. Les ulcérations prostatiques et uréthrales ne sont pas rares. Il y a donc pyélite et cystite tuberculeuses. Par opposition à la forme précédente celle-ci est unilatérale, ou tout

au moins les lésions sont très inégalement réparties sur les deux reins. Le rein sain présente souvent une hypertrophie compensatrice, aussi les accidents urémiques sont-ils très rares.

c. *Cavernes.* — La troisième forme, ou *cavitaire*, est celle dans laquelle le rein est creusé de cavernes tuberculeuses. Le tissu rénal est caséifié sur une grande étendue ; dans son épaisseur se forment une série de loges, remplies de substance fréquemment caséuse. Leur étendue est quelquefois telle qu'elles viennent faire saillie sous la capsule de l'organe en lui donnant un aspect kystique et qu'il ne reste presque rien de sa structure primitive. Ces cavernes peuvent s'ouvrir au dehors dans l'atmosphère celluleuse voisine et donner naissance à un abcès périnéphrétique avec fistules. Plus fréquemment leur ouverture se fait dans le bassinnet et on les trouve alors remplies de pus et d'urine.

Leur contenu en s'échappant à travers l'uretère peut en déterminer l'obstruction. Celle-ci peut résulter des lésions propres de ses parois. La rétention de l'urine en amont de l'obstacle en est la conséquence. La tuberculose rénale se complique alors d'hydronephrose : les cavernes et le bassinnet sont très dilatés et remplis d'un liquide dans lequel on peut mettre en évidence le bacille de KOCH. Consécutivement à cette tuberculose urinaire, ou en même temps qu'elle, peut se développer une tuberculose génitale partant de la prostate pour envahir les vésicules séminales et le testicule.

Indépendamment des lésions variées dues au développement des tubercules dans les reins, les tuberculeux peuvent encore présenter des lésions diffuses de néphrite. Il est difficile de dire, dans leur formation, la part qui revient au bacille, à ses sécrétions ou aux infections secondaires.

La part qui revient aux sécrétions du bacille de Koch, c'est-à-dire à ses toxines, doit être très importante, si l'on en juge par les expériences d'ARLOING, RODET et COURMONT qui par l'injection répétée de doses médicales de tuberculine sont arrivés à reproduire les lésions de la néphrite parenchymateuse. A la suite de suppurations prolongées les tuberculeux peuvent présenter la dégénérescence amyloïde du rein (voy. p. 730).

2° Pathogénie. — Les recherches de DURAND FARDEL qui ont décelé le bacille de Koch dans les artérioles du rein; celles de BAUMGARTEN qui l'a vu dans l'épithélium des tubuli contorti, nous renseignent sur l'envahissement du rein par la tuberculose. Il est certain que dans un certain nombre de cas, et notamment dans la tuberculose miliaire, les bacilles sont charriés par le torrent sanguin, qu'ils arrivent au rein par la voie artérielle. De là ils passent dans les glomérules et dans les tubuli qui leur font suite; ou bien ils sortent des vaisseaux *portes* qui rampent entre les tubuli pour traverser l'épithélium de ceux-ci et passer dans leur lumière. Les recherches anatomopathologiques nous apprennent donc qu'il y a une tuberculose urinaire à marche descendante.

Reste à savoir si dans les autres cas, où la tuberculose intéresse tout l'arbre urinaire, rein, calices, bassin, uretère, vessie, l'infection ne suit pas au contraire une marche ascendante. A cette opinion soutenue par CRUVEILHIER, puis par GUYON, on a objecté l'extrême rareté des cystites tuberculeuses sans lésions rénales concomitantes (la réciproque n'étant pas exacte), la prédominance des lésions vésicales autour de l'uretère correspondant au rein malade et en tout cas au niveau du trigone, les difficultés qu'on éprouve expérimentalement à tuberculer le rein par voie ascendante en injectant des bacilles dans l'uretère. Il n'en est pas moins vrai qu'ALBARRAN a pu réaliser cette tuberculisation par voie urétérale et que les recherches anatomopathologiques pratiquées chez l'homme en montrant le siège initial des lésions au niveau du sommet des pyramides, c'est-à-dire dans la partie du rein la plus voisine des uretères, démontrent bien la marche ascendante de cette tuberculose urinaire.

3° Symptomatologie. — Elle est aussi variée que les lésions. La forme miliaire, exclusivement rénale, ne donne ordinairement lieu à aucun symptôme, masquée d'ailleurs par les autres manifestations viscérales de la granulie sur le poumon, le cerveau, etc.

Tant que les formations tuberculeuses restent limitées au

rein, elles sont silencieuses. Cela est surtout vrai pour les tubercules de la substance corticale. Comme symptômes, inconstants d'ailleurs, on n'a noté qu'une douleur gravative dans la région lombaire, de la polyurie, et, surtout au début, des *hématuries* d'ordre congestif, analogues à l'hémoptysie qui signale le début de la tuberculose pulmonaire; elles peuvent se prolonger pendant la période d'état. L'albuminurie est peu prononcée, inconstante, et, pour beaucoup d'auteurs, relève de la néphrite concomitante, dont les causes sont multiples et où l'infection bacillaire ne joue pas un rôle exclusif.

Il n'en est plus de même quand les lésions sont arrivées jusqu'au bassin. Par suite de l'obstruction intermittente de l'uretère il y a des périodes de rétention et de débâcle. Les détritiques et les caillots sanguins, en s'engageant dans le canal excréteur, signalent leur passage par une douleur semblable à celle de la colique néphrétique, et relevant d'un mécanisme identique. L'hématurie est habituelle. Quant à la fréquence et à la douleur des mictions, elles paraissent relever plutôt de la cystite tuberculeuse concomitante. Pendant les débâcles l'urine est peu colorée, trouble (*polyurie trouble* des pyélonéphrites: GUYON) et laisse déposer par le repos un sédiment contenant du pus, des grumeaux très importants pour le diagnostic et des globules sanguins. On y met facilement en évidence le bacille de Koch. L'urine, quoique purulente, garde une réaction acide. Pendant les périodes de rétention, et à mesure que la rétrodistension fait des progrès, le rein augmente de volume, finit par devenir perceptible à la palpation de la région lombaire comme une masse bosselée. Il présente alors les caractères des tumeurs rénales. C'est le rein tuberculeux chirurgical.

4° Diagnostic. — Lorsqu'il donne lieu à une symptomatologie aussi bruyante, le rein tuberculeux ne peut guère être confondu qu'avec le cancer et la colique néphrétique.

Mais très souvent, faute de symptômes qui appellent l'attention sur elle, la tuberculose rénale passe inaperçue. Pour arriver à un diagnostic certain, il est nécessaire de pratiquer l'examen bactériologique du dépôt de l'urine, recueilli avec ou sans cen-

trifugation (examen direct, inoculations). L'absence du bacille de Koch ne doit pas faire forcément rejeter le diagnostic de tuberculose rénale. Dans les cas douteux, il ne faut pas négliger l'auscultation des poumons et le toucher rectal qui peut faire sentir la tuberculose des vésicules séminales bosselées et indurées. Le diagnostic ne sera complet que lorsqu'on saura si l'affection est bilatérale ou unilatérale. On y parviendra par l'examen microscopique et bactériologique des urines recueillies par le cathétérisme des uretères : si ces deux urines renferment des globules de pus et des bacilles de Koch, la lésion est évidemment bilatérale. La recherche de la perméabilité rénale (voy. art. II, § 4) fixera sur le degré de la lésion de chaque rein, ce qui a une importance capitale en cas d'intervention chirurgicale.

5° Évolution. — La tuberculose rénale peut guérir ainsi que le montrent les cicatrices ou infiltrations calcaires, trouvailles d'autopsie. Bien souvent, surtout lorsqu'il y a pyélonéphrite, la diarrhée, la fièvre et l'anorexie entraînent la cachexie et la mort.

L'affection peut se compliquer de tuberculose génitale, de collections purulentes dans le voisinage, etc. Il reste ordinairement assez de tissu rénal sain pour empêcher la mort par urémie ; mais il ne faut pas perdre de vue que, par suite de la dépuratation rénale insuffisante, le sujet ressentira plus fortement l'atteinte de ses lésions pulmonaires.

6° Traitement. — Il n'y a d'autre traitement médical que le traitement général de la tuberculose. La pyélonéphrite peut nécessiter la néphrotomie ou la néphrectomie. Celle-ci ne sera pratiquée que lorsque le cathétérisme uretéral ou la séparation des urines auront renseigné sur l'état du rein supposé sain.

ARTICLE VIII

SYPHILIS RÉNALE

On croyait que la néphrite des syphilitiques était due non à la syphilis, mais à l'abus du mercure. Elle a été bien étudiée par

PERROUD, LANGERAUX, CORNIL et BRAULT, MAURIC (Archives générales de médecine, 1886).

1° Étiologie. — On peut l'observer dans la syphilis héréditaire précoce ou tardive. Dans cette dernière elle est rare ; on n'en cite que deux ou trois observations (BARTELS). Dans la syphilis acquise on ne doit pas incriminer le traitement mercuriel, comme certains auteurs l'ont soutenu, mais des circonstances accessoires telles que le froid, l'alcoolisme, le traumatisme, l'hérédité brightique. Il existe cependant une néphrite mercurielle.

2° Symptomatologie. — L'affection peut survenir à la période secondaire ou tertiaire de la vérole.

a. *Syphilis rénale de la période secondaire.* — Elle est quelquefois très précoce : on l'a vue survenir très peu de temps après le chancre, et même, dans un cas de BAUDOIN, avant la roséole. Elle a les allures cliniques d'une néphrite aiguë, avec œdèmes, urines rares, albuminurie, etc., et se caractérise par la facilité des rechutes. La mort peut survenir par urémie.

b. *Syphilis rénale tardive.* — Il y a peu de polyurie. Les urines sont limpides, avec dépôt de cylindres. Les gommés en s'ouvrant dans les calices ou le bassinnet déterminent de la pyurie. Enfin on peut observer divers signes de néphrite chronique.

3° Anatomie pathologique. — La néphrite précoce, vraie néphrite aiguë, a des lésions généralisées et correspondant au gros rein blanc lisse. Dans les formes plus tardives, les lésions sont ordinairement partielles. Ce sont :

a. La *néphrite gommeuse* : les gommés se ramollissent, puis laissent des cicatrices visibles à la surface du rein ou sur sa coupe.

b. La *néphrite interstitielle* : ordinairement partielle, elle est quelquefois unilatérale ou limitée à la partie inférieure d'un rein.

c. La *dégénérescence amyloïde* : elle peut être associée avec la lésion précédente, et coexiste fréquemment avec de la dégénérescence amyloïde du foie et de la rate.

4° **Traitement.** — Il se résume dans le traitement habituel des néphrites et dans le traitement spécifique donné avec prudence pour ne pas aggraver par un excès de mercure la lésion rénale.

ARTICLE IX

CANCER DU REIN

Il existe deux espèces principales de tumeurs malignes du rein : l'épithéliome, plus fréquent chez l'adulte ayant dépassé l'âge moyen de la vie ; le sarcome, rencontré surtout chez l'enfant au-dessous de cinq ans. Il y a aussi des tumeurs secondaires rappelant, ici comme ailleurs, la néoplasie originelle.

1° **Étiologie.** — Nous devons signaler la plus grande fréquence de ces tumeurs chez l'homme, l'influence de l'hérédité, l'influence de l'irritation du tissu rénal par la lithiase ou par les inflammations chroniques, et enfin la transformation d'adénomes en épithéliomes (SABOURIN, OETTINGER).

2° **Anatomie pathologique.** — Nous avons à étudier le cancer primitif de l'adulte, le cancer de l'enfant et les cancers secondaires.

a. *Cancer épithélial primitif de l'adulte.* — Unilatéral le plus souvent, il se présente à l'autopsie sous la forme d'une tumeur diffuse, ayant débuté par une des extrémités de l'organe. Lisse ou faiblement lobulé, le néoplasme provoque un épaississement de la capsule, qui est adhérente à la fois avec la tumeur et avec les organes voisins. A la coupe le cancer est grisâtre, encéphaloïde, rarement squirrheux, richement vascularisé. Il infiltre la plus grande partie du tissu rénal et pousse parfois des prolongements dans le calice et les bassinets. La généralisation, assez fréquente, atteint surtout les organes abdominaux ; elle a lieu soit par la voie sanguine, soit par les lymphatiques. — Si la tumeur a pris naissance non pas aux dépens des cellules des tubes

contournés, mais aux dépens de l'épithélium des calices et du bassinets, elle affecte le type villositéux.

Histologiquement la tumeur est un épithéliome alvéolaire. Des cavités limitées par un stroma conjonctif plus ou moins développé contiennent des cellules épithéliales à type cylindrique, bordant la trame sur un ou plusieurs rangs. Par places elles rompent les parois des tubes et se répandent dans le tissu voisin. Les vaisseaux sont abondants, surtout au voisinage de la capsule. Sur les limites du noyau les boudins néoplasiques semblent se continuer avec les tubes normaux indices de leur origine. Vues à un fort grossissement les cellules offrent en majorité le type cylindrique ; protoplasma granuleux avec un noyau situé à une extrémité de l'élément.

Les épithéliomes du bassinets sont constitués par des cellules cylindriques recouvrant des saillies rameuses de tissu conjonctif.

b. *Sarcome de l'enfant.* — Ces tumeurs prennent parfois un développement considérable, elles occupent alors une grande partie de la cavité abdominale.

Nettement limitées, elles refoulent la substance rénale que l'on arrive quelquefois à reconnaître sur les bords. *Histologiquement* elles sont formées de cellules rondes ou fusiformes ; ces éléments sont le plus souvent très embryonnaires.

c. *Cancers secondaires.* — Ils forment en général des noyaux isolés inclus dans la substance rénale normale. Les deux reins sont atteints.

Le type anatomique varie suivant la tumeur primitive.

3° **Symptômes.** — L'épithéliome ne se manifeste au clinicien qu'après une assez longue période de latence (RAYER). Puis apparaît un des trois symptômes fondamentaux du cancer rénal, soit l'hématurie, soit la douleur, soit la tumeur. Ils peuvent se rencontrer isolément ou simultanément ; l'absence complète de l'un d'eux est rare.

L'hématurie survient spontanément, elle s'accompagne d'un besoin impérieux d'uriner, et de douleurs rénales pouvant simuler la colique néphrétique. Les urines sont sanglantes pendant toute la miction, elles présentent en outre des caillots parfois

vermiculaires. On n'y trouve qu'exceptionnellement les cellules cancéreuses. L'albuminurie est rare; ces hématuries peuvent durer plusieurs jours, parfois des semaines ou des mois.

La douleur est un signe assez précoce chez l'adulte; il est exceptionnel chez l'enfant. Lombaire ou abdominale elle peut s'irradier soit dans le domaine des nerfs intercostaux, soit dans celui du sciatique, du crural, des nerfs génitaux.

La tumeur chez l'enfant est rapidement constatée. Les sarcomes prennent parfois un développement considérable atteignant plusieurs kilogrammes. Les épithéliomes de l'adulte sont plus difficiles à percevoir. Si la palpation simple est négative il faut recourir à un artifice appelé par GUYON *palpation bimanuelle*. L'index et le médius d'une main se placent dans l'angle costo-vertébral, l'autre main appuie sur les muscles droits. On les rapproche alors progressivement sans trop serrer. Il faut que le rein puisse se mouvoir. L'organe perçu on provoque par de légères secousses un *ballotement* analogue à celui du fœtus dans la cavité utérine. La tumeur subit très mal l'influence des mouvements respiratoires (TILLAUX).

La percussion donne une zone de matité traversée par une bande de sonorité antérieure, transversale, due à la présence du colon.

L'inspection, souvent négative, peut parfois révéler une saillie lombaire, abdominale, ou un méplat lombaire dans la position genu pectorale (LEDENTU).

Le varicocèle est un très bon signe: ce varicocèle symptomatique (GUYON) est dû à la compression des veines spermatiques. L'ascite, les œdèmes, correspondent à la gêne de la circulation veineuse abdominale.

L'état général peut rester longtemps satisfaisant; la cachexie est tardive surtout chez l'enfant. La durée moyenne de l'épithéliome est de trois ans. Le sarcome a une marche beaucoup plus rapide, parfois son évolution se fait en quelques mois.

Le pronostic est toujours fatal.

4° Diagnostic. — Il est souvent difficile; lorsque la tumeur existe seule, il faut d'abord savoir si elle est rénale. Les néoplasmes de la paroi abdominale, du foie, de la rate, du mésentère,

de l'épiploon, de l'ovaire, de l'utérus même en cas de fibrome pédiculé peuvent induire en erreur. S'il y a tumeur et hématurie, il faut songer à la tuberculose rénale, aux calculs, aux lésions vésicales. Si l'hématurie existe seule, les maladies précédentes et les tumeurs de la vessie sont à éliminer. Ces problèmes résolus, on doit essayer de savoir quel rein est malade, si l'autre organe est sain, enfin quelle est la nature du cancer.

5° Traitement. — Il est le plus souvent palliatif, se résumant dans la morphine et les hémostatiques.

L'intervention, rarement utile chez l'enfant, ne peut s'adresser qu'à une tumeur unilatérale, non généralisée.

La méthode transpéritonéale est appliquée aux tumeurs moyennes, elle sera lombaire ou parapéritonéale dans les petits néoplasmes. L'ablation sous-capsulaire est presque toujours impossible.

ARTICLE X

REIN MOBILE

Normalement le rein est retenu et fixé dans la région lombaire par les vaisseaux, par le péritoine pariétal qui passe au-devant de lui et par la tension des parois abdominales. Mais ces divers moyens de fixité agissent davantage sur le rein gauche, parce que la veine rénale gauche est plus courte, parce que la veine centrale de la capsule forme une sorte de ligament manquant du côté droit. Si l'on ajoute encore que le rein droit est en contact avec le colon, et surtout avec le foie situé au-dessus de lui, on comprendra qu'il est beaucoup plus susceptible de se déplacer que le gauche.

1° Étiologie et pathogénie. — Le rein mobile est une affection fréquente surtout chez la femme. On l'y rencontrerait d'après KUFFNER une fois sur six. Il survient surtout chez les *multipares*, mais la grossesse n'est pas sa cause unique; les traumatismes

répétés, les tumeurs abdominales, la constriction, peuvent jouer un grand rôle dans sa production.

Pour plus de clarté on peut grouper sous quatre chefs les principales causes du déplacement du rein.

a. *Diminution de la capsule adipeuse du rein.* — Elle peut accompagner l'amaigrissement général, surtout chez la femme où cette capsule adipeuse est très considérable, ou se produire isolément sous l'influence d'une inflammation du voisinage (entérocolite muco-membraneuse).

b. *Diminution de la tonicité des parois abdominales.* — Elles se relâchent sous l'influence de la grossesse et ne reprennent plus leur tonicité normale.

c. *Augmentation de la pression intra-abdominale.* — Les efforts prolongés, les alternatives de constriction et de relâchement de la ceinture (corset, ceinturon), la dilatation de l'estomac, amènent ce résultat. Peut-être n'est-il obtenu en grande partie que par l'intermédiaire du foie, sur lequel toutes ces causes agissent directement et qui agit ensuite sur le rein droit.

d. *Augmentation du volume du rein.* — Cette classe est représentée par les tumeurs, les hydronéphroses, les congestions répétées.

2° Anatomie pathologique. — La capsule surrénale reste en place; elle ne suit pas le rein dans ses déplacements. L'organe se déplace par glissement; il conserve donc son attitude normale; son hile regarde en dedans. Plus rarement il bascule de telle façon que sa face antérieure devient inférieure. Cette *antéversion* (POTAIN) s'accompagne de troubles fonctionnels plus graves.

Le rein déplacé peut garder encore une immobilité relative, ou bien être complètement flottant dans l'abdomen (rein mobile ou flottant). Il ne s'abaisse jamais au delà du détroit supérieur: l'ectopie intrapéelvienne est toujours congénitale.

Dans le déplacement congénital, le rein est fixe, modifié dans sa forme qui reste fœtale ou lobulaire; ses artères et son canal excréteur présentent une origine anormale.

3° Symptômes. — Les symptômes de rein mobile se distinguent en physiques et fonctionnels:

A. SIGNES PHYSIQUES. — L'*inspection* montre une dépression lombaire (TROUSSEAU, PETIT) qu'on ne peut apprécier que par comparaison avec le côté sain et qui est généralement peu apparente.

La *percussion* fait constater la disparition de la matité normale (TROUSSEAU, LE DENTU).

La *palpation* donne les renseignements les plus précis: il faut recourir à la palpation bimanuelle ou à la palpation néphro-leptique (GLÉNARD), qui fait sentir le rein, comme une masse lisse et arrondie, au moment où on le laisse échapper; cette manœuvre est précieuse dans les cas de faible déplacement.

B. SYMPTÔMES FONCTIONNELS. — Il n'y a pas de relation absolue entre leur intensité et l'étendue du déplacement: le terrain hystérique ou névropathique joue le plus grand rôle dans leur production.

a. La *douleur* varie depuis une simple sensation vague de tension, de pesanteur, jusqu'à des crises douloureuses avec irradiations; par leur intensité elles font songer à la péritonite dont elles se distinguent entre autres caractères par l'absence de température. Ces crises sont liées à des phénomènes congestifs et surtout à l'hydronéphrose intermittente (TERRIER et BAUDOIN), ainsi qu'en témoignent l'augmentation de volume du rein, la diminution de la quantité des urines et la débâcle consécutive.

b. Les *troubles digestifs* (gastralgie, anorexie, pesanteur gastrique, éructations, nausées, vomissements) sont considérés par les uns comme l'expression d'une dyspepsie nerveuse (TUFFIER), par d'autres comme dus à la dilatation de l'estomac par compression du duodénum (LANDAU). Pour d'autres enfin, c'est la dilatation gastrique qui est le fait primitif, et le déplacement du rein le fait secondaire.

c. Les *troubles nerveux* sont très variés: irritabilité, crises de larmes, dépression nerveuse, inaptitude au travail, aboulie.

Suivant que ce sont les uns ou les autres de ces phénomènes qui prédominent, on a décrit à la maladie une forme *douloureuse*, une forme *dyspeptique*, une forme *neurasthénique*.

4° Évolution. — La *marche* de l'affection est lente et progressive, avec des poussées aiguës. Les symptômes du rein mobile peuvent cependant disparaître, soit que l'organe revienne à sa position normale, soit qu'il s'immobilise dans une position anormale.

Les complications sont : l'entéroptose généralisée, l'occlusion intestinale, la compression de la veine cave inférieure, l'anurie, la pyélonéphrite.

5° Diagnostic. — Le rein mobile ne devra pas être confondu avec les tumeurs de la rate, du foie, du mésentère¹, avec la vésicule biliaire distendue, avec les tumeurs stercorales que fait disparaître un purgatif, avec celles de l'ovaire qui sont situées plus bas.

Il faut se rappeler enfin que le côlon donne à la percussion une bande de sonorité au-devant des tumeurs rénales.

6° Traitement. — Il consiste à ramener le rein dans sa position normale par le massage, à l'y maintenir par une ceinture hypogastrique avec pelote appropriée. Si ces moyens échouent, et si les troubles fonctionnels l'exigent, on le fixe par suture à la paroi abdominale (néphropexie de HAHN) : si on se trouve en présence d'un rein dégénéré, on recourt plutôt à la néphrectomie après s'être assuré de l'intégrité du rein opposé par les méthodes habituelles (voy. art. II, § 4).

ARTICLE XI

LITHIASÉ RÉNALE

On donne le nom de lithiasé rénale à la formation de calculs

¹ AUGAGNEUR. *Des tumeurs du mésentère*. Thèse d'agrégation, 1886.

dans le rein ; elle est habituellement suivie de migration des calculs dans l'uretère.

1° Étiologie. — La principale cause de la lithiasé rénale est l'arthritisme et surtout la diathèse goutteuse : on a même considéré l'accès de colique néphrétique comme l'équivalent d'un accès de goutte. Les excès de table, une existence trop sédentaire, l'abus du régime carné et des boissons alcooliques se retrouvent dans l'étiologie des deux maladies ; mais le plus souvent ces divers facteurs n'ont d'action réellement efficace que s'ils agissent sur un terrain préparé par l'hérédité : la migraine, l'asthme, l'eczéma, l'obésité, le diabète, les hémorroïdes figurent fréquemment dans les antécédents héréditaires ou personnels des lithiasiques.

Le mode de formation des calculs peut se résumer de la façon suivante :

L'acide urique, formé en excès dans l'organisme sous l'influence du ralentissement de la nutrition ou d'une hygiène défectueuse, tend à se précipiter, parce qu'il est très peu soluble, surtout dans une urine acide et peu abondante, et parce qu'il est faiblement combiné (voy. t. II, *Goutte*). Ainsi se forment le sable uratique et les calculs.

L'acide oxalique se précipite dans les mêmes conditions, car il n'est qu'un produit d'oxydation de l'acide urique ; toutefois certains aliments (thé, café, chocolat, oseille, tomates) influent sur sa production et par conséquent facilitent sa précipitation.

Enfin les calculs phosphatiques se produisent surtout dans les lithiasés infectées.

La précipitation de l'acide urique est favorisée par des lésions épithéliales de la muqueuse des calices et du bassinnet (théorie du catarrhe lithogène de MECKEL) ; mais d'après EBSTEIN ces lésions ne sont pas primitives, elles sont consécutives à l'irritation produite par le passage de l'acide urique : autour des cellules desquamées, celui-ci viendrait se déposer comme autour d'un centre de cristallisation.

2° Anatomie pathologique. — On trouve dans les reins et

les bassinets du sable ou des caculs; tout autour des canalicules urinifères on trouve également des dépôts cristallins connus sous le nom d'infarctus uratiques.

Les calculs ou le sable urinaire sont formés d'acide urique ou d'urates le plus souvent; les calculs d'acide urique sont rouges, lisses et très durs; les calculs oxaliques sont encore plus durs, et souvent mûriformes; les calculs phosphatiques sont blanchâtres, friables, ramifiés, poussant des prolongements dans les calices ou l'uretère. On trouve fréquemment des calculs à structure complexe, uratiques ou oxaliques au centre, phosphatiques à la périphérie.

L'autopsie montre encore les lésions de la néphrite interstitielle goutteuse et des lésions secondaires telles que la pyonéphrose ou l'hydronéphrose, la dilatation du bassin, la cystite, etc. Il n'est pas absolument rare de trouver en même temps un ou plusieurs calculs vésicaux.

3° Symptômes. — La lithiase rénale peut rester absolument latente; toutefois elle se manifeste d'ordinaire par un ou plusieurs des symptômes suivants :

a. *L'expulsion et la présence dans les urines de sable urinaire ou de graviers d'acide urique.*

b. *Des troubles de la miction*: polyurie, dysurie, fréquence exagérée des mictions.

c. *Des douleurs*: elles occupent d'ordinaire la région lombaire, s'accompagnent d'engourdissement des membres inférieurs, d'irradiations dans les cuisses au point de simuler dans quelques cas une sciatique rebelle. Quelquefois il s'agit de douleurs diffuses ou d'une simple pesanteur. La migration de calculs volumineux à travers l'uretère détermine le violent accès douloureux que nous étudions à part sous le nom de *colique néphrétique*.

d. *L'hématurie*: signe excellent, mais inconstant, et commun comme les deux précédents à d'autres affections rénales. Cette hématurie est provoquée par la fatigue, la marche, les cahots, l'équitation, et coïncide souvent avec les douleurs lombaires. Lorsque le sang est très abondant l'urine est sanglante ou res-

semble à du sang pur; lorsqu'il est en petite quantité, elle a la couleur du bouillon foncé (LE DENTU). Les caillots sont ordinairement fragmentés: ils ne sont longs et vermiculaires que lorsque le sang a pu séjourner un certain temps dans l'uretère et se mouler sur ses parois.

En somme aucun de ces signes, sauf le premier, n'est absolument caractéristique de la gravelle, mais leur réunion a une grande importance diagnostique.

La *radiographie* ne permet pas toujours de déceler la présence des calculs rénaux, à cause de leur faible volume, de l'épaisseur des parties molles voisines et à cause de leur composition chimique. Les calculs phosphatiques sont les moins difficiles à découvrir; les calculs oxaliques le sont davantage; les calculs uriques et uratiques échappent encore plus facilement à l'examen. Toutefois en éliminant avec soin au moyen d'un diaphragme de plomb les rayons périphériques, on obtient souvent sur les clichés une ombre du calcul à contours suffisamment précis.

4° Accidents. — Nous diviserons les accidents de la lithiase rénale en deux catégories :

1° Accidents dus à la migration du calcul à travers l'uretère (*colique néphrétique* et ses complications);

2° Accidents dus à l'arrêt prolongé des calculs ou à leur migration répétée (oligurie, anurie, pyélonéphrite).

A. COLIQUE NÉPHRÉTIQUE. — On nomme ainsi l'accès douloureux produit par la migration du calcul à travers l'uretère qui se contracte spasmodiquement sur lui.

Les *prodromes*, vagues, consistent dans une sensation de pesanteur à la région lombaire ou dans un malaise général avec insomnie et état nauséux. Ils sont d'ailleurs inconstants et souvent l'accès éclate brusquement.

1° La *douleur*, très vive, en est le premier et principal symptôme; elle occupe la région lombaire, le flanc, se propage vers le pubis, le sacrum, le pli de l'aîne; le testicule est rétracté vers l'anneau inguinal. Elle peut intéresser la vessie et s'irradier

vers le gland, sans qu'il y ait cependant de calcul vésical. Le malade est couché sur le côté et replié sur lui-même.

2° Les *troubles sympathiques*, appellation par laquelle on désigne les diverses manifestations nerveuses liées pour la plupart à la douleur, consistent en ténésme rectal, engourdissement et crampes dans les membres inférieurs, malaise, angoisse inexprimable, nausées, vomissements, altération des traits, refroidissement et cyanose des extrémités, frissons, petitesse du pouls.

3° Les *mictions* sont fréquentes, accompagnées d'un violent ténésme vésical, et quelquefois d'une sensation de chaleur ou de brûlure; elles sont peu abondantes et tous les efforts n'aboutissent qu'à l'issue de quelques gouttes d'urine rouge, foncée ou mêlée de sang et de mucus en suspension sous forme de grumeaux. L'hématurie peut être abondante et survivre à la cessation de la crise. La suppression des urines est parfois absolue pendant plusieurs heures (anurie); il s'agit dans ce cas tantôt de l'oblitération des deux uretères, tantôt de la suppression, par action réflexe, de la sécrétion urinaire dans le rein du côté opposé resté sain.

La colique néphrétique dure quelques heures ou quelques jours; sa cessation est due soit au passage du calcul de l'uretère dans la vessie, soit à l'épuisement de la contractilité de l'uretère; dans le premier cas elle s'opère brusquement, elle est suivie de l'émission d'urines abondantes, et pendant les mictions suivantes du gravier et des *calculs sont rendus par l'urèthre*.

B. ACCIDENTS DUS A L'ARRÊT PROLONGÉ DES CALCULS OU A LEUR MIGRATION RÉPÉTÉE. — Lorsque les calculs s'engagent dans l'uretère sans pouvoir le franchir, ou que son obstruction est rendue presque permanente par le passage successif de nombreux calculs, il se produit des accidents d'un autre ordre.

a. *L'oligurie et même l'anurie absolue.* — Il est exceptionnel qu'il s'agisse d'une oblitération des deux uretères; plus souvent il s'agit d'une action réflexe qui suspend la sécrétion urinaire dans le rein dont l'uretère est resté libre, ou bien l'un des reins se trouve presque physiologiquement supprimé par des lésions étendues de son parenchyme (pyélonéphrite ancienne, atrophie

rénale, etc.) : on comprend alors que si l'uretère du rein sain est tout d'un coup oblitéré par un calcul, une anurie complète doit s'en suivre. On la distingue facilement de la rétention d'urine de cause vésicale par la percussion de la vessie et le cathétérisme. Cette suppression de la sécrétion urinaire, à l'inverse de l'anurie scarlatineuse et de l'anurie des néphrites, n'est pas suivie d'accidents immédiats. Il s'écoule une période de plusieurs jours (période de latence ou de tolérance), après laquelle les accidents urémiques font leur apparition (vomissements, convulsions, coma).

b. *L'hydronéphrose* (voy. p. 753).

c. *La pyélonéphrite.* — En voici les principaux symptômes :

a. *Altérations de l'urine.* — Elle contient du pus qui lui est intimement mêlé. Par le repos elle en laisse déposer une partie, mais elle conserve toujours un aspect trouble, opalescent; sa sécrétion est en même temps augmentée. C'est la *polyurie trouble* (GUYON) caractéristique de la pyélonéphrite. L'albuminurie est constante. L'hématurie n'est pas rare : elle survient ordinairement brusquement, ce sont les pyélites aiguës et la pyélite calculeuse qu'elle complique le plus souvent; dans ce dernier cas elle peut être précoce et due à une érosion du bassetin par un calcul, ou tardive lorsque les parois sont altérées et tapissées de vaisseaux friables.

β. *Signes locaux.* — La douleur est spontanée ou provoquée par la palpation et la percussion de la région rénale. On peut sentir l'augmentation de volume du rein sous forme d'une tumeur séparée de la paroi abdominale antérieure par des anses intestinales sonores à la percussion. Cette tuméfaction coïncide avec une diminution des urines qui deviennent limpides, jusqu'à ce que la poche rénale évacue son contenu en donnant lieu à une débâcle de plusieurs litres d'urines troubles.

γ. *Symptômes généraux.* — La sécheresse de la bouche, l'anorexie, les vomissements, la fièvre à grandes oscillations quotidiennes, accompagnent ordinairement la pyélonéphrite.

Le tableau ci-dessous résume les symptômes et accidents de la lithiasé rénale :

Migration du calcul à travers l'uretère (colique néphrétique)	} Douleur. Troubles sympathiques. Troubles de la miction. Hématurie. Emission des calculs.	
Arrêt ou migration répétée du calcul.		
		} Oligurie et anurie. Hydronephrose. Pyélonéphrite.

5° Diagnostic. — On évitera de confondre la colique néphrétique avec les irradiations douloureuses provoquées par les calculs vésicaux, avec les douleurs du rein mobile accompagné ou non d'hydronephrose, avec les crises rénales du tabes. L'examen microscopique et bactériologique du sédiment urinaire empêchera de la confondre avec la tuberculose rénale. — Pour que le diagnostic soit complet, il faudra être renseigné, si possible, sur l'état de chaque rein par le cathétérisme urétéral et l'analyse séparée des deux urines (voy. art. II, § 4). De l'état de la perméabilité rénale dépend en grande partie le pronostic.

6° Traitement. — Le traitement de la colique néphrétique consiste à calmer la douleur par une injection hypodermique de chlorhydrate de morphine (1 ou 2 centigr.), par des cataplasmes laudanisés et surtout par de *grands bains tièdes*. On donnera dans le même but l'antipyrine et le chloral.

Dans l'intervalle des accès il faudra surtout recourir aux prescriptions hygiéniques; vie active, exercice, alimentation mixte, usage des alcalins, séjour aux eaux d'Evian ou de Contrexéville.

Dans le cas d'anurie calculuse on a conseillé la glycérine à la dose de 50 à 100 grammes; si elle reste sans effet la *néphrotomie* est indiquée. La néphrotomie avec ablation des calculs constitue le traitement chirurgical de la pyonéphrose calculuse.

ARTICLE XII

KYSTES DU REIN

On doit réserver le nom de kystes du rein aux cavités à poche

différenciée et à contenu liquide développées en plein parenchyme rénal.

Cette simple définition exclut, d'une part l'hydronephrose, qui se développe primitivement dans le bassinet, et, de l'autre, les kystes paranéphrétiques, qui sont le plus souvent d'origine embryonnaire.

Les kystes du rein doivent tout d'abord être divisés en deux grands groupes, dont l'appellation seule fixe le principal caractère: les *kystes isolés* et les *kystes conglomérés*. Dans le premier groupe, nous aurons à décrire les *kystes de la néphrite interstitielle*, les *kystes séreux* et les *kystes hydatiques*; dans le second, nous ferons rentrer la *dégénérescence polykystique* du fœtus ou de l'adulte.

1° Kystes de la néphrite interstitielle. — A l'autopsie d'un brightique on observe parfois, dans la substance corticale du rein, de petites masses kystiques dont l'évolution ne s'était accompagnée d'aucun symptôme pendant la vie: ce sont en somme de simples trouvailles d'autopsie.

Leur contenu est tantôt un liquide se rapprochant plus ou moins de l'urine par sa composition, tantôt une matière colloïde ou gélatineuse. Dans le premier cas (*kystes urinaux*), leur mode de production est, en général, la rétro-dilatation d'un tube urinaire, surtout d'un tube contourné, en amont d'un rétrécissement lié à de la sclérose péricanaliculaire; ce n'est donc, suivant l'expression de BARD, qu'une petite hydronephrose localisée. Dans le second cas (*kystes colloïdes*), on doit admettre avec CORNIL et BRAULT, que c'est la prolifération, puis la dégénérescence consécutive des cellules épithéliales, qui produit la dilatation du tube.

2° Kystes séreux. — On désigne sous ce nom des masses kystiques de volume variable, tantôt petites et multiples, tantôt volumineuses et uniques, se développant dans un tissu rénal *sain*, à l'exception d'une légère zone scléreuse tout autour de la production pathologique. Leur paroi est lisse et mince, et leur contenu en général citrin peut devenir *parfois hématique*. Leur

étiologie est obscure et leur mode de production a été rapproché des précédents par plus d'un point. Ils ne s'accompagnent d'aucun symptôme, sauf dans le cas de tumeur volumineuse, où la chirurgie alors reprend ses droits.

3° Kystes hydatiques. — L'évolution de ces tumeurs parasitaires, qui sont rares dans le rein, est ici la même que pour les autres organes où elles se rencontrent plus fréquemment, comme par exemple le foie. C'est toujours à la suite de l'ingestion accidentelle d'un œuf du tœnia échinocoque, qui, à l'état adulte, habite l'intestin du chien, que la maladie apparaît. Le seul point difficile à préciser est le mécanisme exact de l'arrivée de l'embryon hexacanthé jusque dans le rein.

Quoi qu'il en soit, une fois constituée, l'affection suit une marche très lente, et offre tous les caractères des tumeurs rénales, sonorité partielle antérieure, matité postérieure costolombaire, ballonnement, etc.; son évolution reste le plus souvent silencieuse. En général cependant après une durée plus ou moins longue, on voit apparaître soit des phénomènes de suppuration de la poche, avec une température élevée et toute la série des accidents graves qui l'accompagne, soit brusquement une rupture de la cavité kystique se traduisant par une douleur vive, de la lipothymie et des symptômes généraux. Si le kyste s'ouvre dans le bassin, on peut croire simplement à une colique néphrétique violente; s'il s'ouvre du côté du poumon, on aura une vomique; s'il fait issue enfin vers l'extérieur, ce sera le cortège habituel du phlegmon périnéphrétique pouvant aller jusqu'à la fistule lombaire.

4° Gros rein polykystique. — On désigne sous ce nom, ou sous celui de *dégénérescence kystique des reins*, une affection caractérisée par une malformation complète de l'organe rénal, altéré en totalité, méconnaissable et transformé en une grappe volumineuse de petites poches à contenu liquide, limpide et albumineux. Cette affection est presque toujours bilatérale, et elle s'accompagne assez fréquemment d'une lésion analogue dans le

foie. Elle peut être acquise, mais elle est le plus souvent congénitale.

L'*anatomie pathologique* du rein polykystique fait voir entre les poches morbides, un parenchyme intercalaire atrophié et scléreux : pour les uns, ce tissu fibreux préexisterait à l'évolution du kyste et représenterait un reliquat d'anciennes inflammations, tandis que, pour d'autres (GOMBAULT et HOMMEY), l'épaississement de la charpente organique n'est qu'une sorte de cirrhose accidentelle autour du kyste, jouant le rôle de corps étranger. A part ce point de détail, la *pathogénie* de la dégénérescence polykystique a donné lieu à trois grandes hypothèses : jadis, avec LICHTENSTEIN, on attribuait tout à l'oblitération des tubes contournés et à leur distension par l'urine retenue; plus tard, LEJARS, NEUWERT et HUFSCHEID, MALASSEZ, BRAULT, songèrent à une néoformation vraie, à une évolution épithéliale particulière néoplasique; enfin, VIRCHOW, KLEBS et LINDEGGER¹ admettent l'origine intra-utérine, fœtale, tératologique en quelque sorte, de tous les gros reins polykystiques qui seraient tous ainsi *congénitaux*.

Nous ne saurions insister sur les *symptômes* de cette affection qui sont ceux d'une tumeur du rein accompagnée de signes de néphrite chronique, interstitielle. Sa marche est d'ailleurs rapide, surtout chez l'enfant, et la mort par urémie est la règle.

La thérapeutique est bien désarmée, l'intervention chirurgicale elle-même étant presque toujours contre-indiquée par la fréquente bilatéralité de la lésion.

ARTICLE XIII

HYDRONÉPHROSE

Sous le terme d'hydronephrose, ou, comme tend à le dire aujourd'hui l'école de GUYON, d'*uronéphrose*, nous entendons la

¹ LINDEGGER. Thèse de Paris, 1896.

distension du bassin, puis du rein tout entier, par une urine *aseptique*. On doit, en effet, réserver le nom d'uro-pyonephrose à la rétention rénale d'urine plus ou moins septique, et celui de pyonephrose à la rétention de liquide purulent¹ (voy. p. 757).

1° Étiologie. — Toute cause d'oblitération partielle ou totale du conduit vecteur de l'urine peut, dit TUFFIER, produire une hydronéphrose.

Il est cependant un fait expérimental digne d'intérêt : c'est que, dans la grande majorité des cas, la ligature brusque de l'uretère est suivie d'atrophie et non de distension du rein. Cette donnée est des plus utiles à rappeler, car elle montre que, le plus souvent, la cause productrice de l'hydronéphrose sera un obstacle au cours de l'urine agissant progressivement et non d'une façon rapide. Cet obstacle lui-même peut siéger soit en dehors du conduit vecteur, soit dans sa paroi, soit enfin dans son intérieur.

1° Les agents de compression extérieure sont les tumeurs abdominales ou pelviennes quel qu'en ait été le point de départ ; vu sa fréquence, le cancer de l'utérus entre, à ce sujet, en première ligne.

2° Parmi les obstacles siégeant dans la paroi même, il nous faut signaler les rétrécissements traumatiques, tuberculeux ou néoplasiques de l'uretère, et avant tout, la flexion de l'uretère au cours du *rein mobile* : on tend aujourd'hui en effet, à regarder la ptose rénale comme la cause de beaucoup la plus fréquente de l'hydronéphrose. Que l'on admette avec LANDAU, TERRIER et BAUDOIN², TUFFIER³, que le mécanisme de la rétention est la courbure de l'uretère, ou que l'on songe plutôt à incriminer, comme NAVARRO⁴, la compression de ce conduit par le rein déplacé, la série des accidents est toujours la même : c'est la crise d'étran-

¹ GUYON et ALBARRAN. *Annales des maladies génito-urinaires*, novembre 1892.

² TERRIER et BAUDOIN. *Revue de chirurgie*, 1891.

³ TUFFIER. *Annales des maladies des org. génito-ur.*, janvier 1895.

⁴ NAVARRO. Thèse de Paris, 1894.

gement aigu du rein mobile, qui n'est tout d'abord que de l'*hydronéphrose intermittente* ; puis, après une série d'accès douloureux de ce genre, peut arriver une irritation péri-pyélique par gêne circulatoire ou infection de la muqueuse du bassin, d'où adhérences entre le sac de rétention et la partie supérieure de l'uretère, et finalement hydronéphrose fermée.

3° Mentionnons enfin, parmi les obstacles dans la lumière du canal, les caillots sanguins, ou plus fréquemment les calculs urinaires.

Un dernier point étiologique qu'il importe de préciser, c'est qu'à côté de ces hydronéphroses acquises, il en est de congénitales, presque toujours tératologiques.

2° Anatomie pathologique. — Le sac de la poche hydronéphrotique est au début le bassin seul dilaté, plus tard le rein dont on reconnaît encore les éléments anatomiques, mais qui finalement se transforme, en partie ou en totalité, en une simple coque fibreuse. Quant au *liquide*, il est toujours bien moins riche en matériaux extractifs, surtout en urée et en phosphates, que l'urine sécrétée par le rein sain (GUYON et ALBARRAN). Au point de vue des rapports de la collection avec l'uretère, on distingue les trois types d'hydronéphrose : *ouverte*, *permanente* et *intermittente*.

3° Symptômes. — Souvent peu marqués au début, ils consistent essentiellement à la période d'état en des *douleurs* très variables, simplement gravatives et lombaires dans les moments de calme, lancinantes, intenses et abdominales, au moment des accès aigus, et en une *tumeur* abdominale plus ou moins volumineuse. Cette tumeur a tous les caractères des néoplasmes du rein, mais elle a un siège plus antérieur, et, en général, une fluctuation nette.

On ne constate pas ordinairement de modifications bien nettes dans la quantité ni la qualité des *urines*, à moins que l'on ne prenne la précaution de pratiquer le cathétérisme urétéral, car, dans ce cas, l'urine émise par le rein malade aura toujours une composition différente, moins riche en urée et phosphates que

celle venant du rein sain. Cependant, dans la forme intermittente, l'accès douloureux, accompagné d'un accroissement souvent net de la tuméfaction, le sera aussi parfois de la diminution des urines, puis, peu à peu ou brusquement, on aura, à la fin de la crise, une sensation de soulagement avec débâcle urinaire.

L'hydronéphrose a une *marque* chronique : elle peut coexister longtemps, dit TUFFIER, avec une santé relativement bonne : cependant son évolution est trop fréquemment grave, soit par son volume, soit par sa transformation en pyonéphrose secondaire.

4° Diagnostic. — On reconnaîtra, en général, l'hydronéphrose aux douleurs, surtout bien nettes dans les cas d'accès, et aux caractères de la tumeur. Celle-ci cependant dans les formes torpides, simule souvent le *kyste de l'ovaire* : ce dernier devra se reconnaître par le siège premier de la masse néoplasique et dans les cas extrêmes par la ponction qui donne dans l'hydronéphrose un liquide acide avec faible proportion d'urée et peu d'albumine.

Enfin, deux données diagnostiques seront très importantes à posséder : c'est la notion causale et la connaissance de l'état de l'uretère.

5° Traitement. — Dans l'hydronéphrose ouverte, malaxation de la tumeur ; dans l'hydronéphrose intermittente et par rein mobile, néphropexie ; dans l'hydronéphrose fermée, on devra, le plus souvent, avoir recours à la néphrotomie, à la néphrectomie, ou mieux encore au retournement de la poche à l'extérieur suivant la méthode dernièrement préconisée par JABOULAY.

ARTICLE XIV

SUPPURATIONS DU REIN ET DU BASSINET

Les inflammations suppurées du rein doivent être, suivant leur mode de production, distinguées en deux types bien diffé-

rents : cette diversité, d'ailleurs, se retrouve dans leur allure clinique. Le premier de ces deux groupes comprend les suppurations d'origine sanguine, par infection descendante : à eux seuls nous réserverons essentiellement le nom d'*abcès du rein*. Dans le second groupe doivent rentrer tous les cas de suppurations du rein d'origine urinaire, par infection ascendante : la lésion est dans ce cas toujours consécutive à de la cystite et de l'uretélite et, avant d'atteindre le rein lui-même, elle doit tout d'abord retentir sur le bassinet, c'est-à-dire, amener de la *pyélite* ou de la pyélo-néphrite : ce n'est qu'alors qu'elle produira ce type spécial de suppuration rénale, auquel nous réserverons le nom de *pyonéphrose*.

Suppuration rénale.	}	d'origine descendante ou vasculaire = abcès du rein.	}	pyélite.			
		d'origine ascendante ou urétérale.			<table style="border: none; margin-left: 1em;"> <tr> <td style="font-size: 1.5em;">{</td> <td>suppuration limitée au bassinet.</td> <td rowspan="2" style="font-size: 1.5em;">}</td> <td rowspan="2" style="vertical-align: middle;">pyonéphrose.</td> </tr> <tr> <td style="font-size: 1.5em;">{</td> <td>suppuration atteignant le rein.</td> </tr> </table>	{	suppuration limitée au bassinet.
{	suppuration limitée au bassinet.	}	pyonéphrose.				
{	suppuration atteignant le rein.						

§ 1. — ABCÈS DU REIN

Sous ce titre, nous étudierons donc seulement les suppurations rénales d'origine hémotogène. Ce sont les abcès *métastatiques* et *emboliques* des endocardites, des pyohémies, des septicémies ou autres maladies générales. ALBARRAN a démontré que ce mécanisme de suppuration pouvait également se rencontrer chez les urinaires, lorsque le coli-bacille a envahi le torrent circulatoire.

Leur *aspect anatomique* est assez variable : ordinairement nombreux, disséminés dans les reins, légèrement saillants, de coloration gris jaunâtre, atteignant au plus le volume d'un petit pois, ils peuvent parfois se congglomérer pour donner naissance à de vraies collections purulentes.

La *symptomatologie* de ces abcès hémotogènes est très obscure : l'infection générale domine toute la scène, l'attention peut être à peine attirée du côté du rein par l'albuminurie, l'ischurie et quelques douleurs diffuses dans la région lombaire.