

vaisseaux et principalement aux branches terminales des artères; elle occupe surtout la tunique moyenne et particulièrement les fibres lisses. Dans les reins et dans le foie, elle pourrait, d'après certains auteurs, intéresser également les cellules; au contraire, d'autres soutiennent que ces éléments ne subissent pas cette dégénérescence et ne font que s'atrophier sous l'influence de la pression qu'exerce sur eux la substance amyloïde infiltrée dans les parois des vaisseaux.

La substance dite *amyloïde* offre les réactions des matières protéiques, dont elle se distingue surtout par la coloration que lui communiquent l'iode et le violet d'aniline.

On n'est pas nettement fixé sur le rôle qu'il convient d'attribuer à la dégénérescence amyloïde en physiologie pathologique. Dans quelle mesure est-elle compatible avec le fonctionnement régulier des organes? A quels troubles peut-elle donner lieu? Il n'est qu'un organe pour lequel la question semble jugée: c'est le rein. Et encore faut-il remarquer que la dégénérescence amyloïde de cet organe coïncide souvent avec son altération graisseuse et une phlegmasie interstitielle plus ou moins prononcée. D'autre part, I. Straus a démontré qu'elle peut exister chez des sujets dont les urines ne sont plus albumineuses. Il a été impossible jusqu'ici d'assigner une symptomatologie aux affections amyloïdes du foie, de la rate, des ganglions lymphatiques et de l'intestin. Il est probable qu'il faut tenir compte, à cet égard, du siège variable de l'altération et du degré auquel elle est portée.

On trouve fréquemment, surtout chez les vieillards, dans la prostate, l'épididyme et les centres nerveux, des corps, formés de couches concentriques avec un noyau central, qui sont dits *amyloïdes* ou *amy-lacés*, parce qu'ils donnent, avec l'iode et l'acide sulfurique, les réactions de l'amidon. Ils n'en sont pas cependant, d'après Robin, exclusivement formés, car ils présentent les réactions des corps azotés. On n'a pas de notions sur leur origine, et leur importance en pathologie paraît à peu près nulle.

CHAPITRE X

CONCRÉTIONS

Les matières inorganiques qui entrent dans la constitution de l'organisme à l'état de sels solubles peuvent, dans des conditions très variées, se précipiter et former des masses solides dont la présence

est assez souvent l'origine de troubles morbides. Nous étudierons successivement, sous le nom de *concrétions interstitielles*, celles qui se déposent dans l'intimité des tissus, et, sous le nom de *concrétions calculeuses*, celles qui se développent dans les conduits glandulaires aux dépens des liquides qu'ils renferment.

ARTICLE 1^{er}. — CONCRÉTIONS INTERSTITIELLES, DÉPÔTS, PÉTRIFICATIONS, INCRUSTATIONS, CRÉTIFICATIONS.

On observe *deux espèces principales* de concrétions interstitielles: l'une est caractérisée par ses *bases*, l'autre par ses *acides*; la première comprend les concrétions formées de *sels de chaux* et de *magnésie*, la seconde les *dépôts uratiques*.

§ 1. — Concrétions calcaires et magnésiennes.

Les productions calcaires sont généralement formées de carbonate et de phosphate de chaux tribasiques. Les tissus où elles se développent sont durs au toucher. Traités par l'acide nitrique, ils donnent lieu au dégagement d'acide carbonique.

D'après M. Talamon (1), la *calcification* ne se produit jamais que dans un tissu conjonctif préalablement modifié. Cette modification consiste en un épaissement stratifié qui le transforme en un tissu fibroïde à substance fondamentale amorphe avec cellules plates disséminées; c'est ainsi que, d'après Cornil et Ranvier, les *séreuses calcifiées* sont constituées par des lames parallèles de tissu conjonctif, entre lesquelles se trouvent des cellules plates. Les plaques ainsi formées se laissent infiltrer par des sels calcaires et représentent des carapaces solides; on les rencontre dans la plèvre, le péritoine et la tunique vaginale; elles sont fréquentes autour de la rate.

Les parois des bourses muqueuses, quand elles sont envahies par la calcification, présentent la même structure, c'est-à-dire qu'elles sont surchargées d'une substance amorphe qui espace les éléments figurés, représentés par des cellules plates isolées, qu'elles ont pris une disposition stratifiée et qu'elles ne renferment pas de vaisseaux (Talamon); il en est de même des corps étrangers des articulations et des séreuses, de la tunique interne des artères et des corpuscules de Pacchioni. Talamon a montré que, partout où il se produit une calcification, on retrouve le même tissu.

Dans l'*endarterite*, les cellules de la tunique interne se multiplient,

(1) Talamon, *De la calcification* (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1877).

et il se forme, au-dessous de l'endothélium, une substance intercellulaire résistante, presque amorphe, qui donne bientôt à la membrane une consistance cartilagineuse. Les plaques ainsi constituées peuvent devenir athéromateuses, se caséifier et se métamorphoser de molécule à molécule en une matière crayeuse plus ou moins friable, ou bien elles se transforment directement en plaques calcaires saillantes ou déprimées; il en est de même dans l'endocarde.

On voit beaucoup plus rarement se déposer des concrétions calcaires dans les parois des veines variqueuses; dans l'intérieur de ces vaisseaux, on trouve parfois des concrétions appelées *phlébolithes*, qui sont, d'après Rokitansky, des coagulations sanguines calcifiées.

Les corps étrangers intra-articulaires et ceux des séreuses péritonéale et inguinale s'incrusteront fréquemment de calcaires; il en est de même des fœtus qui se développent en dehors de l'utérus: tantôt la calcification occupe seulement leur membrane d'enveloppe, tantôt le fœtus lui-même s'incruste en totalité ou en partie.

Les dépôts calcaires sont très rares dans les fibres musculaires striées; on les observe au contraire assez souvent dans les fibres lisses qui constituent en partie la tunique moyenne des artères, et aussi dans les lésions myomes utérins.

La calcification des éléments nerveux doit être considérée comme très exceptionnelle; Fœrster l'a signalée (fig. 48); Virchow et Friedlaender l'ont observée à la suite de traumatismes crâniens.

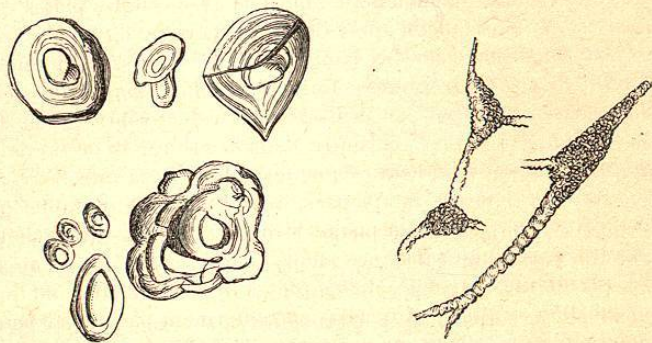


Fig. 48. — Calcification des cellules nerveuses de la moelle. Grossissement : 240 (Fœrster).

Fig. 49. — Grosses concrétions stratifiées.

Dans la phthisie, le poumon peut devenir le siège de concrétions calcaires; ce sont des faits de ce genre qui avaient conduit Bayle à décrire une phthisie calculeuse. Ces concrétions se déposent le plus

souvent dans les masses tuberculeuses; c'est un mode de guérison de la phthisie. D'autres fois, c'est un infarctus qui s'est chargé de sels de chaux. D'autres fois enfin, d'après Talamon, les dépôts se font dans des noyaux de pneumonie chronique.

Le corps thyroïde, les testicules et l'ovaire deviennent parfois le siège de ces concrétions. Dans les testicules, elles peuvent occuper

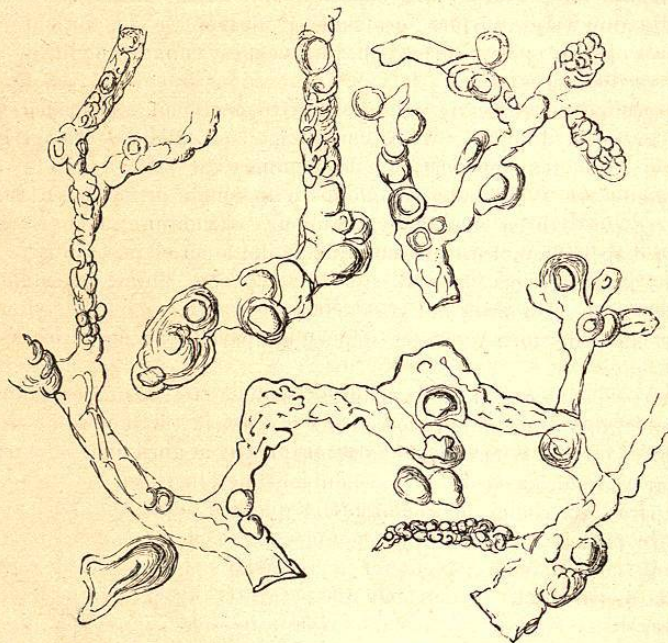


Fig. 50. — Pétrification d'un psammome cérébral, capillaires calcifiés. Grossissement : 250

la séreuse enflammée ou se former dans des masses tuberculeuses en voie de régression. Des dépôts calcaires se font assez souvent, chez les vieillards, dans les canalicules urinaires.

Dans l'œil, le corps vitré et le cristallin se chargent parfois de ces mêmes concrétions; elles caractérisent plusieurs variétés de cataractes.

On trouve quelquefois le placenta calcifié; les dépôts se font dans les villosités chorionales, par suite, d'après Ch. Robin, de l'oblitération fibreuse de leur cavité; certaines femmes sont prédisposées à ces dépôts placentaires, et il s'en produit chez elles à chaque grossesse.

Parmi les tumeurs susceptibles de s'incruster, il faut citer les *psammomes*, qui sont précisément caractérisés par ces dépôts calcaires; aussi Cornil et Ranvier les décrivent-ils sous le nom de *sarcomes angiolithiques* (fig. 49 et 50). Les enchondromes, les lymphadénomes, les lipomes, les cancers et les cancroïdes peuvent aussi se calcifier, ces derniers très exceptionnellement. Nous avons déjà mentionné les léio-myomes utérins : les dépôts se font tantôt dans leur épaisseur, tantôt à leur surface; ces tumeurs peuvent se transformer en masses calcaires; c'est surtout chez les vieilles femmes qu'elles présentent ces incrustations.

Des concrétions calcaires se déposent fréquemment dans les parois des kystes hydatiques; deux conditions sont, d'après Talamon, nécessaires à leur production : la première est que l'hydatide ait cessé de vivre, la seconde est que la vieillesse du sujet ou quelque autre cause favorise les dépôts. Talamon tend à croire qu'ils se forment dans la membrane anhiste, quand elle a perdu sa vitalité.

Les kystes séreux peuvent s'incruster de sels comme les membranes séreuses dont ils ont la structure.

Le mode de formation des dépôts ne paraît pas être toujours identique.

Dans certains cas, il est dû manifestement à la *pénétration dans la circulation d'une quantité exagérée de sels calcaires*; il se produit une *dyscrasie calcaire métastatique* (Talamon); il en est ainsi dans les faits de carie ou de cancer des os, où l'on constate l'incrustation calcaire des parois artérielles, en même temps que des dépôts dans la muqueuse gastrique et dans les poumons; Virchow a même voulu étendre cette théorie et expliquer la crétification des artères chez les vieillards par l'activité anormale que présenterait chez eux la dénutrition du système osseux; mais ces faits ne sont pas comparables aux précédents, car, lorsque la calcification est consécutive à la carie, les sels se déposent dans les parties de la tunique interne qui sont en rapport avec le courant sanguin, tandis que, dans la crétification sénile, l'incrustation se fait dans les couches profondes de la même membrane.

On a invoqué, pour expliquer la précipitation des sels calcaires, l'augmentation de l'alcalinité du sang (*dyscrasie calcaire chimique*); en effet, les phosphates, solubles quand ils sont acides, se précipitent quand ils deviennent neutres, et l'on a dit que, si les incrustations sont si fréquentes dans les artères et si rares dans les veines, c'est parce que le sang de ces dernières est surchargé d'acide carbonique; Cohnheim observe avec raison que, si cette théorie était vraie, les artères pulmonaires devraient être le lieu d'élection de la pétrifica-

tion, puisque le sang qui les parcourt est celui qui renferme le moins d'acide carbonique, et il se trouve, au contraire, qu'il ne s'y fait pour ainsi dire jamais d'incrustations. Cet auteur suppose que les sels calcaires n'interviennent dans la nutrition que s'ils sont unis à une certaine quantité de matière protéique, et que, dans les cas où cette matière protéique vient à ne plus être assimilée en proportions suffisantes, ils se précipitent; c'est ainsi qu'agira le *ralentissement de la nutrition*.

Car nos idées actuelles proclament en tout cas, que la condition commune à toutes les parties qui deviennent le siège de cette altération est un *ralentissement de la nutrition* (1); il existe, par exemple, dans les parois artérielles des vieillards, par le fait de la sclérose des *vaso vasorum*.

Il ne faut pas ranger parmi les calcifications tous les dépôts calcaires; chez les vieillards, les cartilages costaux sont souvent le siège d'une véritable ossification qui semble le terme naturel de leur évolution, et l'ossification diffère essentiellement de la simple calcification : tandis que celle-ci est un trouble passif de la nutrition coïncidant avec la déchéance physiologique du tissu, celle-là est, au contraire, le résultat d'un processus actif; il n'y a plus seulement un dépôt de sels calcaires dans le tissu interstitiel, il se fait une néoformation de tissu osseux; les cartilages sont cependant susceptibles de subir la calcification simple (2).

Les accidents provoqués par les calcifications sont surtout prononcés quand elles occupent les artères et les valvules du cœur; elles contribuent, comme l'athérome qui les a précédées, à rétrécir le calibre des vaisseaux, à en diminuer l'élasticité et à favoriser ainsi la formation des thrombus. On a vu des plaques calcaires se détacher de la paroi et former des embolies.

La calcification des cartilages est, d'après Talamon, la cause prochaine des arthropathies séniles.

(1) Ch. Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 1881.

(2) Pour ce qui est des capsules d'enveloppe des entozoaires, on peut attribuer leur calcification, comme celle de la sénilité, à leur faible vascularisation et au peu d'activité qu'y présentent les phénomènes nutritifs; mais il faut se demander également si ces dépôts calcaires ne seraient pas formés par l'entozoaire lui-même; il en est certainement ainsi pour les grains calcaires que contiennent les cysticerques. On peut soutenir, comme nous allons le voir, que certains calculs ont pour noyau un amas de bactéries : une partie des pierres de l'organisme serait donc, comme une partie du squelette terrestre, l'œuvre de petits organismes. Nous retrouverons la discussion de cette opinion à propos de la lithiase biliaire.

§ 2. — Concrétions uratiques.

On sait que la lésion essentielle de la goutte est le dépôt dans les articulations, et souvent aussi dans les tissus péri-articulaires, les tendons et les cartilages, d'urate de soude, sous forme de cristaux et de granulations amorphes. Ces dépôts surviennent, le plus souvent, chez des individus qui y sont prédisposés, soit à la suite d'un écart de régime, soit sans cause apparente. L'introduction dans l'organisme d'une quantité de matériaux azotés hors de proportion avec ses besoins et ses dépenses paraît exercer une influence dominante sur la genèse et la production de ces concrétions, mais elle ne suffit pas à les expliquer, car on voit assez souvent le mal éclater chez des sujets qui n'ont pas commis d'excès.

La présence d'une quantité anormale d'acide urique dans le sang pendant les accès ne peut rendre compte des dépôts uratiques qui se font dans les articulations; cette proposition ressort des faits suivants énoncés par Bouchard : « La totalité du sang d'un goutteux contient au maximum un gramme d'acide urique; or, dans les premiers jours d'un accès, il peut y en avoir par les urines une élimination quotidienne de 1 ou 2 grammes et les tophus formés pendant cette période représentent une somme d'acide urique qui dépasse plusieurs grammes; on ne peut donc attribuer la formation de ces concrétions au dépôt de l'acide urique préexistant dans le sang; elle implique nécessairement la production dans l'organisme d'une quantité anormale de cet acide au moment de l'accès; s'il traverse le sang, il n'y séjourne pas (1). »

Bouchard montre également que l'on ne peut expliquer, comme le voulait Garrod, l'accès de goutte par le défaut d'excrétion et la rétention de l'acide urique. On parvient, il est vrai, à provoquer, chez les oiseaux, des dépôts uratiques en leur liant les uretères, mais rien de comparable n'existe d'ordinaire chez les goutteux : ils ne présentent que tardivement des altérations des reins, et Bouchard a constaté que l'on avait admis à tort une diminution au moment des accès dans la quantité d'acide urique éliminée par ces organes; il ajoute que le plus grand excès possible d'acide urique dans le sang ne constitue qu'une masse minime comparée à celle que représente l'ensemble des éliminations et des dépôts.

La formation d'une quantité exagérée d'acide urique sous l'influence d'excès alimentaires ne suffit pas à rendre compte des dépôts

(1) Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*. Paris, 1882.

tophacés; le rein étant normal, l'excès acide devrait s'éliminer par l'urine; pourquoi est-il retenu dans le sang? Il se produit, chez les malades atteints de leucémie et de cirrhose, une quantité d'acide urique supérieure à celle que l'on trouve chez les goutteux, et cependant il ne se forme pas chez eux de concrétions.

Bouchard rattache la rétention dans le sang et dans les tissus de l'acide urique, formé ou non en quantité exagérée, à la diminution de l'alcalinité du sang, à la prédominance des acides; Garrod a trouvé de l'acide oxalique dans le sang des goutteux; Todd y signale de l'acide lactique; Rayer (1), Proust et Gallois ont reconnu que l'oxalurie y est presque constante; cette prédominance des acides amène la précipitation à l'état libre ou à l'état d'urates acides de l'acide urique.

Cet excès d'acides doit amener l'élimination d'une quantité exagérée de phosphates. Beneke assure qu'elle se produit, et Bouchard (2) montre avec raison que la présence, chez les goutteux, d'un excès d'acide urique et d'urates acides dans les urines, celle des mêmes urates dans les tissus, l'élimination par l'urine d'acide oxalique que l'on trouve également dans le sang en quantité appréciable et la déperdition de phosphates, sont les caractères d'un état dyscrasique à prédominance acide. L'urate acide, étant moins soluble que l'urate neutre, filtre plus difficilement à travers les reins et tend à s'accumuler dans le sang. Si certains tissus élaborent des acides, l'acide urique devra s'y fixer à l'état d'urate acide, et cela d'une manière d'autant plus persistante que ces tissus seront moins vasculaires (Bouchard); il en est probablement ainsi pour les tissus fibreux.

Il y a donc dans la goutte *formation exagérée* ou *destruction trop lente* des acides organiques. C'est là, pour Bouchard, un des caractères qui appartiennent à ce qu'il appelle la *nutrition retardante*.

Ces dépôts uratiques se font sous la forme de granulations et de cristaux en aiguilles disposés en boules; ils se développent, en premier lieu, dans les cellules qui semblent jouer un rôle actif dans leur production. Ils donnent lieu souvent, dans les tissus où ils se produisent, à des phlegmasies secondaires.

ARTICLE II. — CONCRÉTIONS CALCULEUSES.

Les concrétions calculeuses peuvent se former dans la plupart des canaux d'excrétion aux dépens des liquides qui les traversent; les plus communes sont celles des voies *biliaires* et des voies *urinaires*;

(1) Rayer, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1839-41.

(2) Ch. Bouchard, *loc. cit.*

viennent ensuite les calculs *salivaires*. Leur composition et leur mode de développement diffèrent assez notablement pour qu'il soit nécessaire de les étudier séparément.

§ 1. — Concrétions biliaires.

Les concrétions biliaires sont, ordinairement, formées surtout de cholestérine qui s'accumule autour d'un noyau brun ou noirâtre; celui-ci est, le plus souvent, constitué par un mélange de chaux et de cholépyrrhine, exceptionnellement par un corps étranger que vient recouvrir une craie formée elle-même, soit par du carbonate de chaux, soit par un mélange de chaux et de cholépyrrhine.

La détermination de la cause qui amène la précipitation de la cholestérine est un des problèmes les plus délicats de la physiologie pathologique; nous ne pouvons qu'exposer les hypothèses les plus vraisemblables, sans formuler une solution positive.

La cholestérine est maintenue en dissolution dans la bile par les sels alcalins qu'elle renferme; on peut concevoir qu'elle se précipite: 1° quand ses proportions augmentent; 2° quand les sels de la bile s'altèrent.

La cholestérine paraît être formée par le foie, en partie aux dépens des graisses d'alimentation, en partie aux dépens des graisses de l'organisme, dont elle représente un des produits de désassimilation; on a trouvé qu'elle était contenue en plus grande quantité dans le sang des veines jugulaires que dans celui des autres veines; il s'en produit donc dans l'extrémité céphalique, sans doute aux dépens de la substance cérébrale.

Ces faits conduisent à penser qu'un excès de cholestérine peut se former: 1° quand une trop grande quantité de graisse est introduite dans l'organisme; 2° quand le mouvement de désassimilation des graisses est trop actif; 3° quand ces substances ne sont pas suffisamment brûlées.

D'une autre part, on peut admettre que l'alcalinité de la bile est susceptible de diminuer dans certaines conditions; il semble que l'inflammation des voies biliaires, et plus particulièrement celle de la vésicule, puisse, en décomposant les sels, avoir ce résultat et précipiter ainsi la cholestérine.

Il en est de même des dyscrasies acides qui résultent d'une production exagérée des acides organiques ou de leur combustion insuffisante. Bouchard signale aussi la présence de chaux en quantité exagérée dans la bile, comme susceptible d'amener la précipitation de la cholestérine et la formation de calculs, en s'emparant des acides

gras pour donner naissance à des savons insolubles, et en se combinant avec les acides biliaires.

On conçoit, enfin, que la stagnation de la bile dans la vésicule doive favoriser la formation des calculs; cette cause peut expliquer en partie leur fréquence dans le cours et à la suite de la grossesse (1).

A côté des calculs formés de cholestérine, on en trouve qui sont composés presque exclusivement de matière colorante.

Parmi toutes les causes de lithiase biliaire, nous n'avons trouvé jusqu'ici que des causes occasionnelles, des causes de circonstances. Quelle est la véritable cause déterminante de la cholélithiase? « Il existe, pour la pathogénie de la cholélithiase, une doctrine traditionnelle, basée sur l'étiologie clinique générale aussi bien que sur les affinités morbides de la lithiase biliaire. Cette doctrine a trouvé son expression la plus complète dans les leçons de M. Bouchard (2). Elle nous permet de considérer la cholélithiase, non comme une maladie fortuite et entièrement autonome, mais comme un anneau d'une longue chaîne morbide, comme une de ces manifestations diathésiques (au sens moderne du mot), que l'on peut souvent prévoir, et parfois prévenir. Au point de vue de l'hygiène prophylactique, aussi bien que des interventions thérapeutiques, elle donne des indications absolument précises, et qui, de longue date, ont fait leurs preuves d'efficacité (3). »

Mais, depuis quelques années, on a cherché et trouvé des microbes dans les calculs biliaires, comme Galippe, nous allons le voir, l'avait fait pour les calculs salivaires. L. Fournier a résumé les arguments fournis en faveur de l'origine microbienne de la lithiase biliaire (4):

« Mais la présence de microbes au centre de cholélithes n'est pas constante; elle n'est même pas la règle. » En clinique, la proportion des antécédents infectieux déterminés (la fièvre typhoïde, dans l'enquête menée par M. Chauffard) « est un peu plus grande chez les lithiasiques que chez les autres sujets, mais l'écart est faible et se chiffre, pour nos faits, par 3,5 p. 100. Chez presque tous ceux de nos lithiasiques qui avaient été antérieurement atteints de fièvre typhoïde ou d'ictère catarrhal, l'écart chronologique entre la lithiase et l'infection première a été tel qu'il ne permet guère de supposer une relation pathogénique entre les deux maladies.

« Ici encore, comme dans tant d'autres chapitres de la pathologie

(1) H. Hallopeau, *Société clinique*, 1880. — H. Huchard, *Union médicale*, 1883.

(2) Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*.

(3) Chauffard, *Valeur clinique de l'infection comme cause de lithiase biliaire (Revue de médecine, 10 février 1897)*.

(4) L. Fournier. Thèse Paris, juillet 1896.

générale actuelle, nous sommes ramenés à la notion fondamentale du terrain, des modalités variables de la nutrition cellulaire, des affinités morbides personnelles de chaque organisme. C'est ce qu'avait très bien senti même l'un des partisans les plus convaincus de l'origine infectieuse de la lithiase biliaire, le regretté maître Hanot, quand dans son beau rapport au Congrès de médecine de Bordeaux (1) il écrivait ceci : « La lithiase biliaire résulterait donc, « en dernière analyse, du mode de pénétration des microorganismes « dans les voies biliaires, de leur plus ou moins grand nombre et sur- « tout peut-être de la constitution du mucus *déposant* plus ou moins « facilement. »

« Si cette dernière hypothèse exprimait la réalité, le terrain l'emporterait encore sur la *graine*.

« La lithiase biliaire ne serait plus un phénomène accidentel, contingent, mais resterait l'expression d'un état préalable d'organisme, d'une modification héréditaire ou congénitale *totius substantiæ*, d'une diathèse. »

M. Dieulafoy écrivait récemment (2) : « L'état diathésique domine la pathogénie de la lithiase biliaire. »

§ 2. — Concrétions urinaires.

L'urine, conservée dans un vase après son émission, laisse déposer des sédiments composés, d'abord d'acide urique, puis d'oxalate de chaux et enfin de phosphates calcaires et ammoniaco-magnésiens.

La formation des sédiments uriques est la première en date ; elle est le résultat de la fermentation acide qui se produit rapidement après l'émission du liquide ; l'acide urique, chassé de sa combinaison avec la soude par les acides acétique et lactique, se dépose sous forme de cristaux et de granulations amorphes : en l'absence même de fermentation, le phosphate acide de soude décompose les urates pour leur prendre leur base et se transformer en phosphate neutre ; il en résulte un dépôt d'acide urique, car ce corps est insoluble dans l'eau non chauffée : cette transformation des phosphates acides en phosphates neutres a en outre pour conséquence la précipitation de l'oxalate de chaux qui était maintenu en dissolution par le phosphate acide (3).

L'urée se transforme en carbonate d'ammoniaque, et il se forme

(1) Hanot, *Rapports de l'intestin et du foie en pathologie* Congrès de Bordeaux, 1845.

(2) Dieulafoy, *Manuel de pathologie interne*, 10^e édition, t. III, p. 598.

(3) Comme toute fermentation, celle-ci est fonction d'un agent figuré.

des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et de phosphate de chaux.

Ces mêmes cristaux, isolés ou combinés, constituent la presque totalité des calculs urinaires, car les concrétions de cystine et de xanthine ne se rencontrent qu'exceptionnellement. Il en est pour lesquels les choses se passent comme dans le verre à expériences ; ce sont les concrétions de phosphate ammoniaco-magnésien et de phosphate de chaux : elles sont, ordinairement, le résultat d'une fermentation ammoniacale qu'a provoquée la présence de microbes introduits par le cathétérisme. D'autres fois, l'urine devient alcaline et ammoniacale sous l'influence d'une maladie générale ou d'un vice d'alimentation. L'abus des eaux alcalines peut augmenter l'alcalinité du sang, communiquer cette réaction à l'urine et y provoquer des dépôts phosphatiques, car les phosphates acides seuls sont solubles.

Souvent, l'inflammation est provoquée par la présence de calculs d'acide urique ; c'est alors à leur surface que se font les dépôts formés, tantôt de phosphate de chaux, tantôt de phosphate ammoniaco-magnésien.

Les calculs phosphatiques sont donc presque toujours secondaires ; on trouve, le plus souvent, dans leur partie centrale un noyau urique ou oxalique.

L'origine des gravelles urique ou oxalique est plus difficile à déterminer. M. Galippe a trouvé, au milieu de calculs, des champignons qu'il a considérés comme le point de départ de leur formation.

La présence d'acide urique dans les tubes urinaires est fréquente chez les nouveau-nés, à l'état d'urate d'ammoniaque ou de soude, et Virchow le considérait comme physiologique. Parrot a montré que ces concrétions se forment dans les cas de troubles graves de la digestion, lorsque la quantité d'eau contenue dans l'organisme devient insuffisante. On conçoit qu'elles puissent, en s'éliminant, devenir le point de départ de calculs ; c'est peut-être une des causes qui rendent si fréquente chez les enfants la formation de pierres dans la vessie.

La lithiase urique de l'adulte paraît liée à un trouble de la nutrition générale : elle a d'incontestables rapports étiologiques avec la goutte, et le problème est le même que pour cette maladie. L'abus des aliments azotés et l'insuffisance des combustions qui résulte du défaut d'exercice contribuent certainement à la produire.

L'urine concentrée et chargée de phosphates acides dissout moins bien l'acide urique ; l'excès d'acidité de ce produit dérive, d'après Bouchard, de l'insuffisance des mutations nutritives, et il se trouve ainsi conduit à rattacher également la gravelle urique au retard de la nutrition.

L'étiologie de la lithiase oxalique est encore plus obscure; rien ne prouve qu'elle soit due, comme on l'a dit, à une alimentation trop riche en acide oxalique; ce corps n'augmente pas dans l'urine chez les sujets atteints de cette forme de gravelle (Fürbringer). Elle reconnaît pour cause un trouble de la nutrition; on l'observe dans les cas où les aliments ne peuvent arriver dans l'organisme au terme normal des oxydations.

§ 3. — Concrétions salivaires.

Nous avons dit qu'il peut se former des concrétions aux dépens de la *salive*; on en a rencontré dans les conduits des glandes qui la sécrètent; ce liquide renferme une proportion considérable de matériaux peu solubles. Galippe pense que les microcoques et les bactéries qui pullulent dans la cavité buccale contribuent à les précipiter.

§ 4. — Action pathogénique des concrétions calculeuses.

Quelles que soient la nature et l'origine des calculs, ils donnent lieu à des accidents tout à fait comparables.

Leur présence dans les conduits d'excrétion se traduit par des phénomènes douloureux qui doivent être rapportés, d'une part à l'irritation de la muqueuse par les aspérités que présente la surface du calcul, d'autre part aux *contractions réflexes* qui se produisent dans le conduit, contractions qui ont pour but l'expulsion de la pierre et sont, par conséquent, un acte de défense; telles sont les causes prochaines des coliques néphrétiques et hépatiques.

Si l'obstruction du conduit est complète, il y a en outre rétention du produit, d'où l'ictère dans la colique hépatique et la diminution ou la suppression de la sécrétion urinaire dans la colique néphrétique. Les calculs urinaires n'occupent d'habitude qu'un seul des uretères; l'excrétion urinaire semblerait donc devoir toujours continuer à se faire par le conduit demeuré libre; cependant il n'en est pas nécessairement ainsi: c'est que la présence du calcul paraît provoquer un trouble dans l'acte même de la sécrétion et exercer sur elle une action d'arrêt, soit directement, soit par l'intermédiaire des vasoconstricteurs.

Dans les cas où l'oblitération persiste, l'accumulation du liquide en amont de l'obstacle amène nécessairement la dilatation des conduits sus-jacents ainsi que de leurs ramifications dans la glande et ultérieurement leur phlegmasie; M. Charcot a pu ainsi provoquer par la ligature de l'uretère une véritable cirrhose rénale qu'il a rapportée à une irritation de l'épithélium.

Enfin la présence de calculs dans les voies naturelles favorise singulièrement l'infection. La bile, l'urine sont normalement aseptiques; mais les conduits biliaires sont en continuité avec un milieu continuellement infectieux, l'intestin; et les uretères débouchent dans une vessie trop souvent infectée par le cathétérisme.

Le lithiase peut provoquer l'infection de deux façons: ou bien en déterminant des éraillures de la muqueuse (migration du calcul), ou bien en créant une stase biliaire et urinaire; or cette stase au lieu du courant normal permet facilement à l'infection de gagner de proche en proche.

On sait quelles allures prend la *fièvre uro-septique*, type aigu ou type chronique, que réalisent non seulement les lithiasiques du rein ou de la vessie, mais aussi les prostatiques, les vieux urinaires. L'infection des voies biliaires prend deux formes. Dans la première, *fièvre intermittente hépatique*, la fièvre traduit une angiocholite infectieuse (1), dans la seconde (*fièvre hépatalgique*, Charcot), elle signifie la pénétration des microbes à travers une muqueuse éraillée:

« La fièvre intermittente hépatique (ou d'un nom qui en indique à la fois le caractère clinique le plus frappant et la pathogénie, la fièvre intermittente bilio-septique) reproduit tout le tableau d'un accès de fièvre paludéenne. Il y a les trois périodes de frissons, de chaleur sèche si pénible et de sueur qui baigne le malade. Mais l'accès est souvent vespéral (au contraire des accès malarieux qui se verraient surtout avant midi); l'accès ne s'accompagne pas d'hypersécrétion de l'urée, mais bien d'hypoazoturie (ce caractère n'est pas constant); quand les accès se répètent (et ils peuvent se répéter pendant des semaines et des mois), ce n'est pas la régularité rythmique de la fièvre intermittente, mais sans ordre et au hasard de l'infection. Inutile d'ajouter qu'on ne trouverait pas dans le sang les hématozoaires de Laveran. La fièvre bilio-septique ne procède pas toujours ainsi par accès; on voit, avec des acmé moins élevés, des défervescences moins complètes, et cette forme rémittente, presque chronique, a la même gravité.

« La fièvre hépatalgique (Charcot) peut, très violente, monter jusqu'à 41°; mais elle est éphémère, provoquée par la migration d'un calcul; elle accompagne la colique hépatique et cesse avec elle.

« Sans doute, les deux formes de fièvre sont-elles dues à une infection, mais leur signification n'en est pas moins toute différente: l'une, devant faire soupçonner une angiocholite, suppurée peut-être, avec sa terminaison presque fatale; l'autre, accident isolé et sans suites. »

(1) Voy. Dupré. Thèse Paris, 1892.