

l'azote, et, par suite, qu'elle se rapprochait des matières albuminoïdes. Dickinson a cherché à expliquer la production de la matière amyloïde en se basant sur ce fait que les organes qui présentent cette dégénérescence sont fort pauvres en bases alcalines : d'après lui, le pus soustrait au sang de l'albumine et des alcalis, augmente ainsi la quantité relative de la fibrine qui, privée d'alcalis, constitue la matière amyloïde.

**DESCRIPTION.** — La dégénérescence amyloïde des reins n'a pas de signes qui lui soient propres; les symptômes auxquels elle donne lieu se rapportent soit à la néphrite épithéliale, soit à la néphrite interstitielle, soit même aux deux affections à la fois.

Le début est insidieux, sans douleur lombaire, sans hématurie. La polyurie est le premier symptôme qui appelle l'attention par les fréquents besoins d'uriner et la polydipsie qu'il détermine. La quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures s'élève à deux litres et demi ou trois litres; les urines sont claires, transparentes, peu acides, de densité faible; au bout d'un temps variable, elles diminuent de quantité, deviennent plus foncées et plus troubles et laissent déposer un sédiment formé de cylindres granuleux; elles contiennent alors une forte proportion d'albumine avec diminution de l'urée, de l'acide urique et des phosphates. L'œdème est en général peu marqué et reste circonscrit au pourtour des malléoles.

Les autres organes étant atteints simultanément, on constate une augmentation du volume de la rate et du foie, parfois avec de l'ascite, de la diarrhée, etc. Les malades sont pâles et anémiés, d'une faiblesse extrême, et présentent un aspect cachectique bien marqué.

La marche de la dégénérescence amyloïde est toujours chronique, et l'on s'accorde généralement à considérer sa durée comme fort longue dans les cas où la maladie qui l'a produite n'enlève pas prématurément le malade. Cependant les recherches de Bull, portant sur 43 cas, semblent prouver que sa durée est toujours inférieure à une année; les cas de Grainger-Stewart et de Traube, dans lesquels la maladie a mis dix ans à évoluer, doivent être considérés comme des cas de sclérose avec dégénérescence amyloïde secondaire survenant à la dernière période de la vie. Il est bon de remarquer que Bull fait débiter la dégénérescence au moment de l'apparition de l'albumine, et qu'on peut lui opposer les cas, assez rares il est vrai, dans lesquels il n'y a pas d'albuminurie, lorsque les *vasa recta* et quelques anses glomérulaires sont seuls atteints

(Lyttén). La dégénérescence amyloïde ne donne pas lieu en général à la rétinite de Bright (Bull).

La possibilité de la guérison n'est pas prouvée. La mort survient par les progrès de la maladie antérieure ou par la généralisation de la dégénérescence amyloïde; parfois aussi le malade succombe au milieu d'accidents urémiques.

**DIAGNOSTIC.** — Malgré l'absence de signe spécifique permettant de distinguer la dégénérescence amyloïde des néphrites épithéliale et interstitielle, il est en général facile d'établir le diagnostic. Si chez un malade cachectisé à la suite de la syphilis, de la suppuration des poumons, d'abcès osseux, etc., on constate, avec de la polyurie et un peu d'œdème, de la diarrhée, de la tuméfaction du foie et de la rate, on peut affirmer presque à coup sûr l'existence de la dégénérescence amyloïde du rein.

Le *traitement* est surtout préventif et doit s'adresser à la maladie générale susceptible de produire la dégénérescence. Comme traitement curatif on a préconisé l'iode et l'iodure de potassium, les sels d'ammoniaque, etc. L'emploi des acides nitrique et chlorhydrique semble avoir donné quelques bons résultats.

*Néphrite épithéliale.* — WILKS. Guy's hosp. rep., 1852. — DICKINSON. On diseases of the Kidney, etc., London, 1860. — LEUDET. Gaz. heb., 1854. — DELALANDE. Du traitement de la néphrite albumineuse, th. de Strasbourg, 1862. — VOGEL. Virchow's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie, 1865. — CORNIL. Des néphrites, th. d'agrég., 1869. — OLLIVIER. Maladies chroniques d'origine puerpérale (Arch. gén. de méd., 1873). — BÉHIER. Plus. cas de néphrite catarrhale à frigore (Gaz. hôp., 1873). — COATS. Glasgow med. Journ., 1875. — BERGERON et CLOUET. Gaz. heb., 1877. — CHARCOT. Des cirrhoses viscérales épithéliales en général (Prog. méd., 1878). — RENDU. Des néphrites chroniques, th. d'agrég., 1878. — KÉRAVAL. Ét. clin. et expérim. sur la péricardite urémique, th. de Paris, 1879. — BOUCHUT. Traitement de l'albuminurie chronique par la fuschine (Gaz. hôp., 1879). — LASÈGUE. Bronchites albuminuriques (Arch. gén. de méd., 1879). — SEMMOLA. Sur la maladie de Bright (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1880).

*Néphrite interstitielle.* — LANDOUZY. Compt. rend., 1848. — TODD. Clin. lect. on cert. Diseases of urinary organs and dropsies, 1857. — BAMBERGER. Virchow's Archiv, 1857. — TRAUBE. Deutsche Klinik, 1859. — CHARCOT et CORNIL. Soc. de biologie, 1863. — DICE DUCHWORTH. St. Bartholomew's Hosp. rep., 1867. — LEROUX. De l'albuminurie dans ses relations avec les affections nerveuses, th. de Paris, 1867. — LANCEREAUX. Atlas d'anat. pathologique. — GULL et SUTTON. Chronic Bright's disease with contracted Kidney (arterio-capillary fibrosis) in Med.-chir. Trans., 1872. — LAYCOCK. Med. Times and Gaz., 1873. — GOWERS. R. Reynold's System of medicine, t. IV. — MAHOMED. Med.-chir. Trans. et Brit. med. Journ., 1874. — KELSCH. Arch. de physiologie, 1874. — SIBSON. The Lancet, 1874. — LECORCHÉ. Néphrite interstitielle hyperplasique (Arch. gén. de méd., 1874). — BARTELS. Ziemssen's Handbuch, 1875. — POTAIN. Du bruit de galop (Soc. méd. des hôp., 1875). — LABADIE-LAGRAVE. Rev. des sciences méd., 1876. — LEMOINE. Étude sur le rein sénile, th. de Paris, 1876. — B. TEISSIER. De l'albuminurie nerveuse (Gaz. heb., 1877). — CHAUVET. Du danger des médicaments actifs dans les cas de lésions rénales, th. de Paris, 1877. — HANOT. Cont. à l'ét. de l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche dans la

néph. interstitielle (Arch. gén. de méd., 1878). — EWALD. Virchow's Arch., 1878. — POTAIN. Assoc. française pour l'avanc. des sc., 1878. — SADLER. Cont. à l'étude du rein sénile, th. de Nancy, 1879. — DEMANGE. Revue médicale de l'Est, 1879. *Néphrite mixte.* — BIERMER. Archiv für pathol. Anat., 1868. — KELSCH. *Loc. cit.* — HOMOLLE. Bull. Soc. anat., 1874. — M. RAYNAUD. Union médicale, 1875. — C. MAGNANT. Bull. Soc. anat., 1876. — LEVRAT, REMY. Bull. Soc. anat., 1877. — PHISALIX. De la néphrite interstitielle aiguë, th. de Paris, 1877. — JEAN. Bull. de la Soc. clinique, 1877. — RENDU. *Loc. cit.* *Néphrite avec dégénérescence amyloïde.* — ROKITANSKY. Lehrbuch der pathol. Anat., 1842. — FRIEDREICH et KÉKULÉ. Arch. f. path. Anat. und Phys., 1859. — HAYEM. Mém. de la Soc. de biologie, 1864. — FEHR. Zur die amy. Degeneration, insbesondere der Nieren, 1867. — DICKINSON. Med.-chir. Trans., 1867, et Med. Times and Gaz., 1868. — JOHNSON. Brit. med. Journ., 1873. — CORNIL. Note sur la dégén. amyloïde des organes (Arch. de phys., 1875). — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique. — LYTEN. Zur Lehre von der amyloiden Entartung der Nieren (Berl. klin. Wochens., 1878). — ED. BULL. Nogle Kritiske betragninger over den amyloide Degeneration, etc. (Nordiskt medic. Archiv, 1878).

## INFARCTUS DES REINS.

Sous le nom d'*infarctus du rein* on confond deux sortes d'altérations absolument différentes par leur siège et par leur nature : les infarctus *tubulaires* sont constitués par l'oblitération plus ou moins complète des canalicules urinifères par différents produits tels que l'urate de soude, l'acide urique, etc.; les infarctus proprement dits, que nous étudierons tout d'abord, se caractérisent par une nécrobiose du tissu rénal, suite d'embolie artérielle.

INFARCTUS PROPREMENT DITS. — Rayer a décrit l'infarctus rénal sous le nom de *néphrite rhumatismale*. Les rhumatisants sont souvent atteints en effet de lésions cardiaques susceptibles de donner naissance à des embolies; mais les altérations du cœur, en amenant la formation de dépôts fibrineux, l'endocardite végétante ou ulcéreuse, peuvent donner lieu à des infarctus rénaux en dehors de la diathèse rhumatismale. Il en est de même des foyers athéromateux aortiques qui s'ouvrent à l'intérieur du vaisseau et de toutes les concrétions fibrineuses qui se forment au-dessus des artères émulgentes, notamment dans les dilatations anévrysmales de l'aorte. L'infarctus du rein peut résulter aussi d'une thrombose d'une des branches des artères rénales.

Les infarctus du rein, comme ceux de la rate, sont très fréquents, ce qui tient évidemment à l'absence d'anastomoses entre les branches terminales des artères rénales. La conséquence immédiate de l'embolie rénale est une anémie passagère du tissu rénal irrigué par l'artériole obstruée, avec fluxion rétrograde consécutive du sang des capillaires veineux; les globules rouges épanchés et la portion

du rein atteinte subissent ensuite la dégénérescence granuleuse et sont résorbés.

L'infarctus rénal occupe de préférence la substance corticale correspondant aux divisions supérieures ou moyennes des artères rénales. Son évolution comprend trois périodes distinctes. Dans la première, l'infarctus se présente sous forme d'un cône à base tournée vers la surface ou d'une plaque plus ou moins étendue; il fait une saillie plus ou moins considérable, violacée, ecchymotique, formée d'un tissu induré semé de taches de coloration plus foncée. Dans la seconde période, l'infarctus a une coloration jaunâtre qui débute à son centre et s'étend à peu peu à la périphérie, tandis que sa base se déprime à la circonférence en forme de polygone irrégulier, limité par une ligne rouge foncé. Au microscope, on constate d'abord l'œdème du tissu rénal, puis la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales et des caillots vasculaires. Dans une dernière période, tous ces éléments sont repris peu à peu par le torrent circulatoire et, au niveau de la perte de substance ainsi produite, on ne constate plus autre chose que des vaisseaux dégénérés, des glomérules réduits à leur membrane d'enveloppe, et des canalicules atrophiés et privés d'épithélium, des amas de cristaux d'hématoidine. Dans des cas plus rares il y a suppuration de l'infarctus qui se présente alors comme une masse nécrosée circonscrite par le tissu rénal voisin enflammé.

L'infarctus du rein ne se traduit souvent par aucun symptôme, quelques malades accusent une sensation de douleur vive, remarquable par sa fixité, se montrant subitement au niveau d'un des reins ou des deux à la fois, ne s'exagérant pas par la pression et ne s'irradiant dans aucun sens. L'urine, dont la quantité varie peu et se maintient à l'état normal, présente des traces de sang et une certaine proportion d'albumine; cette albuminurie, due à l'hyperhémie inflammatoire secondaire, s'atténue peu à peu et finit par disparaître en même temps que la douleur. Le chiffre de l'urée ne subit pas de modifications.

L'infarctus rénal est en général sans gravité; cependant si la suppuration se produit, on peut voir se développer tous les accidents de la néphrite suppurative. La mort, malgré l'opinion de Rayer, semble rarement dépendre uniquement de l'infarctus rénal; lorsqu'elle se produit, elle est généralement due à des embolies dans d'autres organes, dans le cerveau en particulier, ou bien à la maladie même qui a été le point de départ de l'embolie rénale.

Le traitement doit avant tout s'adresser à cette affection principale. De plus on pourra chercher à empêcher les inflammations de voisinage par quelques antiphlogistiques, et l'on combattra la douleur lorsqu'elle sera trop vive par une médication appropriée (opium, injections sous-cutanées de morphine, etc.).

INFARCTUS TUBULAIRES. — Les plus importants de ces infarctus sont ceux qui sont composés d'*urates cristallins*, principalement d'urate de soude blanc, et qu'on observe surtout chez les gouteux atteints de néphrite interstitielle. Charcot et Cornil ont étudié avec soin ces infarctus gouteux qui apparaissent, dans la substance médullaire, sous forme de stries d'un blanc crayeux bien visibles à l'œil nu et siégeant dans les canaux collecteurs. Ces dépôts se composent d'une portion centrale amorphe, occupant le centre du canalicule, et d'une autre portion cristalline se présentant sous forme de longues aiguilles rayonnant dans les intervalles des tubuli. On doit sans doute leur rapporter, lorsqu'ils sont nombreux, l'ischurie que l'on observe chez les gouteux.

Chez le gouteux on peut aussi trouver des *infarctus d'acide urique* (gravelle du rein). On constate alors la présence de petites stries jaunâtres suivant les tubes de Bellini, atteignant à la fois les pyramides et la substance corticale et formées d'acide urique.

Les *infarctus uratiques des nouveau-nés*, étudiés déjà par Rayet, sont constitués par une matière opaque, occupant les canalicules où elle est irrégulièrement distribuée, et composée de granulations sphériques, amorphes, d'une coloration brun foncé. Dans l'acide acétique, cette matière se dissout et donne des cristaux d'acide urique. D'après Virchow ce serait de l'urate d'ammoniaque, pour Parrot ce sont des granulations d'urate de soude; Virchow les regarde comme la conséquence d'un fait physiologique se produisant, après que l'enfant a respiré, sous l'influence des changements du plasma sanguin immédiatement au début de la vie extra-utérine. Parrot au contraire croit à un fait pathologique s'observant surtout dans les cas où l'élément aqueux de l'organisme est notablement diminué. On les trouve surtout chez les enfants atteints de troubles gastro-intestinaux, diarrhée chronique, vomissements, etc., et présentant des phénomènes athrepsiques (Schlossberger, Parrot, Lancereaux).

On a parfois noté les *infarctus calcaires* et les *infarctus biliaires*, mais ils sont beaucoup plus rares et ne donnent lieu à aucun accident.

Enfin Parrot a décrit chez les nouveau-nés une affection à laquelle il a donné le nom de *tubulhémie rénale*. Cette maladie, d'observation rare, est caractérisée au point de vue anatomique par la présence, dans les canalicules du rein, de globules rouges du sang qui y affectent une disposition spéciale et, dans les bassinets, d'un magma noirâtre semblable à de la poix, également formé de globules plus ou moins altérés. Cliniquement la tubulhémie rénale se traduit par l'hématurie, une coloration bronzée de la peau et des troubles d'encéphalopathie urémique. Elle est toujours liée à une altération du sang, à une dyscrasie qui diminue considérablement le chiffre des hématies; elle doit être distinguée de la thrombose rénale avec laquelle elle peut d'ailleurs coïncider (athrepsie), mais qui donne lieu seulement à des coagulations vasculaires sans formation de caillots dans les canalicules.

RAYET. Traité des maladies des reins, t. II. — VIRCHOW. Verhandl. d. Ges. für Geburtshülfe, 1847. — CHARCOT et CORNIL. Mém. de la Société de biologie, 1863. — LEBEUVE. Étude physiologique et pathologique sur les infarctus viscéraux, th. de Paris, 1867. — LANCEREUX. Atlas d'anatomie pathologique. — POLLAK. Wiener Medic. Presse, 1871. — PARROT. Arch. gén. de méd., 1872. — DU MÊME. Deux cas de tubulhémie rénale chez les nouveau-nés (Arch. de physiologie, 1873). — CHARCOT. Op. cit., p. 232.

## CANCER DU REIN.

Le cancer du rein est moins fréquent que la plupart des autres manifestations locales de la diathèse. D'après un relevé de Rosenstein portant sur 182 cas de cancer primitif des organes, le cancer du rein n'est noté que 7 fois; Lebert a trouvé un chiffre un peu moins élevé et ne l'a rencontré que 12 fois sur 447 cas.

Rayet, Lebert, Walshe croyaient que le cancer du rein était spécial à la *vieillesse* et se développait principalement entre cinquante et soixante-dix ans; les recherches de Rosenstein et de Roberts ont montré que, de tous les cancers qui peuvent affecter l'enfant, celui du rein est le plus fréquent, et qu'il est presque aussi commun avant la dixième année qu'entre cinquante et soixante-dix ans. Le *sexe masculin* est plus prédisposé au cancer rénal que le sexe féminin. Quant à l'influence de l'*hérédité*, elle n'est pas parfaitement établie. Le *traumatisme*, auquel on a voulu faire jouer un rôle important, n'a certainement qu'une action accessoire et peu importante.

Dans certains cas le rein est envahi par la propagation d'un cancer du voisinage (intestin, foie, etc.); dans d'autres l'apparition du cancer rénal est liée au transport d'éléments cancéreux embolisés qui

proviennent d'un cancer de l'estomac, du foie, du poumon, du testicule, du sein ou de l'utérus. Le cancer est alors dit *secondaire*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le cancer secondaire du sein offre beaucoup moins d'importance que le cancer primitif; il se présente sous forme de nodules isolés, du volume d'un pois ou d'une noisette, offrant toujours la même composition que la tumeur cancéreuse primitive.

Le cancer rénal primitif n'atteint généralement qu'un seul rein et offre une sorte de prédilection pour le rein droit, qui est le siège du néoplasme deux fois plus souvent que le rein gauche. Toutes les formes de cancer peuvent se rencontrer dans le rein, mais l'encéphaloïde est beaucoup plus fréquent que le squirrhe; le cancer colloïde, le cancer mélanique, etc., sont exceptionnels.

L'encéphaloïde du rein se présente sous la forme de bosselures plus ou moins saillantes à la surface, augmentant parfois le volume de l'organe au point de remplir une partie de la cavité abdominale, de s'avancer jusqu'à l'hypochondre du côté opposé. C'est dans ces cas excessifs qu'on a pu constater des poids de 12<sup>kg</sup>,500 comme dans un fait rapporté par Roberts; en général, le poids du rein cancéreux est de 500 à 1500 grammes, mais il n'est pas rare de le voir atteindre 3 à 4 kilos. Sur une coupe parallèle au grand axe du rein, le carcinome apparaît sous forme de nodosités différentes de volume et d'aspect, composées d'un stroma peu abondant dans les mailles duquel s'accumulent des cellules cancéreuses; le raclage fait sourdre le suc cancéreux auquel on attribuait autrefois une si grande importance. Les vaisseaux sont toujours très abondants dans le tissu conjonctif qui forme le substratum de la tumeur et ont fait parfois désigner le cancer du rein sous le nom de *fungus hématoïde* ou de *carcinome télangiectode*; ils sont minces et friables et donnent fréquemment lieu à des hémorragies.

Lorsque le cancer du rein est un squirrhe, le stroma de la tumeur a un aspect blanchâtre ou jaunâtre, fibreux; il est dense et dur, ne laisse pas s'écouler de liquide cancéreux et ne contient que fort peu de vaisseaux.

Le cancer du rein s'étend peu vers les conduits excréteurs de l'urine, les calices, le bassin et les uretères; dans les cas où l'on observe cette propagation, elle s'arrête toujours à la vessie, qu'elle n'atteint pas. Il est plus fréquent de voir le néoplasme gagner les vaisseaux et surtout les veines émulgentes: les parois de ces

veines offrent alors des bourgeons cancéreux analogues à ceux que le cancer du foie détermine dans les rameaux de la veine porte. A leur contact le sang se coagule et donne lieu à des caillots qui pourront ultérieurement se détacher et être transportés, sous forme d'embolie cancéreuse, jusque dans l'artère pulmonaire et le poumon. Les lymphatiques n'échappent pas davantage à la prolifération cancéreuse et sont toujours profondément altérés, ainsi que les ganglions du voisinage.

La capsule reste rarement étrangère à la dégénérescence; elle est épaissie, adhérente au tissu sous-jacent, et elle devient rapidement le siège d'un travail ulcératif cancéreux qui permet au néoplasme de s'étendre à la capsule surrénale, au foie, à la rate, aux vertèbres, etc. Il est rare que le péritoine et les intestins participent au cancer, sauf le cas d'embolie.

Le rein resté sain subit toujours une augmentation de volume compensatrice pour remédier à l'insuffisance urinaire dont les accidents sont ainsi évités.

DESCRIPTION. — Le cancer du rein peut être longtemps méconnu, soit qu'il reste à l'état *latent*, soit qu'il se traduise seulement par des irradiations douloureuses, des troubles digestifs, un affaiblissement cachectique, ou d'autres symptômes attirant aussi peu l'attention du côté des organes urinaires. Souvent ce n'est qu'à une période avancée qu'il est possible d'établir le diagnostic: les deux principaux symptômes sont l'*hématurie* et la *tuméfaction* du rein malade, auxquels il faut ajouter la *douleur*.

L'*hématurie*, bien qu'elle ne soit pas constante, est souvent le premier symptôme qui attire l'attention. L'hématurie du cancer rénal est généralement intermittente. Dans certains cas elle se montre au début, puis cesse brusquement et ne reparait plus; d'autres fois elle apparaît à intervalles irréguliers de quelques jours ou de quelques semaines; dans d'autres cas enfin elle est persistante, surtout à la période initiale. L'abondance de l'hémorragie rénale est variable: parfois le microscope seul révèle l'écoulement sanguin, parfois, au contraire, le sang colore fortement l'urine, qui contient de nombreux cylindres de globules altérés et même de véritables caillots. Dans l'intervalle des hématuries, la sécrétion urinaire est normale et il est assez rare que l'on constate la présence d'albumine.

La *tuméfaction* du rein, surtout à la période initiale, peut facilement passer inaperçue. Plus tard le rein cancéreux forme

une tumeur très volumineuse dont l'étendue est surtout appréciable par la percussion et qui déforme souvent l'abdomen et vient faire saillie dans l'hypochondre et la fosse iliaque. Il est généralement difficile de limiter cette tumeur en haut où elle se confond avec le foie ou avec la rate. Dans certains cas la palpation permet de découvrir sur la surface irrégulière du rein des bosselures et des nodosités dont la consistance, dure et fibreuse en certains points, est ailleurs ramollie. Dans certains cas la tumeur est le siège de pulsations appréciables à la main, et il est même possible d'y percevoir un bruit de souffle (Bristowe), ce qui pourrait facilement la faire confondre avec un anévrysme. Dans quelques faits on a signalé, à la surface des téguments recouvrant le rein cancéreux, une dilatation des veines sous-cutanées abdominales.

La douleur peut manquer d'une façon complète, mais c'est là un fait rare. Peu intense dans certains cas, consistant seulement en une sensation de pesanteur ou de constriction, elle acquiert surtout de la valeur par sa localisation au niveau de la tuméfaction rénale. Elle est souvent sourde et contusive avec des exacerbations sous forme d'élançements et d'irradiations sur le trajet des nerfs intercostaux, du sciatique ou du crural; ces exacerbations sont spontanées ou provoquées par la pression, les mouvements, etc.

A ces symptômes locaux il faut ajouter les troubles qui surviennent dans les autres organes par la propagation du cancer par contiguïté ou par métastase, et ceux qui dépendent de l'influence de la diathèse sur la nutrition générale. Aux premiers se rattachent l'augmentation du volume du foie et de la rate, la dégénérescence cancéreuse de divers ganglions, le cancer du poumon, etc.; l'ascite est assez fréquente et est due soit à la compression exercée par les ganglions abdominaux dégénérés, soit plutôt à l'obstruction de la veine cave par la prolifération cancéreuse qui l'atteint après avoir obstrué les veines rénales. Les troubles de la nutrition générale se traduisent par de la perte d'appétit, de la faiblesse, la teinte jaune paille des téguments, les coagulations veineuses, tous les symptômes en un mot de la cachexie cancéreuse.

**MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS.** — La marche du cancer du rein est très irrégulière, souvent insidieuse.

La durée du cancer du rein est beaucoup plus longue que celle de toutes les autres manifestations de la diathèse. D'après Roberts, la moyenne de la durée est d'environ deux ans et demi chez l'adulte; mais elle est beaucoup moins longue chez l'enfant, où elle ne dépasse

jamais une année et où elle revêt parfois une forme aiguë ou tout au moins subaiguë.

Le cancer du rein tend toujours à une terminaison fatale. Le plus souvent le malade succombe, comme les autres cancéreux, aux progrès de la cachexie et du marasme. Lorsque les deux reins sont atteints ou lorsque le rein resté sain devient le siège d'un processus pathologique autre que le cancer, les symptômes urémiques viennent le plus souvent terminer la scène. La mort peut aussi survenir rapidement par une abondante hémorrhagie, une rupture dans le péritoine ou une perforation intestinale, mais ce sont là des faits exceptionnels.

**DIAGNOSTIC.** — Le cancer du rein avec douleurs localisées, tuméfaction lombaire et hématurie, surtout lorsqu'il s'accompagne des signes généraux de la cachexie cancéreuse, est assez facile à reconnaître. Il n'en est plus de même lorsque l'un de ces symptômes vient à manquer. Cependant les tumeurs du foie et de la rate se distingueront toujours par ce fait qu'elles suivent les mouvements du diaphragme et donnent une matité nette et bien limitée, tandis que le rein cancéreux reste parfaitement immobile dans les grands mouvements respiratoires et donne lieu à une matité restreinte, le côlon ascendant ou descendant le recouvrant en partie. Les kystes de l'ovaire ont un développement spécial vers les parties inférieures de l'abdomen, les mouvements qu'on peut leur imprimer en agissant sur l'utérus empêcheront le plus souvent de les confondre avec le cancer du rein.

Les affections du rein qui pourraient simuler le cancer : la néphrite, les abcès, la périnéphrite, la pyélite, se distinguent le plus souvent par ce fait qu'ils se sont accompagnés de fièvre à un moment donné de leur évolution; l'hématurie est rare dans ces affections, qui rendent souvent l'urine purulente. L'hydronéphrose est parfois fort difficile à distinguer, mais le plus souvent elle a été précédée de coliques néphrétiques; dans les cas douteux, on pourrait recourir à une ponction exploratrice pour éclairer le diagnostic.

Le pronostic est des plus graves : pour certains auteurs, l'hématurie est un symptôme fâcheux, car elle précipiterait la marche de la maladie.

Le traitement est purement symptomatique. L'hématurie abondante sera combattue par les applications de glace, les astringents à l'intérieur, le tannin, etc.; la douleur sera calmée par les opiacés, les topiques calmants, les injections morphinées. On cherchera tou-

jours à maintenir l'état général par les toniques, le vin de quinquina, etc.

La possibilité de la vie après l'ablation d'un rein doit faire poser la question de l'extirpation du rein cancéreux. Récemment Kocher a pratiqué deux fois l'extirpation, et, malgré l'issue fatale de ces deux cas, il croit l'opération autorisée à cause de la rareté des métastases du cancer rénal et en raison du peu de fréquence d'une atteinte des deux reins.

WALSHE. The nature and treatment of cancer, London, 1846. — ROBIN. Mém. de la Soc. de biologie, 1855. — WALDEYER. Archiv für path. Anat. und Phys., 1867. — ROBERTS. On urinary and renal diseases, London, 1870. — NEUMANN. Essai sur le cancer du rein, Th. de Paris, 1873. — LANCEREAUX. Traité d'anatomie pathologique, t. I, 1875. — KOCHER. Nephrotomy wegen Nierensarcom (Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie, Band. IX, 1878).

## KYSTES DES REINS.

En dehors de la dégénérescence kystique que l'on observe chez les enfants (Virchow) et des kystes secondaires dont nous avons étudié la formation dans la néphrite interstitielle, il existe chez l'adulte des kystes séreux qui méritent une description spéciale, tant au point de la clinique que de l'anatomie pathologique. Le rein peut être aussi le siège de kystes hydatiques.

DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE DES REINS. — Rayet donna la première description exacte de la dégénérescence kystique du rein chez l'adulte; Cruveilhier en a rapporté un bel exemple dans son Atlas d'anatomie pathologique. Depuis lors de nombreuses observations de rein kystique ont été publiées dans les Bulletins de la Société anatomique et dans les Transactions de la Société pathologique de Londres, tandis que les recherches de Beckmann, de Virchow, de Ranvier, de Rosenstein, etc., en faisaient bien connaître les lésions anatomiques. Plus récemment Lancereaux a nettement marqué la place de cette maladie dans le cadre nosologique et l'un de nous a résumé dans la *Gazette hebdomadaire* l'état actuel de la science sur cette question (A. Laveran).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les deux reins sont généralement atteints par la dégénérescence kystique; ils sont augmentés de volume et de poids; ils pèsent 4 à 500 grammes chacun et même davantage. Leur surface est inégale, bosselée, et sous la capsule, qui est toujours plus ou moins adhérente, on aperçoit les kystes sous forme de saillies globuleuses de grosseur variable.

La forme des kystes est arrondie lorsqu'ils siègent dans la couche

corticale, comme c'est le cas le plus fréquent, ovulaire et allongée dans la substance médullaire, inégale et anfractueuse lorsque plusieurs poches voisines se sont réunies en une seule. Les parois des kystes sont lisses, minces, transparentes et permettent de voir au-dessous d'elles la substance rénale; elles sont recouvertes d'une couche d'épithélium cubique aplati analogue à celui qu'on rencontre dans les tubes collecteurs, mais reposant seulement sur une mince couche de tissu conjonctif. Parfois les kystes suppurent et l'épithélium disparaît. La présence de ce revêtement de cellules à la surface interne des poches kystiques semble indiquer que celles-ci se forment aux dépens des tubuli, et, de fait, on découvre parfois de ces petits kystes dans la capsule de Bowman (Beckmann, Ranvier, A. Laveran); mais la présence de cavités dans la substance médullaire montre bien que le glomérule n'est pas toujours leur point de départ.

Le contenu est très-variable: les kystes renferment tantôt une sérosité transparente, limpide, incolore ou légèrement jaunâtre, tantôt une matière brunâtre et gélatiniforme; quelquefois enfin ils ne contiennent que du pus. La sérosité claire est fortement albumineuse, ce qui la distingue nettement du liquide hydatique; on y a parfois trouvé de l'urée (Gallois, J. Teissier), mais en général les matériaux de l'urine font complètement défaut. La matière gélatineuse contient des globules rouges, des leucocytes, de la substance colloïde amorphe et de petits corps spéciaux que Ranvier regarde comme de petites masses globulaires infiltrées de sels calcaires, que Joffroy pense être de petits amas de substance albuminoïde et que nous rattachons plutôt, avec Beckmann et Lancereaux, à des masses cristallines de *leucine*. Ce sont de petits corps arrondis de 10 à 50  $\mu$  de diamètre, offrant des stries concentriques et radiées visibles surtout à la circonférence, tandis que la partie centrale semble granuleuse; les réactifs colorants sont sans action sur eux et ils se dissolvent assez lentement dans l'alcool.

Le parenchyme rénal du voisinage peut être réduit à un simple tissu vasculaire lorsque les kystes sont très-nombreux; en général, les kystes sont séparés les uns des autres par du tissu rénal sain ou n'ayant subi qu'une irritation interstitielle limitée au pourtour des cavités. Lorsque le kyste suppure, l'inflammation donne lieu à une néphrite diffuse suppurative et peut même gagner le tissu conjonctif périnéphrétique.

Il n'est pas rare d'observer concurremment la dégénérescence

kystique du foie (Chantreuil, Joffroy, Courbis, etc.), des vésicules séminales et de la glande thyroïde (Lancereaux). Dans un certain nombre de cas, l'hypertrophie concentrique du cœur a été observée.

DESCRIPTION. — La symptomatologie de la dégénérescence kystique des reins est beaucoup moins connue que ses lésions anatomiques, ce qui tient évidemment à la rareté relative de l'affection et au peu d'attention qui lui a été accordé jusqu'à présent. Les kystes séreux peuvent se développer insidieusement, sans donner lieu à aucun trouble de la fonction rénale, sans altérer la santé des individus qui en sont porteurs.

Lorsque les kystes sont très-développés, on peut constater par la palpation l'augmentation de volume des reins et les bosselures dont ils sont le siège. Il est assez rare d'observer des douleurs au niveau des reins. Lorsque la suppuration se produit, on peut voir survenir les accidents de la périnéphrite, des frissons, de la fièvre, etc.

Le peu d'altérations de la substance rénale dans l'intervalle des kystes rend compte de l'intégrité habituelle de la fonction rénale : l'albuminurie, l'hématurie, n'ont été observées que dans des cas rares. Malgré cette bénignité apparente, la dégénérescence kystique des reins doit être considérée comme une affection grave, car elle se termine le plus souvent par des accidents urémiques, lorsque le parenchyme rénal est détruit par la compression que les kystes exercent sur lui. L'hypertrophie du cœur se rattache à la dégénérescence kystique par le même lien qu'à la néphrite interstitielle chronique, et sa complication la plus redoutable, l'hémorragie cérébrale, se rencontre assez fréquemment. Quant à la marche de la maladie, elle est toujours lente et insidieuse, mais progressive; la durée est indéterminée.

KYSTES HYDATIQUES. — Bien qu'on puisse les rencontrer à tous les âges de la vie, c'est chez l'homme adulte, de vingt à quarante ans, qu'on trouve le plus fréquemment les kystes hydatiques du rein. Leur fréquence est un peu plus grande chez l'homme que chez la femme : dans le relevé de Béraud, comprenant 49 cas, 29 portaient sur l'homme et 20 sur la femme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les kystes hydatiques du rein sont moins fréquents que ceux du foie et du poumon. Dans la statistique de Davaine, on trouve en effet 166 cas d'hydatides du foie, 42 du poumon et 30 seulement des reins. En général, un seul rein est atteint; le plus souvent c'est dans le rein gauche que l'on trouve le kyste (23 fois sur 37 cas dans une statistique de Béraud). Ils se

développent en général à l'une des extrémités aussi bien dans la substance médullaire que dans la substance corticale : certaines autopsies semblent cependant faire croire qu'ils se développent plutôt dans la substance corticale.

Le kyste hydatique du rein est sphérique, plus rarement allongé ou anguleux; ses parois sont tantôt molles, tantôt fermes et élastiques ou infiltrées de sels calcaires. Tout autour le tissu rénal est anémique et atrophié, encore distinct dans quelques points, réduit ailleurs à une simple trame conjonctive. Le liquide contenu dans les kystes offre quelques particularités dignes de remarque; comme dans les autres kystes à échinocoques, on ne constate aucune trace d'albumine et la quantité de chlorure de sodium est notablement augmentée; de plus, on y a trouvé des cristaux d'acide urique, de l'oxalate et du phosphate de chaux (Barker), du phosphate ammoniaco-magnésien, et enfin de l'acide succinique et du sucre de raisin (Lucke et Heintz), toutes substances qui proviennent de l'urine et ont pénétré dans le kyste par dialyse.

Le nombre des hydatides ou poches secondaires que l'on trouve dans les kystes du rein est variable aussi bien que leur volume; Livois en a compté plus de mille dans un cas de kyste hydatique chez une vieille femme. Les hydatides ont quelquefois dans le rein la même évolution que dans les autres organes : les hydatides meurent, le liquide se résorbe et le contenu de la poche devient calcaire ou même cartilagineux; souvent le kyste suppure, on trouve alors ses parois épaissies ou en régression graisseuse et la poche remplie par un liquide purulent et des débris d'échinocoques. Il se produit en même temps une inflammation des parties voisines qui se laissent perforer et donnent ainsi lieu à des fistules; c'est dans le bassin que se fait le plus souvent l'ouverture (48 cas sur 67 d'après Lecorché). Il est plus rare de voir la fistule s'établir avec l'estomac ou avec l'intestin; la communication avec les poumons et l'extérieur est rare. Il est encore moins fréquent de la voir s'établir avec le péritoine.

Lorsque le kyste est évacué, ses parois peuvent s'accoler et la guérison peut survenir spontanément, ou bien il se fait un dépôt caséeux en grande partie constitué par de la cholestérine. Les symptômes de voisinage dans l'épaisseur même du tissu rénal consistent, suivant les périodes, soit en une néphrite interstitielle, soit en une néphrite suppurée. Le plus souvent, dans ces cas, le rein demeuré sain s'hypertrophie pour empêcher l'insuffisance urinaire.