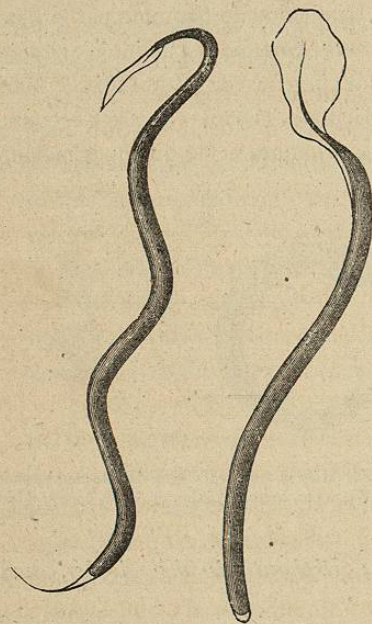


de la chylurie. Chaque paroxysme à part peut être séparé du subséquent par un intervalle de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, et cela des années durant. Ces crises sont souvent accompagnées de douleurs et d'un mouvement fébrile.

Ce qu'il y a de plus caractéristique en cette circonstance, c'est l'état de l'urine qui en beaucoup de cas a toutes les apparences du lait. Elle est parfois couverte à sa surface d'une couche grasseuse semblable à de la crème. Si l'on agite l'urine avec de l'éther, on peut enlever la plus grande partie de



(D'après SCHEUBE.)
Fig. 52. Embryons de filaire.

la graisse et clarifier l'urine. Cette proportion de graisse peut monter à 2 et à 3 %. Parfois la chylurie est accompagnée d'hématurie (provenant d'une rupture veineuse). Alors l'urine est d'un rouge de sang et fait voir au microscope, outre des gouttelettes de graisse, une multitude d'hématies. Quelquefois d'abondants coagulums s'y forment.

Cependant l'élément diagnostique le plus précieux qu'on rencontre dans l'urine, ce sont les *embryons de filaire* qu'on trouve, si pas dans tous les cas de chylurie, du moins dans la plupart d'entre eux : ce sont (v. fig. 52) des corps filiformes de 0,2 à 0,3 mm. de long, dont le diamètre est à peu près celui d'un globule rouge du sang. Ils sont d'ordinaire enveloppés d'une gaine très délicate qui s'étale à l'extrémité de l'animal, et

sont animés d'un mouvement ondulant vif et continu. Outre l'urine, le sang des malades en renferme parfois une quantité notable, et, chose remarquable, surtout pendant la nuit.

La marche générale de l'infection par la filaire est très variable. Beaucoup de malades parviennent à un âge avancé; chez d'autres de graves symptômes généraux finissent par se produire (anémie, émaciation). Les diverses formes sous lesquelles la maladie se manifeste, la chylurie, l'éléphantiasis, etc., se combinent parfois de diverses manières.

Le domaine géographique de cette maladie est compris presque tout en-

tier dans les régions torrides. Jusqu'ici on l'a observée le plus souvent au Brésil, aux Antilles, aux Indes orientales, dans la Chine, le Japon, l'Égypte, au Cap, en Australie, etc. On n'est pas fixé encore sur le mode précis d'invasion des parasites. D'après les recherches de MANSON, les *moustiques* joueraient un rôle important dans cette contamination.

Sous le *rapport thérapeutique*, à part les interventions de la chirurgie, on a préconisé le *picronitrate de potasse* (0,2 à 0,5 plusieurs fois par jour en pilules ou en cachets. SCHEUBE).

CHAPITRE DIXIÈME.

REIN MOBILE (ECTOPIE RÉNALE).

Étiologie. Si dans les circonstances normales le rein est solidement maintenu en position par son atmosphère grasseuse, par la lame péritonéale tendue au-devant de lui et par le diaphragme, on rencontre assez souvent des états morbides marqués par une assez grande mobilité de cet organe et une forte tendance au déplacement. Les causes de cette anomalie ne sont pas toujours évidentes, et il est probable que plusieurs motifs concourent à la produire.

Et d'abord elle peut dépendre d'une disposition *congénitale*, consistant en une laxité particulière du tissu enveloppant, et puis en une longueur extraordinaire de l'artère rénale. Dans l'âge adulte, ce sont les diverses circonstances donnant lieu à une distension et une relaxation excessives de la cavité abdominale, qui poussent au déplacement du rein. Les *grossesses répétées* agissent surtout dans ce sens, ce qui explique comment le rein mobile est plus fréquent chez la *femme* que chez l'homme. Ensuite les *travaux rudes* et soutenus sont cités comme pouvant produire l'ectopie rénale, et en quelques cas les *traumatismes* qui portent sur l'abdomen et particulièrement sur la région du rein. On a encore accusé l'habitude de se *serrer* trop fort et le port du corset de provoquer à la longue un relâchement des attaches rénales. Enfin une nutrition languissante qui a pour effet de réduire l'atmosphère grasseuse du rein, semble quelquefois favoriser la dislocation de cet organe.

Nous venons de signaler la fréquence de l'ectopie rénale chez la femme. On a pourtant observé cette anomalie chez l'homme et même dans le jeune âge. Il est digne de remarque que le rein *droit* se déplace beaucoup plus souvent que le gauche, ce qui tient probablement à ce que le rein droit cède plus facilement aux mouvements respiratoires du foie. Récemment

LITTEN a fait voir que parfois en cas de *dilatation* simple de l'estomac, due à un état de réplétude excessive du ventricule ou à une laxidité de sa tunique musculieuse, suite de catarrhe chronique, le rein droit est refoulé en haut, parce que l'estomac et quelquefois même le duodénum distendus, poussent dans cette direction le foie, qui entraîne le rein droit avec lui. — A l'autopsie on ne constate le déplacement du rein que pour autant qu'on le trouve dans une situation anormale (par ex. au devant de la colonne vertébrale).

Le rein migrateur ne se révèle pas toujours par des **symptômes cliniques**. En pratiquant des recherches sur un grand nombre de vieilles femmes, on découvre des reins mobiles qui n'ont pas occasionné le moindre malaise. Dans d'autres cas le rein déplacé est l'origine d'une série de phénomènes qui sont inexplicables dans l'ignorance de leur cause réelle. Le plus souvent ce sont des *douleurs de ventre* sous forme de tiraillements ou de pression, qui s'irradient dans l'épigastre, le sacrum et les lombes et prennent quelquefois le caractère de coliques. Elles sont parfois accompagnées de *nausées* et de *vomiturations*. Ces sensations désagréables s'accroissent d'ordinaire par les mouvements des malades (marche, promenade en voiture), tandis que le décubitus horizontal les calme ou les dissipe presque entièrement.

En beaucoup de cas de rein mobile, il se produit périodiquement des accès plus violents (parfois à l'époque des règles) désignés par DIETL sous le nom de « symptômes d'incarcération ». Ils consistent en une douleur subite, en un frissonnement qui ressemble parfois au frisson d'invasion, en vomissements et en phénomènes généraux de collapsus. La diurèse est considérablement réduite tant que dure cet état, et ne reprend qu'au bout de 3 à 5 jours après la cessation de l'accès. La cause particulière de cet appareil symptomatique réside, soit dans des altérations inflammatoires circonscrites qui ont pour siège l'atmosphère du rein, soit surtout dans la stase urinaire soudainement provoquée par l'inflexion angulaire ou la torsion en spirale de l'uretère. Alors se produit une hydronéphrose aiguë, dont les conséquences ne se dissipent qu'après le rétablissement du cours de l'urine. Parfois même le rein déplacé semble être l'origine d'une hydronéphrose persistante avec pyélite secondaire.

Assez fréquemment on constate chez les femmes à rein mobile une succession de *malaises généraux nerveux ou hystériques*; céphalalgie, rachialgie, irritabilité d'humeur, paresthésies, etc. Il est malaisé de dire si ces symptômes dépendent du rein migrateur ou lui sont seulement associés. Bien souvent ils ne sont que des conséquences d'une modification du moral, car la simple idée de porter un rein migrateur suffit à des femmes affligées de

nervosité, pour créer une légion de sensations subjectives. Il faut tenir compte de cette particularité avant de déclarer à la femme la nature de son infirmité.

D'autre part, le rein mobile, par la pression qu'il exerce sur les organes qui l'avoisinent, paraît donner lieu à certains états consécutifs. C'est ainsi que BARTELS a prétendu que la *dilatation de l'estomac* tient fréquemment à la compression de la portion descendante du duodénum par le rein déplacé. De cette façon, l'*ictère* également peut être provoqué par la compression des voies biliaires, la constipation par la compression du colon, l'œdème des membres inférieurs par l'effacement de la lumière de la veine-cave, et enfin c'est à ce même genre de cause qu'on attribue l'*avortement* chez les femmes à rein mobile. En tout cas ces diverses éventualités ne se présentent que bien rarement.

Le **diagnostic** du rein mobile ne peut s'établir que par les *renseignements objectifs*. Prétendre que le rein a quitté sa loge parce que la région lombaire correspondante (presque toujours la droite) est plus creuse et que la percussion y donne un son plus clair, est une idée purement théorique et dont on ne peut tirer aucun parti en pratique. Le seul symptôme sûr, c'est la *palpation du rein* à l'état de tumeur mobile, de la dimension et de la forme de cet organe, situé au-dessous de l'arc costal droit ou plus rapproché, soit du nombril, soit de la région inguinale. On a quelquefois alors senti les pulsations de l'artère rénale. Toutefois on ne parvient pas toujours à mettre le doigt sur le rein mobile et cela réclame d'ailleurs une certaine habileté. On conseille beaucoup de pratiquer la palpation bimanuelle, en faisant la contrepression dans la région lombaire au moyen de la main gauche. Si l'on peut saisir le rein avec les doigts, on réussira parfois à le faire glisser et à le remettre en place.

En somme, les parois abdominales étant le plus souvent flasques, le diagnostic n'est pas très difficile, pourvu que l'attention soit tenue en éveil sur la possibilité de la présence d'un rein migrateur. Il n'y a naturellement qu'une constatation positive qui emporte la décision, tandis qu'une exploration négative, surtout quand elle est unique, ne prouve rien. Au surplus on est exposé à s'en laisser imposer par des tumeurs d'une nature différente, par des kystes ovariens pédiculés, des tumeurs stercorales, des intumescences de la vésicule biliaire, des échinocoques, etc.

Le *pronostic* est favorable, en ce sens que le rein mobile, exempt de complication, ne met jamais la vie en péril. Il est vrai que les souffrances sont très-opiniâtres, et peuvent pendant des années braver tous les remèdes. Néanmoins elles s'évanouissent souvent d'elles-mêmes avec le progrès de l'âge.

Traitement. Si le rein migrateur donne lieu à des malaises considérables ou à des symptômes d'incarcération, il faut avant tout prescrire le repos horizontal, et si le rein ne rentre pas de lui-même dans sa loge, tenter de faire la *réduction* artificielle qui réussit en beaucoup de cas et procure du soulagement. Si on n'y parvient pas de cette manière, on aura recours aux bains chauds prolongés, aux cataplasmes chauds et à l'opium en vue de combattre la douleur. Pour prévenir la reproduction du déplacement, on a recommandé des *appareils de soutènement* et des *bandages à pelotte* de forme diverse, qui parfois rendent de grands services, mais qui sont aussi quelquefois sans utilité. Il faut en tout cas faire un essai avec ces engins. L'espoir de remédier à la laxité des tissus par un traitement tonique (préparations ferrugineuses, lotions froides, etc.) est parfaitement illusoire ; malgré cela, ces moyens sont à conseiller dans la pratique, attendu que, en tant que remèdes moraux, ils exercent une influence très avantageuse sur les désordres nerveux. En outre certaines *mesures diététiques générales* consistant surtout à éviter tous les mouvements forcés, à veiller à la régularité des selles, etc., sont d'une grande utilité.

En présence de crises très pénibles et constituant un vrai tourment pour les malades, des chirurgiens audacieux ont entrepris la *fixation* du rein mobile, parfois avec succès, parfois aussi avec un résultat dont ils n'ont pas eu lieu de se féliciter. En tout état de chose cette opération n'est indiquée qu'au cas où les douleurs sont excessives et après que tous les autres remèdes sont demeurés impuissants.

APPENDICE.

Maladies des capsules surrénales et maladie d'Addison (Maladie bronzée).

En 1855, le médecin anglais ADDISON publia une série de cas morbides nouveaux dans lesquels, indépendamment des symptômes d'une asthénie généralisée et d'un grand appauvrissement du sang, il s'était développé petit à petit dans le *tissu cutané* une *pigmentation brune* particulière. Comme l'autopsie de tous ces cas révéla l'existence d'un *état pathologique des capsules surrénales*, ADDISON en conclut que c'était là la cause immédiate de la coloration bronzée du tégument externe. La découverte d'ADDISON ne tarda pas à être confirmée de toutes parts, de façon que le fait en lui-même fut mis hors de doute. Cependant, aujourd'hui encore, on recherche en vain la cause véritable de ce complexe et le lien pathogénique mystérieux qui relie l'affection supra-rénale à la mélanodermie.

On a essayé de divers côtés, à l'aide d'expériences faites sur les animaux, de porter la lumière sur cette question. Ces tentatives n'ont pas abouti, et tout dernièrement encore NOTHNAGEL, malgré de nombreuses lésions pratiquées sur les capsules surrénales de lapins, n'a pas réussi une seule fois à donner artificiellement naissance à l'appareil symptomatique en question. Aussi bien les résultats nécroscopiques chez l'homme ne sont pas de nature non plus à élucider le problème, puisqu'ils semblent se contredire en divers points. D'une part, on cite quelques observations où, nonobstant la pigmentation cutanée, les capsules surrénales ont été trouvées parfaitement saines. Ces faits d'ailleurs ne prouvent pas grand'chose, puisqu'il est établi que la mélanodermie peut être engendrée par d'autres causes encore que par une affection supra-rénale. D'autre part on a fait valoir qu'on a découvert à l'autopsie des altérations profondes des capsules surrénales, sans que les malades eussent présenté de leur vivant les signes de la maladie bronzée. Cependant à cet exposé de faits on pourrait aussi objecter que la lésion surrénale n'a pas été assez étendue peut-être ni assez intense pour réaliser la coloration bronzée. Quoi qu'il en soit, les contradictions que nous venons de signaler ont eu cela de bon qu'elles ont poussé à faire, dans le domaine de la maladie d'ADDISON, une série d'autres investigations desquelles est sortie cette découverte remarquable que ce n'est pas la lésion des capsules surrénales comme telle qui provoque le complexe symptomatique dont s'agit, mais bien la propagation du processus morbide au *plexus solaire* et aux *ganglions semilunaires du grand sympathique* (RISEL, BURGER et divers). D'après cela le tableau morbide de la maladie d'ADDISON peut se développer également quand les éléments nerveux susdits sont malades, qu'ils le soient pour leur propre compte ou par envahissement d'un processus morbide provenant d'un organe avoisinant. A l'appui de cette opinion on peut invoquer tout un groupe de faits anatomiques. Cependant cette hypothèse n'est pas pleinement confirmée encore et au surplus elle ne donne pas la clef de la relation essentielle existant entre les phénomènes.

Anatomie pathologique et étiologie de la maladie d'Addison.

ADDISON lui-même a fait remarquer expressément que la *nature* intime de l'affection surrénale n'est pas toujours la même. Cela étant, la maladie qui porte son nom ne doit pas être considérée comme une entité *pathologique* déterminée, mais plutôt comme un *complexus symptomatique* d'un genre spécial. Le plus souvent c'est la *tuberculose des capsules surrénales* qui fait le fond de la maladie d'ADDISON. Les capsules surrénales sont alors augmentées de volume et imprégnées de matière tuberculeuse caséifiée ou déjà en partie à l'état de sclérose cicatricielle. On trouve presque toujours en même

temps dans le cadavre diverses lésions tuberculeuses, notamment des ganglions mésentériques caséifiés, de la tuberculose pulmonaire, etc. Outre la tuberculose, les capsules supra-rénales peuvent encore présenter d'autres processus morbides : des inflammations chroniques communes, des intumescences que VIRCHOW a appelées « tumeurs strumeuses des capsules surrénales », des hémorragies, des néoplasmes (carcinome) et même des échinocoques. Il résulte naturellement de ce qui précède, que dans toutes ces circonstances il faut avoir égard à la part que les ganglions sympathiques voisins prennent éventuellement à la maladie (par compression, rétraction cicatricielle, inflammation chronique). Les capsules surrénales sont presque toujours atteintes *de part et d'autre*, rarement d'un seul côté seulement.

Parmi les lésions d'organes différents, mentionnons encore l'état d'infiltration dans lequel se trouve d'ordinaire les *plaques de Peyer* et les *follicules solitaires* de l'intestin. La *rate* est parfois un peu élargie, dans d'autres cas nullement. Les *organes internes* sont rarement *imprégnés de pigment* d'une manière notable. Nous parlerons plus loin des modifications qui atteignent la peau et certaines muqueuses.

En présence de la diversité des causes anatomiques, il n'y a pas lieu d'assigner à cette maladie une *étiologie* univoque. Parmi les causes occasionnelles on cite surtout le défaut de nutrition, les soucis et les chagrins, enfin, les influences traumatiques portant sur l'abdomen. La plupart des malades appartiennent au *sex masculin* et à l'*âge mûr*. En tout cas la maladie bronzée doit être considérée comme une affection insolite dont les statistiques les plus chargées ne comptent que quelques rares exemples.

Symptômes et marche. Le tableau morbide le plus net de la maladie d'ADDISON est celui dont les symptômes se présentent, non pas au cours d'une autre affection (phthisie pulmonaire, carcinome), mais avec les caractères de la spontanéité.

En ce cas les symptômes initiaux relèvent d'ordinaire de l'état général et consistent en une *anémie* de plus en plus profonde, et plus encore en une *asthénie* et une *prostration de forces* graduellement croissantes. L'anémie se traduit objectivement par la pâleur de la peau et la diminution du chiffre des hématies, sans qu'on puisse démontrer positivement l'existence d'autres anomalies dans le sang. De plus, il se développe une série de symptômes qui sont la conséquence de l'anémie, surtout de l'anémie cérébrale. Parmi eux il faut ranger la paresse d'esprit et le manque d'énergie, les maux de tête fréquents, les vertiges, les tendances syncopales, les bourdonnements d'oreille, etc. La *nutrition générale* est ordinairement en grande souffrance.

Il faut faire remarquer néanmoins que dans la maladie d'ADDISON, comme dans les autres anémies, le pannicule adipeux, surtout celui de l'abdomen, reste quelquefois remarquablement bien développé.

A côté des phénomènes anémiques, il y a très souvent des *troubles du côté de l'estomac*. L'appétit est en baisse et il y a des *vomissements*. Ces derniers sont parfois incoërcibles, et constituent un des plus grands tourments du malade. D'ordinaire ils ne tiennent pas à une lésion anatomique de l'estomac, mais dépendent probablement aussi de l'anémie du cerveau ou d'influences nerveuses. Les *douleurs cardialgiques* ne sont pas rares non plus. Les *selles* sont en retard, ce qui n'empêche que parfois il n'y ait de la diarrhée. Au *cœur* on entend fréquemment des bruits surajoutés ; en général pourtant les tons du cœur sont purs mais faibles. Le pouls est généralement un peu accéléré. Le *foie* et la *rate* n'offrent pas d'altérations constantes. C'est par exception qu'il y a de l'*albuminurie* qui tient à des complications (par ex. le rein amyloïde).

Le seul symptôme réellement caractéristique, qui sert de base au diagnostic, c'est la *pigmentation* particulière et lentement envahissante du *tissu cutané*. Elle se montre d'abord à la *face* et au *dos de la main*, puis aux endroits qui, à l'état normal, présentent une coloration plus foncée (aréole du mamelon, creux axillaire, organes génitaux) ou qui éprouvent une certaine constriction de la part des vêtements (hanches, épaules). Il est digne de remarque qu'il peut se développer aussi des taches fortement pigmentées sur la *muqueuse des lèvres* et de la *bouche*. La nuance de la coloration varie d'après les cas. Elle devient plus foncée d'ordinaire à mesure que l'état général va en s'aggravant. Dans les cas les plus prononcés, le tégument tout entier peut devenir d'un brun sombre ou noir, comme chez le mulâtre et le nègre. Parfois la mélanodermie se borne à quelques îlots plus ou moins étendus qui tranchent alors sur la peau voisine où le pigment fait absolument défaut. Les ongles et la sclérotique conservent communément leur blancheur, de même que la paume de la main et la plante du pied. La mélanose cutanée s'accuse de plus en plus au cours de la maladie ; ce n'est que par exception, que, dans les phases ultimes, la peau redevient un peu plus claire.

La véritable cause de l'accumulation du pigment dans la peau est encore complètement inconnue. Comme l'examen microscopique le démontre, le pigment ne se dépose pas seulement dans les cellules du réseau de MALPIGHI, mais encore dans le corium et surtout le long des vaisseaux sanguins de ce dernier. Il est probable qu'il est formé aux dépens du pigment sanguin et entraîné par des cellules migratrices qui sortent du derme pour se

rendre dans les couches épithéliales de la peau (DEMIÉVILLE, NOTHNAGEL).

La *marche* de la maladie d'ADDISON est presque toujours chronique et peut durer des années. On a cependant décrit quelques cas à marche plus aiguë. Parfois le mal débute par de violents symptômes fébriles, des vomissements et de la diarrhée. Alors la scène morbide s'achemine en quelques mois vers une fin relativement prompte ou bien la phase aiguë initiale fait place à un état chronique.

L'*issue* finale de la maladie d'ADDISON est toujours funeste. Il est vrai que des *rémissions* temporaires s'observent quelquefois, mais elles sont toujours suivies d'exacerbations nouvelles. La mort arrive le plus souvent à pas lents avec les signes d'une anémie générale et d'une asthénie progressive. Vers la fin on voit quelquefois se produire des *manifestations nerveuses graves* : coma, délire, attaques épileptiformes, etc. Ces états qui d'après v. JACKSCH dépendraient d'une *acétonurie*, peuvent se développer assez rapidement et quand on s'y attend le moins.

Traitement. En présence surtout de la diversité de l'affection fondamentale et des complications, il ne saurait être question d'un traitement spécifique de la maladie d'ADDISON. Les remèdes toniques (aliments fortifiants, fer, quinquina, arsenic) sont le plus indiqués, bien que quelques médecins aient aussi essayé l'iodure de potassium, le bromure de potassium, l'électricité, etc. Pour le reste, il faut se borner à traiter les symptômes ; les vomissements, la diarrhée et les accès nerveux réclament quelques moyens particuliers. L'expérience apprend qu'il faut user de beaucoup de prudence dans l'emploi des dérivatifs, puisqu'on a vu à diverses reprises des aggravations se déclarer à leur suite.

SECONDE PARTIE.

MALADIES DU BASSINET ET DE LA VESSIE.

CHAPITRE PREMIER.

INFLAMMATION DU BASSINET. PYÉLITE.

Étiologie. La pyélite primitive et isolée n'est presque jamais une affection autonome. Beaucoup plus fréquemment elle entre comme partie composante dans d'autres états morbides, ou bien elle leur succède et n'a alors qu'un intérêt clinique subordonné.

C'est ainsi qu'on rencontre souvent une pyélite de moyenne intensité à l'autopsie de personnes qui ont succombé à de *graves affections générales de nature infectieuse* (typhus, variole, diphthérie, pyémie, etc.). Alors elle dépend, selon toute probabilité, de l'élimination d'agents phlogogènes par le rein et doit en conséquence être mise sur la même ligne que les altérations rénales qui coexistent. Les *substances toxiques* en passant à travers les voies urinaires (cantharides, baume de copahu) peuvent, à part d'autres désordres, provoquer également de la pyélite.

La pyélite naît souvent par *propagation directe d'une inflammation émanant d'organes voisins*. Beaucoup de *néphrites* aiguës et chroniques entraînent le bassinet dans le mouvement inflammatoire à un degré plus ou moins intense. Plus souvent le travail inflammatoire suit une marche ascendante et part de *l'urèthre ou de la vessie primitivement malades*. Toute uréthrite ou cystite, quelle qu'en soit la cause, peut, à la longue, se propager vers le haut aux uretères et aux bassinets, de sorte que dans les cas graves tout le tractus urinaire est compris dans l'inflammation et que la *pyélocystite* se rencontre en même temps que *l'uréthrite*. Nous avons dit plus haut (p. 567) que cette inflammation peut s'étendre plus loin encore, au rein même, et nous en reparlerons dans la suite.

Une autre cause également fréquente de la pyélite, c'est la présence *dans le bassinet de corps étrangers* qui exercent sur lui une irritation mécanique directe. A cette catégorie appartiennent en première ligne les *calculs rénaux* (v. plus bas), puis les *caillots sanguins* qui s'y arrêtent, des *parasites* (v. p. 577), etc. La pyélite due à la *stagnation de l'urine dans le bassinet* (v. hy-