de l'albuminurie chronique par la fuchsine (Gaz. hôp., 1879). — LASÈGUE. Bronchites albuminuriques (Arch. gén. de méd., 1879). — AUVERT. Hémorrhagies survenant dans le cours du mal de Bright, th. Paris, 1879. — AUFRECHT. Die diffuse Nephrites. Berlin, 1879. — WEIGGERT. Die Brightische-Nierenskrank. Volkman's forträge. 1879. — QUINQUAUD. In th. de Duval ; Sur les éruptions rénales. Paris, 1880. — COLLIN. Manifestations cutanées du mal de Bright, th. de Paris, 1880. — SEMMOLA. Sur la maladie de Bright (Revue m. de méd. et de chir., 1880). — BRAULT. Contribution à l'étude des néphrites, th. Paris, 1881. — LECORCHÉ, Loc. cit. — LABADIE-LAGRAVE. Art. *Néphrite*, in Nouv. Dict. méd. et chir. — R. LÉPINE. Sur un point relatif à la physiologie patholog. du cœur (Rev. méd., 1882). — STRAUS et M. GERMONT. Lésions histologiques du rein à la suite de la ligature de l'uretère (Arch. phys., 1882). — E. WEIL. De l'hypertrophie cardiaque dans les néphrites consécutives aux affections des voies excrétoires de l'urine, th. de Lyon, 1882. — BOTKINE. De la néphrite diffuse (Jegénéd. Klin. Gazeta, n° 9, 1884). — BARTELS. Maladies des reins, 1884. — CORNIL et BRAULT. Pathol. du rein, 1884. — INGLESSIS. Le rein dans ses rapports avec le diabète, th. de Paris, 1885. — POTAIN. Du régime lacté dans les maladies du rein (Sem. méd., 1887). — POTAIN. De l'albuminurie dans la scarlatine (Sem. méd., 1887). — LABADIE-LAGRAVE. Urologie clinique et mal. des reins, 1888. — SEMMOLA. Contribution à la pathogénie de l'albuminurie et de la néphrite brighthique (Bulletin Ac. de méd., 1890). — PLIQUE. Traitem. de la néphrite chron. en Allemagne (Gaz. hôp., 1890). — CUFFER et GASTOU. Des néphrites partielles (Rev. méd., 1891). — STCHERBANOFF. Régime des brigthiques, th. Paris, 1891. — VIGNEROT. Etiologie des néphrites (Arch. méd., 1891). — A. CZATARY. Sur la globulinurie. Deuts. Arch. f. kl. Med. t. 47.

Néphrite interstitielle. — TODD. Clin. Lect. on cert. Diseases of urinary organs and dropsies, 1857. — 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 diseases with contracted Kidney (arterio-capillaryd fibrosis), in Med.-chir. Trans., 1872. — GOWERS. R. Reynold's System of Medicin, 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. Ziemmsend's Handbuch der speciellen Pathologie, 1875. — POTAIN. Du bruit de galop (Soc. méd. des hôp., 1875). — LABADIE-LAGRAVE. Rev. des sciences méd., 1876. — LEMOINE. Etude sur le rein sénile, th. de Paris, 1876. — B. TEISSIER. De l'albuminurie nerveuse (Gaz. hebd., 1877). — CHAUVET. Du danger des médicamements 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 néphr. interstitielle (Arch. gén. de méd., 1878). — POTAIN. Assoc. française pour l'avanc. des sc., 1878. — SADLER. Contr. à l'étude du rein sénile, th. de Nancy, 1879. — DEMANGE. Revue m. I. de l'Est, 1879. — PETER. Bull. de la Soc. clin., 1879. — GUYOT. Causes de l'hypertrophie du cœur dans la néphrite interst., th. de Paris, 1880. — DEBOVE et LETULLE. Rech. anat. et clin. sur l'hypertr. cardiaque de la néphr. interstit. (Arch. gén. de méd., 1880). — DREYFUS-BRISAC. Des troubles cardiaques dans la néphr. interstit. chron. (Gaz. hebd., 1881). — A. MATHIEU. L'hypertr. du cœur et l'endopériart. dans la néphr. interstit. (Rev. crit. in Arch. gén. de méd., 1881). — GRAWITZ et O. ISRAEL. Relat. entre les mal. du rein, et de l'hypert. du cœur (Arch. für path. Anat., t. LXXVII, p. 315). — I. STRAUS. Des lésions rénales dans leur rapport avec l'hypertrophie cardiaque (Arch. gén. méd., 1882). — FRÆNTZEL. Ueber Galopp. Rhytmus (Zeitschr. für klin. Med., 1881, t. III, p. 491). — CH. FÉRÉ. Contribution à l'étude des affections aiguës du cœur chez les vieillards (Rev. de méd., 1882). — A. DESPINE. Essai de cardiographie clinique (eod.

loc., 1882). — SABOURIN. Contrib. à l'étude de la cirrhose rénale (Arch. de phys., 1882). — DIEULAFOY. Ét. sur quelques troubles dans le mal de Bright (Soc. méd. des hôp., 1883). — POTAIN. Anasarque unilatérale, suite de contusion du rein (Gaz. des hôpitaux, 1883). — Du même. Sur le bruit de galop (Congrès de Grenoble, 1884). — CORNIL et BRAULT. Et. sur la pathologie du rein, 1884. — LANCEREAUX. Néphrites artérielles ; manifestat. morbides qui les accompagnent et les suivent (Union méd., 1885). — RALFE. Traité pratique des maladies des reins. London, 1885. — P. SNYERS. Pathol. des néphrites chron., 1886. — CUFFER et GUINON. Modalités du bruit de galop (Arch. gén. de méd,, 1886). — CARPENTIER. Du diagn. des néphr. interst. sans albuminurie, th. de Paris, 1886. — POTAIN. Pathog. des troubles circulat. dans le mal de Bright (Un. méd., 1888). — GAUCHER. Rech. sur la path. du mal de Bright (Soc. méd. des hôp., 1888). — LECORCHÉ et TALAMON. Traité de l'albumin. et du mal de Bright, 1888. — GURWITCH. Influence de l'alcool sur l'évol. de l'albuminurie, th. Saint-Pétersbourg, 1890. — CHABRELY. De l'album. et de la néphrite interst. séniles, th. Bordeaux, 1890. — ZASIADKO. Diététique dans les néphrites chroniques, th. Saint-Pétersbourg. 1890. — COQUET. Néphrites sans albumine, th. de Bordeaux, 1890. — POILLOT. Néphrite artérielle des jeunes gens, th. Paris, 1890. — VIGNEROT. Etiologie des néphrites (Arch. de méd., 1890). — BIERNATZKI. Chimisme stomac. dans les néphrites, th. Saint-Pétersbourg, 1891. — GRAINGER-STEWART. L'albuminurie, trad. française, 1892. — BRAULT, in nouv. Traité de médecine, 1893.

Néphrite avec dégénérescence amyloïde. — JOHNSON. Brit. med. Journ., 1873. — CORNIL, Note sur la dégén. amyloïde des organes (Arch. de phys., 1875). — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique. — JACOB SCHMITZ. Inaug. Dissert. Bonn., 1877. — W. ZAHN. Virchow's Arch. für path. Anat., 1878. — LITTEN. Zur Lehre von der amyloïden Entartung der Nieren (Berl. klin. Wochens., 1878). — ED. BULL. Nogle betragninger over den amyloïde. Degeneration, etc. (Nordikst medic. Archiv, 1878). — STRAUS. Rein amyloïde sans albumine (Société médicale des hôpitaux, 1881). — JOSIAS. Rein amyloïde. Gros rein blanc. Urémie (Progrès méd., 1882). — CORNIL et BRAULT. Pathologie du rein, 1884. — FURBRINGER. Maladies des voies urinaires. — DYCE-DUCKWORTH. Barthel. hosp. Rep. — BRAULT, in. nouv. Traité de méd. 1893.

INFARCTUS DU REIN.

Sous le nom d'*infarctus du rein* on confond deux sortes d'altérations absolument différentes par leur siège et par leur nature : 1° les *infarctus tubulaires*, qui sont constitués par l'oblitération plus ou moins incomplète des canalicules urinifères par différents produits, tels que l'urate de soude, l'acide urique, etc. ; 2° les *infarctus proprement dits*, que nous étudierons tout d'abord, et qui 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[1], 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. Il a la forme d'un coin dont le sommet s'enfonce plus ou moins avant dans le parenchyme rénal, et dont la base répond à la périphérie, c'est-à-dire à la capsule rénale : celle-ci est le plus souvent à ce niveau plissée, déprimée et indurée, formant une *véritable cicatrice sous-capsulaire;* la capsule qui le recouvre lui est ordinairement adhérente, et va jusqu'à présenter un épaississement de 2 à 3 millimètres. Les sillons cicatriciels ainsi développés peuvent dessiner à la surface du rein une série d'éminences et de dépressions rappelant l'aspect des circonvolutions cérébrales.

L'évolution de l'infarctus rénal comprend trois périodes bien distinctes, surtout si la lésion a été d'emblée hémorragique. 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 peu à peu à la

1. Conformément aux vues déjà anciennes de Beckmann, de Vulpian et de Prévost et Cotard (1866), qui avaient observé que les infarctus rénaux produits expérimentalement sont primitivement anémiques, contrairement à ce qui se passe dans la rate, Germont a prouvé, dans ces dernières années, que l'infarctus du rein est bien *anémique à son début* et non hémorragique, ainsi qu'on l'admettait généralement avec Conheim.

La pâleur anémique de l'infarctus rénal récent doit être attribuée sans doute, comme le veulent Cornil et Brault, à ce fait que dans le rein la pression veineuse est négative. Dans le cas où celle-ci deviendrait positive, l'infarctus pourrait alors être hémorragique : c'est ce qui s'observe d'ailleurs dans les embolies rénales produites au cours d'une crise d'asystolie.

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 on trouve les capillaires remplies par du sang en régression, ou des granulations d'ordre divers provenant de la destruction des globules sanguins, de la fibrine, etc., enfin 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, voire même éliminés par les tubes du rein ; 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, des canalicules atrophiés et privés d'épithélium, des amas de cristaux d'hématoïdine et, comme dernière étape de ce processus régressif et nécrobiotique, du *tissu fibreux*, qui s'est substitué peu à peu aux éléments actifs de la glande (Cornil et Brault). Dans des cas plus rares (embolies septiques consécutives à une endocardite ou à une aortite infectieuse, Brault) il y a suppuration de l'infarctus qui se présente alors comme une masse nécrosée circonscrite par le tissu rénal voisin enflammé. Exceptionnellement enfin l'infarctus peut se terminer par gangrène.

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 albuminerie, due à l'hypérémie 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 goutteux atteints de néphrite interstitielle. Charcot et Cornil ont étudié avec soin ces infarctus goutteux 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 goutteux.

Chez les goutteux 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 Rayer, 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 et 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 de préférence chez les enfants atteints de troubles gastro-intestinaux, diarrhée chronique; vomissements, etc., et présentant des phénomènes athrepsiques (Schlossberger, Parrot, Lancereaux).

On a parfois noté l'existence d'*infarctus calcaires* ou d'*infarctus biliaires*, mais ils sont beaucoup plus rares et ne donnent lieu à aucun incident.

Enfin Parrot a décrit chez les nouveau-nés une affection à laquelle il a donné le nom de *tubulhématie 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 tubulhématie 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 coïncider (athrepsie), mais qui donne lieu seulement à des coagulations vasculaires sans formation de caillots dans les canalicules.

Rayer. Traité des maladies des reins, t. II. — Virchow. Verhandl. d. Ges. für Geburtsülfe, 1847. — Charcot et Cornil. Mém. de la Société de biologie, 1863. — Lefeuvre. Etude physiologique et pathologique sur les infarctus viscéraux, th. de Paris, 1867. — Lancereaux. Atlas d'anatomie pathologique. — Pollak. Wiener medic. Presse, 1871. — Parrot. Arch. gén. de méd., 1872. — Du même. Deux cas de tubulhématie rénale chez les nouveau-nés (Arch. de physiologie, 1873). — Charrin. De la maladie bronzée hématique, th. de Paris, 1873. — Charcot. Op. cit., p. 282. — Germont. Des néphrites exp., th. de Paris, 1883. — Cornil et Brault. Pathologie du rein, 1884. — Juhel-Renoy. Anurie précoce scarlatineuse (Arch. gén. 1886). — Brault. Infarctus du rein, in Nouv. Traité de Médecine. 1893.

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.

Rayer, 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, confirmées par les travaux plus récents de Rohrer et de Monti, 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 prépondérant, n'a certainement qu'une action accessoire et peu importante. Nous avons vu la diathèse arthritique aboutir à des productions cancéreuses dans le rein.

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 rein 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 (36 fois sur 41 cas observés, Monti) 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. D'après Johnson, le cancer débuterait généralement au niveau des tubes contournés[1].

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 kil. 500, comme dans un fait rapporté par Roberts, ou des dimensions de 25 sur 36 pouces, comme dans la célèbre observation de Van der Byl ; en général, le poids du rein est de 500 à 1,500 grammes, mais il n'est pas rare de le voir atteindre 3 à 4 kilogrammes. Sur une coupe parallèle au grand axe du rein, le carcinome apparaît sous une 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 *fongus hématode* ou de *carcinome télangiectode ;* ils sont minces et friables et donnent fréquemment lieu à des hémorragies.

1. Sabourin et W. Ettinger ont soutenu récemment cette opinion que certains cancers primitifs du rein ne sont autre chose que des adénomes du rein. Habituellement l'adénome a une tendance marquée à s'enkyster en plein tissu rénal, et c'est dans cette condition anatomique bien spéciale qu'il faudrait chercher, suivant ces auteurs, la raison de la bénignité généralement reconnue aux adénomes. Dans quelques cas, rares il est vrai, l'adénome peut échapper à cette loi, briser les obstacles qui s'opposent à son extension, et se comporter, en fin de compte, comme une tumeur maligne, voir même se généraliser (voy. *Rev. de méd.*, 1885).

Cette manière de voir est aujourd'hui admise de préférence à l'interprétation fournie par Grawitz et Israël et aux vues de Bencke pour qui ces productions épithéliales ne seraient autre chose que des noyaux erratiques provenant des capsules surrénales.

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 bassinet 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'embolies cancéreuses, jusque dans l'artère pulmonaire et le poumon. Les lympathiques 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, assez 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, symptômes auxquels il faut ajouter la *douleur* et la *cachexie*.

L'*hématurie*, bien qu'elle ne soit pas constante, est souvent le premier symptôme qui attire l'attention (26 p. 100 d'après Chevalier). L'hématurie du cancer rénal est généralement intermittente. Dans certains cas elle se montre au début, puis cesse brusquement et ne reparaît plus (faits de Dickinson et de Guyon) ; d'autres fois elle apparaît sous forme de crises se reproduisant 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 ; les concrétions sanguines ainsi rendues, représentant la forme de l'uretère, mesurent quelquefois de 10 à 20 centimètres de longueur : elles sont alors absolument révélatrices. Mais quels que soient l'abondance, la coloration ou le caractère de l'hématurie, sa principale caractéristique est d'être constante, c'est-à-dire que l'urine est uniformément sanglante depuis le début jusqu'à la fin de la miction. Dans l'intervalle des hématuries, la sécrétion urinaire est normale et il est assez rare qu'on y constate la présence de l'albumine.

La *tuméfaction* du rein, surtout à la période initiale, peut facilement passer inaperçue. Toutefois, grâce au *palper bi-manuel* (Guyon), on peut dans certains cas percevoir la tuméfaction précoce de l'organe. Plus tard le rein cancéreux forme une tumeur très volumineuse, dont l'étendue est surtout appréciable par la percussion, tumeur qui déforme souvent l'abdomen et vient faire saillie dans l'hypocondre 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. Mais la présence d'une zone médiane et verticale de sonorité, due au côlon, suffit pour la distinguer d'une tuméfaction d'origine hépatique. 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 (Chevalier, Guillet, Brault). 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'élancements et d'irradiations sur le trajet des nerfs intercostaux, du sciatique ou du crural ; ces exacerbations sont généralement spontanées, plus rarement provoquées par la pression, les mouvements, etc.

A ces symptômes locaux, auxquels on pourrait joindre encore le varicocèle symptomatique correspondant au côté malade et qui manquerait exceptionnellement d'après Guyon, il faut ajouter les

troubles qui surviennent dans les autres organes du fait de 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 hémorragie, 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 altérations du rein qui pourraient simuler le cancer : la néphrite, les abcès, la périnéphrite, la pyélite, se distinguent le plus souvent par ce fait que ces diverses affections ont été accompagnées de fièvre à un moment donné de leur évolution ; enfin, l'hématurie est rare dans ces affections, qui d'autre part rendent souvent l'urine purulente. L'hydronéphrose est parfois difficile à distinguer, mais le plus souvent elle a été précédée de coliques néphrétiques ; dans les cas douteux, il faut recourir à une ponction exploratrice.

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 traitée par les applications de glace, les astringents à l'intérieur, le tannin, etc. ; la douleur sera combattuee par les opiacés, les topiques calmants, les injections morphinées. On cherchera toujours à maintenir l'état général par les toniques, le vin de quinquina, etc.

La possibilité de la survie après l'ablation d'un rein doit faire poser la question de l'ablation du rein cancéreux. 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 (50 fois seulement sur 115 cas observés, Rohrer) et en raison du peu de fréquence des lésions atteignant les deux reins. D'ailleurs les deux opérations plus récentes de Lossen à Heidelberg et de Marchand à Berlin, et qui ont été couronnées de succès, sont venues depuis confirmer ces prévisions.

Aujourd'hui l'ablation du rein, qui se fait par deux procédés principaux : l'extraction transpéritonéale et la néphrectomie lombaire, est une opération devenue classique.

WALSHE. The nature and treatment of cancer. London, 1846. — ROBIN. Mém. de la Soc. de biologie, 1855. — 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. Nephrotomie wegen Nierensarcom (Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie, Band IX, 1878). — LABADIE-LAGRAVE. Art. *Reins*, in Nouv. Diction. de méd. et de chirurgie. — GUYON. Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, 1881. — LÉPINE. Carcinome primitif du rein gauche, thrombose consécut. de la veine cave inf. (Lyon médical, 1882). — ABEILLE. Et. sur le cancer primitif du rein, th. de Paris, 1883. — WEICHSELBAUM et GREENISCH. Wien. med. Jarb. Heft, II, 1883. — LUNA. Formes clin. du cancer du rein, th. Paris, 1884. — CH. SABOURIN Les adénomes hémorragiques du rein (Revue de méd., 1884). — Du même. Sur qq. cas de cirrhose rénale avec adén. multiples (Rev. de méd., 1884). — CH. SABOURIN et W. ÆTTINGER. Adénome volumin.

du rein ay. donné lieu à la prod. de nodules second. d. le poumon (Rev. de méd., 1885). — W. SMITH. Sarcome prim. du rein droit (Americ Journ. of the med. sc., p. 143, 1886). — BOURSIER. Cysto-fibrome du rein gauche (Journ. de méd. de Bordeaux, 1886). — JEANTON. Cancer prim. du rein gauche, cancer second. du foie (Soc. anat., 1886). — BOUISSON. Rein adénomateux ayant donné des signes de cancer (Soc. an., 1887). — CORNIL. Epith. hémorragique du rein (Soc. an., 1888). — GUILLET. Des tumeurs malignes du rein, th. Paris, 1888. — BRAULT. Sur quelques formes rares du cancer du rein (Sem. méd., 1891). — BENEKE. De l'aberration des germes des capsules surrénales dans le rein (Arch. d'anat. path. de Ziegler, 1891). — E. CHEVALIER. De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs malignes du rein. 1891. — BRAULT. Loc. cit. — QUENU. De la néphrectomie dans les tumeurs du rein (Bull. Soc. chirurgie, XVI).

KYSTES DES REINS.

La transformation kystique des reins n'est point une maladie rare. On l'observe parfois chez le nouveau-né (Virchow) et les déformations qu'elle entraîne sont souvent assez prononcées pour constituer un obstacle sérieux à l'accouchement naturel (voir les recherches de Bouchacourt, 1843, de Virchow, 1853, et plus récemment de Niederbing). Les kystes ainsi développés sont habituellement de petit volume, d'autres fois la totalité de la substance rénale peut être transformée en une vaste poche liquide (Talamon). De pareilles altérations semblent être le fait d'un obstacle apporté au libre cours de l'urine, le plus souvent à un défaut de développement des voies d'excrétion, et en particulier à l'atrophie des papilles rénales, altérations diverses qui pour Virchow auraient leur point de départ dans une néphrite intra-utérine. Ces kystes ont sans aucun doute une origine glomérulaire, ainsi qu'en témoigne la présence à leur surface d'un bouquet glomérulaire atrophié (Cornil et Ranvier).

Mais indépendamment de cette dégénérescence hystique congénitale et des hystes 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 vue de la clinique que de l'anatomie pathologique. Le rein peut être aussi le siège de kystes hydatiques.

DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE DES REINS. — Rayer donna le premier une 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 con-