

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

ARTICLE VI

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DES REINS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ARTICLE VII

TUBERCULOSE RÉNALE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Tant que les formations tuberculeuses restent limitées au

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

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

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

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

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

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

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

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

ARTICLE VIII

SYPHILIS RÉNALE

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

PERROUD, LANCERAUX, CORNIL et BRAULT, MAURIAC (*Archives générales de médecine*, 1886).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ARTICLE IX

CANCER DU REIN

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Le type anatomique varie suivant la tumeur primitive.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Le *pronostic* est toujours fatal.

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

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

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

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

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

ARTICLE X

REIN MOBILE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ARTICLE XI

LITHIASE RÉNALE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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