

muqueuse que Meckel appelle *catarrhe lithogène*. Ce « catarrhe » serait toujours lié à une sécrétion spécifique de la surface. Cette mucosité produirait de petits globules d'une substance colloïde homogène qui, par suite de la présence dans l'urine de l'acide oxalique, se transformerait en calculs par l'union de celui-ci avec la chaux pour former de l'oxalate de chaux. Ces petits corps, s'agglutinant ensemble, formeraient des calculs plus gros par l'addition successive de couches périphériques; enfin certains de ces calculs oxaliques se transformeraient, par métamorphose, en acide urique, en urates ou en phosphates tribasiques: de là l'origine de ces calculs.

Combattue et condamnée, la théorie catarrhale a été renouvelée dans ces dernières années par les écoles anglaise et allemande sous les noms de *Théorie des matières colloïdes* et *Théorie des matières albuminoïdes*.

D. *Théorie des matières colloïdes*. — G. Rainey a démontré que les sels qui se précipitent au sein d'une solution gommeuse tendent à revêtir la forme de sphère, produite par la lente coalescence de fines molécules. Or, d'après W. Ord, les *colloïdes* contenus dans l'urine provoqueraient les mêmes effets. Certains de ces colloïdes se rencontrent en petite proportion dans le liquide urinaire normal: tels sont le mucus, les matières colorantes extractives; d'autres ne se trouvent qu'à l'état pathologique; tels sont l'albumine, le sang et le pus. Ces colloïdes de l'urine, agissant sur les corps en dissolution dans ce liquide, modifieraient leur forme cristalline et favoriseraient leur agglomération et la formation de sphérules et des calculs. La présence de la substance colloïde serait indispensable; lorsqu'elle manque, un individu, rendit-il des quantités d'acide urique et d'urates, n'aurait jamais de calculs; lorsqu'elle existe, au contraire, la production des concrétions serait non seulement possible, mais probable.

E. *Théorie des matières albuminoïdes*. — Après Ebstein et Nicolaier<sup>(1)</sup>, j'ai démontré<sup>(2)</sup> qu'on pouvait obtenir la production artificielle de calculs d'oxamide (corps voisin de l'acide urique, obtenu en chauffant de l'oxalate d'ammoniaque), en faisant ingérer aux animaux ce composé. Ces calculs sont constitués par des couches successives et concentriques d'oxamide ayant au centre un noyau de substances organiques et une charpente de matière albuminoïde comme les autres calculs. Les reins présentent toujours des lésions épithéliales dans les canalicules; les cellules sont infiltrées de petits cristaux d'oxamide. L'élimination de l'oxamide par les reins contribue à la formation des calculs par les lésions qu'elle provoque sur l'épithélium. L'oxamide agit sur l'épithélium comme un poison qui détermine une nécrose partielle dont les produits détachés formeront le noyau autour duquel la substance calcaire se dépose. Ainsi, la matière organique, produit d'irritation épithéliale, provenant du protoplasma des cellules de la muqueuse, forme la charpente de la construction lithiasique; quand la production de la matière de la charpente cesse, l'accroissement des calculs cesse aussi.

F. *Théorie des corps organisés comme noyaux*. — Nous avons vu plus haut que la constatation de micro-organismes au sein des calculs avait conduit Galippe à admettre leur influence pathogénique.

Cette théorie parasitaire inadmissible *a priori* pour la genèse des calculs prenant naissance dans un appareil urinaire *aseptique*, a été définitivement

<sup>(1)</sup> EBSTEIN et NICOLAIER, *Congrès de méd. int. de Wiesbaden*, 1889.

<sup>(2)</sup> TUFFIER, *Arch. de Phys.*, 1895.

ruinée du jour où Ebstein, puis Chantemesse et Vidal y ont montré l'absence de tout microbe. Le seul rôle joué par les organismes inférieurs en lithogénie est un rôle détourné, résultant de leur action sur la composition de l'urine et sur la vitalité de la muqueuse urinaire, mais elle ne saurait être niée et je crois avoir montré qu'elle était nécessaire pour provoquer le dépôt des sels de l'urine autour des corps étrangers des voies urinaires.

La présence d'œufs du *Bilharzia hematobium* au centre des calculs trouvés chez les Égyptiens<sup>(1)</sup> ne reconnaît pas d'autre mécanisme. L'habitation ordinaire de cet entozoaire est le sang de la veine porte et les veines mésentériques, vésicales et hémorroïdales. Les œufs s'accumulent dans les veines vésicales et se déposent dans les tissus de la muqueuse vésicale, en amas considérables, au point que la muqueuse cède en plusieurs endroits, d'où *hématurie* fréquente et rebelle; ces infiltrations amènent des ulcérations et enfin une cystite chronique et des végétations fongueuses qui, dans un milieu si propice à la décomposition de l'urine, ne tardent pas à se recouvrir d'incrustations. Puis ces incrustations se détachent, s'agglutinent, s'agglomèrent et forment ainsi le noyau primitif d'un calcul qui s'accroît graduellement par dépôts successifs<sup>(2)</sup>.

Étudions maintenant comment se forment les différentes variétés de calculs.

1° *Lithiase acide*. — *Des calculs uriques*. — Leur formation tient à l'état général du sujet. Une véritable prédisposition spéciale héréditaire, la diathèse urique, est indéniable dans les cas d'infarctus des nouveau-nés, par exemple; l'alimentation et l'hygiène ne peuvent alors être invoquées. Je citerai cette curieuse observation de Clubbe, rapportée par Bokay<sup>(3)</sup> concernant 5 frères, lithomisés respectivement à l'âge de 2, 5 et 8 ans. L'urine des parents formait toujours un précipité d'acide urique et contenait parfois des graviers. Le grand-père avait la pierre et la grand-mère avait expulsé 2 fois des calculs. Le frère du grand-père avait été opéré de la pierre. Il y avait dans cette famille 6 oncles et 4 tantes qui tous avaient la gravelle. Un cousin, jeune enfant d'un oncle, avait expulsé plusieurs fois des calculs. — Chez l'adulte, les causes de la précipitation de l'acide urique ont été, au point de vue clinique, bien étudiées par Lecorché<sup>(4)</sup> et plus tard par H. de Labaubie<sup>(5)</sup>; nous renvoyons à ces consciencieux ouvrages pour ce qui a trait aux détails du processus. En général, on peut dire que la précipitation de l'acide urique ou de son sel de soude est due soit à un *excès absolu par production et excrétion de ces produits* (régime trop riche en matières azotées, usage abusif de l'alcool qui diminue les oxydations cellulaires, insuffisance d'exercice entraînant une insuffisance de ces mêmes oxydations, etc.), soit à l'*insuffisance quantitative de l'excipient* amenant une hyperacidité de l'urine et par suite la précipitation de l'acide urique, qui, comme on le sait, se laisse facilement déplacer par les acides même faibles comme l'acide carbonique (transpiration abondante, diarrhée, etc.), soit enfin à *certaines conditions qualitatives de cet excipient*, telles qu'elles s'opposent à la solubilité de l'acide urique lors même que sa proportion serait au-dessous de la normale (introduction par l'alimentation, les boissons, de substances conte-

<sup>(1)</sup> BLANCHARD, *Diet. des Sc. méd. de Dechambre*, art. HÉMATOZOAIRES.

<sup>(2)</sup> VOY. DAVAGARIAN, *Thèse de Paris*, 1895.

<sup>(3)</sup> BOKAY, *Traité des maladies de l'enfance*, 1897.

<sup>(4)</sup> LECORCHÉ, *Maladies des reins*, p. 496.

<sup>(5)</sup> H. DE LABAUBIE, *Revue des mal. de la nutr.*, 1896, p. 209 et suiv.



nant des acides tout formés ou qui, par une série de métamorphoses normales ou plus ou moins déviées, constitueront des déchets acides que devra éliminer l'excrétion urinaire; troubles de la fonction digestive amenant la formation de produits de fermentation acides (acide butyrique, lactique ou acétique), qui influencerait, dans le sens de l'acidité, la réaction urinaire, etc.). Dickinson invoque aussi l'influence de la scarlatine. Bouchard<sup>(1)</sup> a écrit : « La gravelle qui est due à un état morbide général, c'est la gravelle urique, puis avec un moindre degré de fréquence, la gravelle oxalique, qui peuvent se substituer l'une à l'autre ». Des expériences ont permis à Ebstein et Nicolaier<sup>(2)</sup>, par l'ingestion d'oxamide chez les animaux, de retrouver dans l'arbre urinaire des concrétions fournies par cette oxamide disposée sur une charpente organique. J'ai reproduit avec succès toutes ces expériences et j'ai obtenu des calculs du rein, du bassin et de la vessie, avec ou sans complication de distension rénale<sup>(3)</sup>. Là encore, j'ai essayé, en introduisant des corps aseptiques dans le rein et en suralimentant de *matières azotées* des animaux, de reproduire ces phénomènes, mais je n'ai jamais trouvé la moindre couche d'acide urique à la surface des corps étrangers lisses. Pour expliquer la présence de la matière organique, Ebstein admet que l'acide urique est un poison chimique qui, par son élimination en excès au niveau du rein, provoquerait une inflammation aseptique caractérisée par la présence d'une substance albuminoïde et de cellules épithéliales desquamées : le noyau serait ainsi formé et l'acide urique se déposerait autour.

*Lithiase oxalique.* — Elle est beaucoup plus rare (environ 14 pour 100 des cas); elle se présente en général sous forme de sable et de gravier. Ce serait, de toutes les lithiases, celle qui donnerait lieu le plus sûrement à la colique néphrétique et aux hématuries abondantes. Elle peut être produite artificiellement par l'ingestion de substances alimentaires (groseilles, tomates, rhubarbe fraîche). Claude Bernard, en injectant l'acide urique dans le sang, l'a fait naître expérimentalement. La chaux ingérée provoque une abondante excrétion d'acide oxalique; lorsque l'urine est acide, il se produit de l'acide oxalique; si elle est alcaline, il se forme des phosphates amorphes. Il y aurait là pour Bence Jones<sup>(4)</sup> un défaut de l'organisme, incapable d'oxyder les matières azotées, ce qui lui a fait créer le mot de *diathèse oxalique*. Il n'est d'ailleurs pas prouvé que cet acide puisse naître spontanément et donner lieu à une véritable diathèse, quoique certains auteurs<sup>(5)</sup> aient décrit à cette affection des symptômes névropathiques et hypochondriaques, et retrouvé chez certains sujets l'acide oxalique dans le sang. Ce sont là des données incertaines; tout ce qu'on peut dire aujourd'hui, c'est que l'acide oxalique provient de la transformation de l'acide urique. Là encore la présence de substances organiques dans les calculs a fait croire à un catarrhe lithogène spécifique. Ebstein admet l'importance du catarrhe, mais ne lui reconnaît rien de spécifique, et pour lui c'est le processus d'irritation épithéliale qui provoque la précipitation de l'oxalate de chaux, mais cette inflammation est superficielle et sans symptômes. Les *calculs de xanthine et de cystine* sont rares; ces substances seraient encore des dérivés de

(1) BOUCHARD, *Leçons cliniques*.

(2) EBSTEIN et NICOLAIER, *Huitième Congrès de Médecine interne*. Wiesbaden, 1889.

(3) TUFFIER, *Arch. de physiol.*, 1895, p. 1. — Voy. également : DE ROUVILLE, *Nouveau Montpellier méd.*, t. III, 1894.

(4) BENGE JONES, London, 1845. — *Gravel, Gout and Stones*.

(5) PROUT, *Traité de la gravelle*, 1821.

l'acide urique. Les conditions de leur précipitation ne sont pas connues, elles existeraient toutes formées dans le sang; mais ce qui les rapproche surtout de l'acide urique, c'est leur alternance dans l'urine des malades avec ce même acide.

2° *Lithiase alcaline.* — Elle comprend la *gravelle phosphatique* et les *sédiments de carbonate de chaux*.

Les *calculs phosphatiques* tiennent soit à un état morbide local des voies urinaires, soit à l'influence de l'état général. — Les *conditions locales* sont de beaucoup les plus fréquentes; elles sont dues à cette propriété que présentent les phosphates de se combiner avec les matières organiques altérées ou transformées. — L'expérimentation entre les mains de Litten avait déjà démontré que, par la *ligature temporaire de l'artère rénale* (cinq jours), l'épithélium dont la nutrition était altérée s'infiltrait de concrétions qui devenaient de véritables masses calcaires. Peut-être est-ce dans le même sens qu'agissent certaines maladies comme la *scarlatine*? — *Mais la cause de beaucoup la plus fréquente des calculs phosphatiques secondaires doit être recherchée dans les infections de l'uretère, du bassin et du rein*. Un fait personnel nous permettra même de dire qu'une infection spécifique caractérisée par le bacille tuberculeux pourrait agir de même. — Les *lésions de la moelle* aboutiraient au même résultat; peut-être le cathétérisme si souvent nécessaire dans ces cas provoque-t-il une infection ascendante dont les dépôts phosphatiques seront le résultat. — A côté de ces variétés secondaires, il existerait soit sous l'influence d'un état général mal connu, soit sous l'influence de l'absorption de boissons alcalines, une élimination en excès de phosphates, capable d'amener leur précipitation et de créer une *phosphaturie persistante*, accompagnée de gravelle phosphatique primitive; mais ces faits sont rares.

Les *calculs de carbonate de chaux* sont exceptionnels. Ils pourraient se développer sous l'influence de certaines modifications de la nutrition, ou dans l'urine ammoniacale par fermentation due à certains parasites (Ebstein).

En résumé, un fait reste bien démontré : c'est qu'il y a des calculs *primitifs* et des calculs *secondaires*, indépendants ou associés. On tend actuellement à admettre la formation d'un calcul primitif par une altération, cliniquement non appréciable, de la muqueuse de l'arbre urinaire. Au point de vue chirurgical, nous pouvons envisager ainsi leur évolution telle qu'elle se présente le plus fréquemment avant notre intervention : *Formation d'un calcul dans le rein, sans symptômes appréciables; séjour plus ou moins prolongé de ce calcul dans le bassin aseptique; infection ascendante, pyélo-néphrite, augmentation du calcul primitif par l'adjonction d'un véritable calcul secondaire, en même temps que des accidents nécessitent l'intervention*.

*Symptômes.* — Ils diffèrent suivant qu'il s'agit de *calculs primitifs* ou *secondaires*. Ces derniers offrent souvent un tableau symptomatique dont les traits sont obscurcis par les accidents infectieux concomitants. Aussi donnerai-je la description clinique du calcul primitif.

Les *calculs primitifs* peuvent naître, s'accroître et demeurer indéfiniment dans le rein sans provoquer aucun symptôme. Les *Bulletins de la Société anatomique*<sup>(1)</sup> enregistrent un très grand nombre de ces calculs *latents* et Bruce Clarke<sup>(2)</sup>, sur 24 pièces observées à Saint-Bartholomew's Hospital en onze ans,

(1) Société anatomique, 1855, 1856, 1859, 1841, 1856, 1857, 1858.

(2) BRUCE CLARKE, *Surgery of the kidney*. London, 1886.



en a trouvé 15 exemples. Il est d'autres cas dans lesquels le malade accuse quelques douleurs lombaires une ou deux fois dans sa vie, puis tout rentre dans l'ordre : ce sont des formes *frustes*; mais leur bénignité n'est qu'apparente, puisqu'ils peuvent se révéler de nouveau en provoquant une anurie calculeuse subite par oblitération de l'uretère (Duplay) (1). — En général, le *tableau clinique* est le suivant. C'est un homme arthritique ou goutteux qui a présenté des coliques néphrétiques plus ou moins nombreuses sans expulsion de calculs. Quand vous l'examinez, il accuse deux symptômes : une *douleur continue et paroxystique* dans l'une des fosses lombaires, et une *hématurie* dont la minutieuse analyse clinique doit vous conduire au diagnostic. Vous explorez la région rénale, vous ne rencontrez aucune tuméfaction, aucune augmentation de volume du rein, mais le palper bimanuel brusque provoque une douleur au niveau de l'angle costo-lombaire. Les seuls symptômes des calculs primitifs du rein, sans dilatation ni suppuration de la glande, sont donc la douleur et l'hématurie.

La *douleur* peut revêtir deux formes : l'une due à la présence du calcul dans le rein, l'autre à sa migration complète ou incomplète. Cette dernière, la *colique néphrétique*, a une telle importance que je la décrirai en dernier lieu.

1° *Douleur rénale*. — Elle est *spontanée et lombaire, lombo-iliaque ou lombo-abdominale*; elle se distingue bien de la douleur hépatique qui est antérieure, xiphoidienne ou costale. Elle est *unilatérale* et diffère aussi de ces endolorissements sacro-iliaques si fréquents dans les affections utérines. Ne manquez jamais de demander à un malade s'il *souffre des reins* ou s'il *se plaint d'un rein*. Les douleurs bilatérales symétriques, d'égale intensité, ne sont guère le propre des calculs rénaux. Le siège de la douleur n'est pas toujours lombaire; il peut être abdominal, et son maximum peut se rencontrer dans la partie supérieure de la fosse iliaque. L'*intensité* des phénomènes douloureux est très variable : c'est un simple endolorissement, une pesanteur lombaire permanente, c'est plus rarement une sensation de déchirure, ou de morsure. Elle peut être assez violente pour que les malades se tiennent courbés comme dans certaines formes de scoliose (2). Cette douleur est rarement continue, elle se produit sous forme d'*accès*, qui simulent une colique néphrétique. Elle est *accentuée* par le mouvement, par la course, et surtout par l'équitation, ou par un trajet en voiture mal suspendue. Rien n'est plus variable que les causes de ces exacerbations : chaque malade a la sienne. J'ai vu des femmes qui ne pouvaient pas faire dix mètres à pied sans souffrir; chez l'une d'elles le séjour au lit et dans le décubitus dorsal pouvait seul calmer l'état douloureux; d'autre part, au contraire, j'ai opéré des malades qui ne souffraient qu'à propos d'exercices très violents, la chasse ou l'équitation. Cette intensité des douleurs varie avec chaque malade et il n'y a aucun rapport à établir entre cette intensité, ces exacerbations et le volume des calculs; il me semble cependant que les *petits calculs libres dans le bassin* sont plus souvent et plus rapidement douloureux au moindre mouvement que les pierres branchues incluses dans le rein. J'ai vu la douleur diminuer ainsi à mesure que le calcul grossissait. Deux fois j'ai pu ainsi faire le diagnostic du volume et du siège de la lésion. Jacobson (3) a insisté sur l'exacerbation nocturne de la douleur lombaire. Je n'ai jamais constaté ce fait, mais j'ai souvent rencontré des

(1) DUPLAY, *Archives gén. de méd.*, 1888, t. XXI, p. 79.

(2) PAULET, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1877, p. 515.

(3) JACOBSON, *British med. Journal*, 1890, t. I, p. 117.

malades qui souffraient malgré le repos. — A cette douleur lombaire se joignent des *irradiations* spontanées ou provoquées. Les *irradiations* se font vers deux points principaux : la région lombo-abdominale et la région inguinale. Le scrotum ou la grande lèvre, la cuisse, le pli inguino-crural, la région hypogastrique en sont les principaux sièges. En somme, cette douleur n'est pas caractéristique; ce n'est que sa localisation et sa persistance, plus encore que son acuité et son accentuation par le mouvement, qui peuvent faire croire à un calcul rénal.

*Douleur provoquée*. — La palpation du rein suivant le procédé que nous avons indiqué (voy. p. 146) et surtout la palpation bimanuelle avec les doigts en crochet au-dessous de la dernière côte, la percussion brusque dans la *région lombaire*, recommandée par Lloyd (1), réveillent cette douleur, mais pour que cette constatation soit valable, il faut bien placer le malade dans le décubitus dorsal, la région lombaire doit être flasque, et l'exploration doit porter exactement sur la région de l'angle iléo-costal. Dans certains cas, la pression profonde antérieure *au-dessous des fausses côtes*, en un point correspondant au bassin, provoque des douleurs plus vives encore que la palpation lombaire. Mais la valeur du symptôme est alors diminuée par la similitude avec les états douloureux symptomatiques des lésions de la vésicule biliaire; les néphralgies sont cependant bien plus profondes que les hépatalgies.

*Douleurs à distance*. — Cet état douloureux du rein malade peut agir par réflexe, soit *sur l'autre rein*, soit *sur la vessie*. Et la douleur peut se manifester du côté opposé au point de donner le change : c'est ainsi qu'on voit des malades qui, pendant une colique néphrétique, souffrent des deux côtés, et cependant les phénomènes cliniques nous démontrent l'intégrité d'un des reins; si bien qu'au réflexe réno-rénal et réno-vésical, nous ajouterons le réflexe urétéro-urétéral. Toutefois ces accidents réflexes sont surtout fréquents pendant les accès, les périodes aiguës (2). *Du côté de la vessie*, Morgagni et Valsalva, un peu plus tard Brodie, ont indiqué des phénomènes névralgiques, fréquence de la miction, douleur pendant l'émission des urines, faisant croire à une affection vésicale. Tous les chirurgiens anglais, si experts dans la question de la lithiasé rénale, ont diagnostiqué et opéré ainsi des pseudo-calculs vésicaux. Ces phénomènes réflexes vont parfois plus loin encore et provoquent des crises hystérisiformes et des accidents gastriques sous forme de vomissements alimentaires ou bilieux avec ou sans météorisme.

2° *L'hématurie est presque constante*, elle est souvent abondante pendant ou après les crises douloureuses aiguës, et alors l'urine est noir foncé; mais en général elle colore l'urine en *rouge* : on n'y voit pas ce dépôt abondant de caillots qui est l'apanage des grandes hématuries des tumeurs rénales. On y rencontre ces *cylindres hématiques* formés de piles de globules rouges, véritables moules des tubes urinaires, caractéristiques de l'origine rénale de l'hémorragie (fig. 54). Ce qui est spécial à l'hématurie lithiasique, c'est son apparition et son *exacerbation* par la marche, le mouvement, les efforts, les manipulations nécessitées par l'exploration du rein, comme nous en avons observé bien des cas. Rayet ajoute à ces causes occasionnelles l'influence de la digestion. Cette hématurie cesse par le repos, quoique dans certains cas elle puisse persister sous une simple influence congestive. Enfin, les crises douloureuses s'accom-

(1) LLOYD, *The Practitioner*. London, 1887, t. XXXIX, p. 171.

(2) GUYON et TUFFIER, *Physiologie chirurgicale du rein. Ann. génito-urin.*, 1888, p. 705.