

souvent avec son altération graisseuse et une phlegmasie interstitielle plus ou moins prononcée. D'autre part, I. Straus (1) a démontré qu'elle peut exister chez des sujets dont les urines ne sont pas albumineuses. Il a été impossible jusqu'ici d'assigner une symptomatologie aux affections amyloïdes du foie, de la rate, des ganglions lymphatiques et de l'intestin. Il est probable qu'il faut tenir compte, à cet égard, du siège variable de l'altération et du degré auquel elle est portée.

On trouve fréquemment, surtout chez les vieillards, dans la prostate, l'épididyme et les centres nerveux, des corps, formés de couches concentriques avec un noyau central, qui sont dits *amyloïdes* ou *amyloïdés*, parce qu'ils donnent, avec l'iode et l'acide sulfurique, des réactions de l'amidon. Ils n'en sont pas cependant, d'après Robin, exclusivement formés, car ils présentent des réactions des corps azotés. On n'a pas de notions sur leur origine, et leur importance en pathologie paraît à peu près nulle.

CHAPITRE IV

CONCRÉTIONS

Les matières inorganiques qui entrent dans la constitution de l'organisme à l'état des sels solubles peuvent, dans des conditions très variées, se précipiter et former des masses solides dont la présence est assez souvent l'origine de troubles morbides. Nous étudierons successivement, sous le nom de *concrétions interstitielles*, celles qui se déposent dans l'intimité des tissus, et, sous le nom de *concrétions calculeuses*, celles qui se développent dans les conduits glandulaires aux dépens des liquides qu'ils renferment.

ARTICLE 1^{er}. — CONCRÉTIONS INTERSTITIELLES, DÉPÔTS, PÉTRIFICATIONS, INCRUSTATIONS, CRÉTIFICATIONS.

On observe deux espèces principales de concrétions interstitielles : l'une est caractérisée par ses *bases*, l'autre par son *acide*; la première comprend les concrétions formées de *sels de chaux* et de *magnésie*, la seconde les *dépôts uratiques*.

§ 1. — Concrétions calcaires et magnésiennes.

Les productions calcaires sont généralement formées de carbonate

(1) I. Straus, *Comptes rendus de la Société des hôpitaux et Union médicale*, 1881.

et phosphate de chaux tribasiques. Les tissus où elles se développent sont durs au toucher. Traités par l'acide nitrique, ils donnent lieu au dégagement d'acide carbonique.

D'après M. Talamon (1), la *calcification* ne se produit jamais que dans un tissu conjonctif préalablement modifié. Cette modification consiste en un épaissement stratifié qui le transforme en un tissu fibroïde à substance fondamentale amorphe avec cellules plates disséminées; c'est ainsi que, d'après Cornil et Ranvier, les *séreuses calcifiées* sont constituées par des lames parallèles de tissu conjonctif, entre lesquelles se trouvent des cellules plates. Les plaques ainsi formées se laissent infiltrer par des sels calcaires et représentent des carapaces solides; on les rencontre dans la plèvre, le péritoine et la tunique vaginale (2); elles sont fréquentes autour de la rate.

Les parois des bourses muqueuses, quand elles sont envahies par la calcification, présentent la même structure, c'est-à-dire qu'elles sont surchargées d'une substance amorphe qui espace les éléments figurés, représentés par des cellules plates isolées, qu'elles ont pris une disposition stratifiée et qu'elles ne renferment pas de vaisseaux (Talamon); il en est de même des corps étrangers des articulations et des séreuses, de la tunique interne des artères et des corpuscules de Pacchioni. Talamon a montré que, partout où il se produit une calcification, on retrouve le même tissu.

Dans l'*endarterite*, les cellules de la tunique interne se multiplient, et il se forme, au-dessous de l'endothélium, une substance intercellulaire résistante, presque amorphe, qui donne bientôt à la membrane une consistance cartilagineuse. Les plaques ainsi constituées peuvent devenir athéromateuses, se caséifier et se métamorphoser de molécule à molécule en une matière crayeuse plus ou moins friable, ou bien elles se transforment directement en plaques calcaires saillantes ou déprimées (3); il en est de même dans l'endocarde.

On voit beaucoup plus rarement se déposer des concrétions calcaires dans les parois des veines variqueuses; dans l'intérieur de ces vaisseaux, on trouve parfois des concrétions appelées *phlébolithes*, qui sont, d'après Rokitsky, des coagulations sanguines calcifiées.

Les corps étrangers intra-articulaires et ceux des séreuses péritonéale et inguinale s'incrusteront fréquemment de calcaires; il en est de même des fœtus qui se développent en dehors de l'utérus: tantôt la calcification occupe seulement leur membrane d'enveloppe, tantôt le fœtus lui-même s'incruste en totalité ou en partie.

(1) Talamon, *De la calcification* (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877).

(2) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2^e édition. Paris, 1881.

(3) Vulpian, *Cours inédit de la Faculté*, 1872, cité par Talamon.

Les dépôts calcaires sont très rares dans les fibres musculaires striées; on les observe au contraire assez souvent dans les fibres lisses qui constituent en partie la tunique moyenne des artères, et aussi dans les léio-myomes utérins.

La calcification des éléments nerveux doit être considérée comme très exceptionnelle; Færster l'a signalée (fig. 151); Virchow (1) et Friedländer l'ont observée à la suite de traumatismes crâniens. Dans la

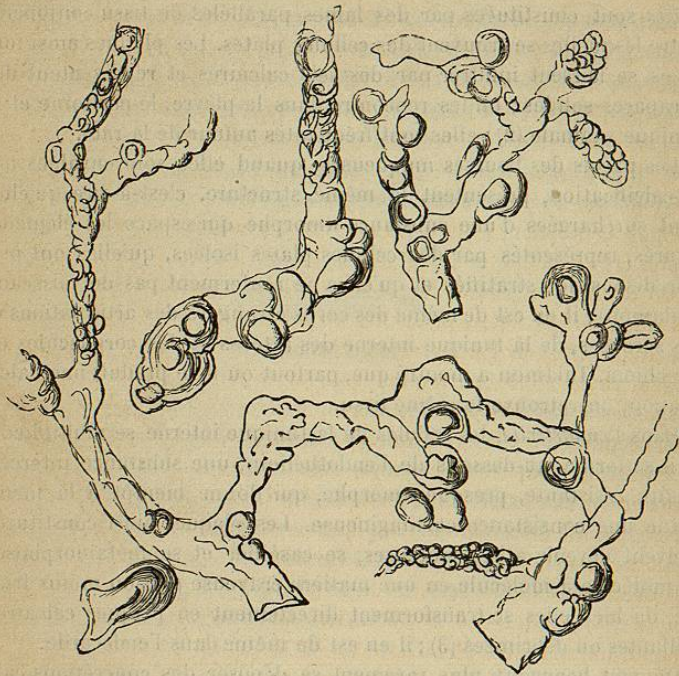


Fig. 149. — Pétrification d'un psammome cérébral, capillaires calcifiés. Grossissement : 250.

phthisie, le poumon peut devenir le siège de concrétions calcaires; ce sont des faits de ce genre qui avaient conduit Bayle à décrire une phthisie calculeuse. Ces concrétions se déposent le plus souvent dans les masses tuberculeuses; c'est un mode de guérison de la phthisie. D'autres fois, c'est un infarctus qui s'est chargé de sels de chaux. D'autres fois enfin, d'après Talamon, les dépôts se font dans des noyaux de pneumonie chronique. Le corps thyroïde, les testicules et l'ovaire, deviennent parfois le siège de ces concrétions. Dans les testi-

(1) Virchow's Archiv, t. IX, 1856.

cules, elles peuvent occuper la séreuse enflammée ou se former dans des masses tuberculeuses en voie de régression. Des dépôts calcaires se font assez souvent chez les vieillards dans les canalicules urinaires.

Dans l'œil, le corps vitré et le cristallin se chargent parfois de ces

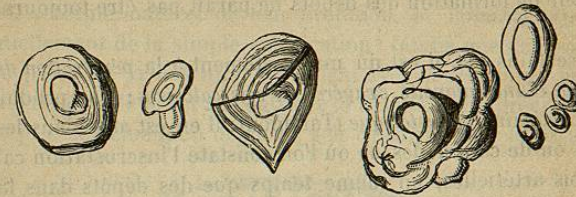


Fig. 150. — Grosses concrétions stratifiées.

mêmes concrétions; elles caractérisent plusieurs variétés de cataractes (1).

On trouve quelquefois le placenta calcifié; les dépôts se font dans les villosités choriales, par suite, d'après Ch. Robin (2), de l'oblitération fibreuse de leur cavité; certaines femmes sont prédisposées à ces dépôts placentaires, et il s'en produit chez elles à chaque grossesse.

Parmi les tumeurs susceptibles de s'incruster, il faut citer les *psammomes* qui sont précisément caractérisés par ces dépôts calcaires; aussi Cornil et Ranvier les décrivent-ils sous le nom de *sarcomes angiolithiques* (fig. 149 et 150). Les enchondromes, les lymphadénomes, les lipomes, les cancers et les cancroïdes peuvent aussi se calcifier, ces derniers très exceptionnellement. Nous avons déjà mentionné les léio-myomes utérins: les dépôts se font tantôt dans leur épaisseur, tantôt à leur surface; ces tumeurs peuvent se transformer en masses calcaires; c'est surtout chez les vieilles femmes qu'elles présentent ces incrustations.

Des concrétions calcaires se déposent fréquemment dans les parois des kystes hydatiques; deux conditions sont, d'après Talamon, né-

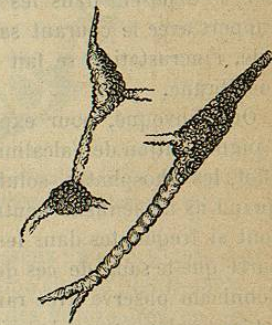


Fig. 151. — Calcification des cellules nerveuses de la moelle. Grossissement : 240 (Færster).

(1) Ch. Robin, *Description anato-pathologique de diverses espèces de cataractes capsulaires et lenticulaires*. Paris, 1859.

(2) Ch. Robin, *Modifications de la muqueuse utérine pendant et après la grossesse*. Paris, 1861.

cessaires à leur production : la première est que l'hydatide ait cessé de vivre, la seconde est que la vieillesse du sujet ou quelque autre cause favorise les dépôts. Talamon tend à croire qu'ils se forment dans la membrane anhiste quand elle a perdu sa vitalité.

Les kystes séreux peuvent s'incruster de sels comme les membranes séreuses dont ils ont la structure.

Le mode de formation des dépôts ne paraît pas être toujours identique.

Dans certains cas, il est dû manifestement à la *pénétration dans la circulation d'une quantité exagérée de sels calcaires*; il se produit une *dyscrasie calcaire métastatique* (Talamon); il en est ainsi dans les faits de carie ou de cancer des os où l'on constate l'incrustation calcaire des parois artérielles, en même temps que des dépôts dans la muqueuse gastrique et dans les poumons; Virchow a même voulu étendre cette théorie et expliquer la crétilification des artères chez les vieillards par l'activité anormale que présenterait chez eux la dénutrition du système osseux; mais ces faits ne sont pas comparables aux précédents, car, lorsque la calcification est consécutive à la carie, les sels se déposent dans les parties de la tunique interne qui sont en rapport avec le courant sanguin, tandis que, dans la crétilification sénile, l'incrustation se fait dans les couches profondes de la même membrane.

On a invoqué, pour expliquer la précipitation des sels calcaires, l'augmentation de l'alcalinité du sang (*dyscrasie calcaire chimique*); en effet, les phosphates, solubles quand ils sont acides, se précipitent quand ils deviennent neutres, et l'on a dit que, si les incrustations sont si fréquentes dans les artères et si rares dans les veines, c'est parce que le sang de ces dernières est surchargé d'acide carbonique; Cohnheim observe avec raison que, si cette théorie était vraie, les artères pulmonaires devraient être le lieu d'élection de la pétrification, puisque le sang qui les parcourt est celui qui renferme le moins d'acide carbonique, et il se trouve au contraire qu'il ne s'y fait pour ainsi dire jamais d'incrustations.

La condition commune à toutes les parties qui deviennent le siège de cette altération est un *ralentissement de la nutrition* (1); il existe dans les parois artérielles des vieillards, par le fait de la sclérose des vasa vasorum; il existe de même dans les vieux exsudats, dans les lithopédiions et dans l'enveloppe des entozoaires.

Cohnheim (2) suppose que les sels calcaires n'interviennent dans la nutrition que s'ils sont unis à une certaine quantité de matière pro-

(1) Ch. Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 1881.

(2) Cohnheim, *loc. cit.*, p. 528.

téique, et que, dans les cas où cette matière protéique vient à ne plus être assimilée en proportions suffisantes, ils se précipitent; c'est ainsi qu'agirait le ralentissement de la nutrition dans les circonstances que nous avons indiquées.

Il ne faut pas ranger parmi les calcifications tous les dépôts calcaires qui se produisent, chez les vieillards, dans les cartilages costaux; ces organes sont souvent le siège d'une véritable ossification qui semble le terme naturel de leur évolution, et l'ossification diffère essentiellement de la simple calcification: tandis que celle-ci est un trouble passif de la nutrition coïncidant avec la déchéance physiologique du tissu, celle-là est au contraire le résultat d'un processus actif; il n'y a plus seulement un dépôt de sels calcaires dans le tissu inters-

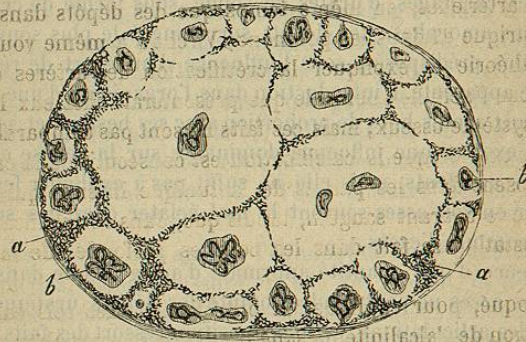


Fig. 152. — Infiltration calcaire d'un cartilage. Coupe transversale de la couche de prolifération d'une épiphyse cartilagineuse d'un os rachitique. Grossissement : 10.

titiel, il se fait une néoformation de tissu osseux; les cartilages sont cependant susceptibles de subir la calcification simple (figure 152).

Pour ce qui est des capsules d'enveloppe des entozoaires, on peut attribuer leur calcification, comme celle de la sénilité, à leur faible vascularisation et au peu d'activité qu'y présentent les phénomènes nutritifs; mais il faut se demander également si ces dépôts calcaires ne seraient pas formés par l'entozoaire lui-même; il en est certainement ainsi pour les grains calcaires que contiennent les cysticerques; Maas et Waldeyer ont de même reconnu que les calculs salivaires ont pour noyau un amas de bactéries (1), et M. Galippe (2) attribue une semblable origine aux calculs urinaires: une partie des pierres de l'organisme serait donc, comme une partie du squelette terrestre, l'œuvre de petits organismes.

(1) Maas et Waldeyer, *Rostock Naturforsch. Versammlung*, 1872.

(2) Galippe, *Bull. de la Soc. de biologie*, 1886.

Les accidents provoqués par les calcifications sont surtout prononcés quand elles occupent les artères et les valvules du cœur ; elles contribuent, comme l'athérome qui les a précédées, à rétrécir le calibre des vaisseaux, à en diminuer l'élasticité et à favoriser ainsi la formation des thrombus. On a vu des plaques calcaires se détacher de la paroi et former des embolies.

La calcification des cartilages est, d'après Talamon, la cause prochaine des arthropathies séniles.

§ 2. — Concrétions uratiques.

On sait que la lésion essentielle de la goutte est le dépôt dans les articulations et souvent aussi dans les tissus périarticulaires, les tendons et les cartilages, d'urates de soude, sous forme de cristaux et granulations amorphes. Ces dépôts surviennent le plus souvent chez des individus prédisposés, sous l'influence d'un écart de régime ou sans cause apparente. L'introduction dans l'organisme d'une quantité de matériaux azotés hors de proportion avec ses besoins et ses dépenses paraît exercer une influence dominante sur la genèse et la production des accidents, mais elle ne suffit pas à expliquer les phénomènes, car on voit assez souvent le mal éclater chez des sujets qui n'ont pas commis d'excès.

La présence d'une quantité anormale d'acide urique dans le sang pendant les accès ne peut rendre compte des dépôts uratiques qui se font dans les articulations ; cette proposition ressort des faits suivants énoncés par Bouchard (1) : « La totalité du sang d'un goutteux contient au maximum un gramme d'acide urique ; or, dans les premiers jours d'un accès, il peut y en avoir par les urines une élimination quotidienne de 1 ou 2 grammes, et les tophus formés pendant cette période représentent une somme d'acide urique qui dépasse plusieurs grammes ; on ne peut donc attribuer la formation de ces concrétions au dépôt de l'acide urique préexistant dans le sang ; elle implique nécessairement la production dans l'organisme d'une quantité anormale de cet acide au moment de l'accès : s'il traverse le sang, il n'y séjourne pas. »

Bouchard montre également que l'on ne peut expliquer, comme le voulait Garrod, l'accès de goutte par le défaut d'excrétion et la rétention de l'acide urique. On parvient, il est vrai, à provoquer chez les oiseaux des dépôts uratiques en leur liant les uretères, mais rien de comparable n'existe d'ordinaire chez les goutteux : ils ne présentent

(1) Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*. Paris, 1882.

que tardivement des altérations des reins, et Bouchard a constaté que l'on avait admis à tort une diminution au moment des accès dans la quantité d'acide urique éliminée par ces organes ; il ajoute que le plus grand excès possible d'acide urique dans le sang ne constitue qu'une masse minime comparée à celle que représente l'ensemble des éliminations et des dépôts.

La formation d'une quantité exagérée d'acide urique sous l'influence d'excès alimentaires ne suffit pas à rendre compte des dépôts tophacés ; le rein étant normal, l'excès d'acide devrait s'éliminer par l'urine ; pourquoi est-il retenu dans le sang ? Il se produit chez les malades atteints de leucémie et de cirrhose une quantité d'acide urique supérieure à celle que l'on trouve chez les goutteux, et cependant il ne se forme pas chez eux de concrétions.

Bouchard rattache la rétention dans le sang et dans les tissus de l'acide urique formé ou non en quantité exagérée à la diminution de l'alcalinité du sang, à la prédominance des acides : Garrod a trouvé de l'acide oxalique dans le sang des goutteux ; Todd y signale de l'acide lactique ; Proust, Rayet (1) et Gallois ont reconnu que l'oxalurie y est presque constante : cette prédominance des acides amène la précipitation à l'état libre ou à l'état d'urates acides de l'acide urique.

Cet excès d'acides doit amener l'élimination d'une quantité exagérée de phosphates. Beneke assure qu'elle se produit, et Bouchard (2) montre avec raison que la présence chez les goutteux d'un excès d'acide urique et d'urates acides dans les urines, celle des mêmes urates dans les tissus, l'élimination par l'urine d'acide oxalique que l'on trouve également dans le sang en quantité appréciable et la déperdition de phosphates, sont les caractères d'un état dyscrasique à prédominance acide. L'urate acide étant moins soluble que l'urate neutre filtre plus difficilement à travers les reins et tend à s'accumuler dans le sang. Si certains tissus élaborent des acides, l'acide urique devra s'y fixer à l'état d'urate acide, et cela d'une manière d'autant plus persistante que ces tissus seront moins vasculaires (Bouchard) ; il en est probablement ainsi pour les tissus fibreux.

Il y a donc dans la goutte *formation exagérée* ou *destruction trop lente* des acides organiques. C'est là, pour Bouchard, un des caractères qui appartiennent à ce qu'il appelle la *nutrition retardante*.

Ces dépôts uratiques se font sous la forme de granulations et de cristaux en aiguilles disposés en boules graisseuses ; ils se développent, en premier lieu, dans les cellules qui semblent jouer un rôle

(1) Rayet, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1839-41.

(2) Ch. Bouchard, *loc. cit.*

actif dans leur production. Ils donnent lieu souvent, dans les tissus où ils se produisent, à des phlegmasies secondaires.

ARTICLE II. — CONCRÉTIIONS CALCULEUSES.

Les concrétions calculeuses peuvent se former dans la plupart des canaux d'excrétion aux dépens des liquides qui les traversent; les plus communes sont celles des voies *biliaires* et des voies *urinaires*; viennent ensuite les calculs *salivaires*. Leur composition et leur mode de développement diffèrent assez notablement pour qu'il soit nécessaire de les étudier séparément.

§ 1. — Concrétions biliaires (1).

Les concrétions biliaires sont ordinairement formées surtout de cholestérine qui s'accumule autour d'un noyau brun ou noirâtre; celui-ci est le plus souvent constitué par un mélange de chaux et de cholépyrrhine, exceptionnellement par un corps étranger que vient recouvrir une craie formée elle-même, soit par du carbonate de chaux, soit par un mélange de chaux et de cholépyrrhine.

La détermination de la cause qui amène la précipitation de la cholestérine est un des problèmes les plus délicats de la physiologie pathologique; nous ne pouvons qu'exposer les hypothèses les plus vraisemblables, sans formuler une solution positive.

La cholestérine est maintenue en dissolution dans la bile par les sels alcalins qu'elle renferme; on peut concevoir qu'elle se précipite: 1° quand ses proportions augmentent; 2° quand les sels de la bile s'altèrent.

La cholestérine paraît être formée par le foie, en partie aux dépens des graisses d'alimentation, en partie aux dépens des graisses de l'organisme dont elle représente un des produits de désassimilation; on a trouvé qu'elle était contenue en plus grande quantité dans le sang des veines jugulaires que dans celui des autres veines; il s'en produit donc dans l'extrémité céphalique, sans doute aux dépens de la substance cérébrale.

Ces faits conduisent à penser qu'un excès de cholestérine peut se former: 1° quand une trop grande quantité de graisse est introduite dans l'organisme; 2° quand le mouvement de désassimilation des

(1) Fauconneau-Dufresne, *La bile et ses maladies*. Paris, 1847, et *Traité de l'affection calculeuse du foie*. Paris, 1851. — Frerichs, *Traité des mal. du foie*, 3^e édition. Paris, 1877. — E. Besnier, article BILE du *Dictionnaire encyclopédique*. — Jaccoud, article BILE, du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1866, tome V, et *Traité de pathologie*.

CONCRÉTIIONS.

grasses est trop actif, 3° quand ces substances ne sont pas suffisamment brûlées.

D'une autre part, on peut admettre que l'alcalinité de la bile est susceptible de diminuer dans certaines conditions; il semble que l'inflammation des voies biliaires, et plus particulièrement celle de la vésicule, puisse, en décomposant les sels, avoir ce résultat et précipiter ainsi la cholestérine.

Il en est de même des dyscrasies acides qui résultent d'une production exagérée des acides organiques ou de leur combustion insuffisante. Bouchard signale aussi la présence de chaux en quantité exagérée dans la bile comme susceptible d'amener la précipitation de la cholestérine et la formation de calculs en s'emparant des acides gras pour donner naissance à des savons insolubles et en se combinant avec les acides biliaires.

On conçoit enfin que la stagnation de la bile dans la vésicule doive favoriser la formation des calculs; cette cause peut expliquer en partie leur fréquence dans le cours et à la suite de la grossesse (1). Il faut tenir compte aussi des modifications que subit la nutrition générale chez la femme enceinte et de la dyscrasie qui en résulte. M. Bouchard admet en effet que la lithiase biliaire se développe seulement chez les individus dont la nutrition est ralentie, chez ceux qui sont atteints de ce vice nutritif dont l'une des conséquences est d'empêcher la destruction des acides, de permettre leur accumulation dans l'organisme, de diminuer l'alcalinité des humeurs, de soustraire la chaux aux éléments anatomiques et de la livrer aux liquides d'excrétion; la bile devient moins alcaline, les savons et les sels biliaires sont décomposés par la chaux, et la cholestérine se dépose. C'est, d'après lui, en retardant la nutrition que la vie sexuelle de la femme et la vieillesse causent fréquemment la lithiase biliaire.

A côté des calculs formés de cholestérine, on en trouve qui sont composés presque exclusivement de matière colorante.

§ 2. — Concrétions urinaires.

L'urine, conservée dans un vase après son émission, laisse déposer des sédiments composés, d'abord d'acide urique, puis d'oxalate de chaux et enfin de phosphates calcaires et ammoniaco-magnésiens.

La formation des sédiments uriques est la première en date; elle est le résultat de la fermentation acide qui se produit rapidement après l'émission du liquide; l'acide urique, chassé de sa combinaison

1) Hallopeau, *Société clinique*, 1880. — H. Huchard, *Union médicale*, 1883.

avec la soude par les acides acétique et lactique, se dépose sous forme de cristaux et de granulations amorphes : en l'absence même de fermentation, le phosphate acide de soude décompose les urates pour leur prendre leur base et se transformer en phosphate neutre ; il en résulte un dépôt d'acide urique, car ce corps est insoluble dans l'eau non chauffée ; cette transformation des phosphates acides en phosphates neutres a en outre pour conséquence la précipitation de l'oxalate de chaux qui était maintenu en dissolution par le phosphate acide.

Au bout d'un laps de temps variable, la fermentation acide fait place, sous l'influence d'un ferment, à la fermentation alcaline ; ce ferment est le plus souvent un agent figuré, tantôt une torulacée (Pasteur et Van Tieghem) (1), tantôt un bacille qui peut acquérir un grand développement et constituer des chaînes de 10 à 20 articles (Bouchard).

L'urée se transforme en carbonate d'ammoniaque, et il se forme des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et de phosphate de chaux.

Ces mêmes cristaux, isolés ou combinés, constituent la presque totalité des calculs urinaires, car les concrétions de cystine et de xanthine ne se rencontrent qu'exceptionnellement. Il en est pour lesquels les choses se passent le plus souvent comme dans le verre à expériences : ce sont les concrétions de phosphate ammoniaco-magnésien et de phosphate de chaux ; elles sont ordinairement le résultat d'une fermentation ammoniacale qu'a provoquée la présence de l'un des ferments signalés plus haut ; ils sont d'habitude introduits par le cathétérisme ; Bouchard admet aussi que les éléments jeunes des bacilles peuvent, par leurs mouvements propres, s'introduire dans l'urètre et pénétrer dans la vessie. D'autres fois, l'urine devient alcaline et ammoniacale sous l'influence d'une maladie générale ou d'un vice d'alimentation. L'abus des eaux alcalines peut augmenter l'alcalinité du sang, communiquer cette réaction à l'urine et y provoquer des dépôts phosphatiques, car les phosphates acides seuls sont solubles ; de même, dans les cas où la vessie est enflammée, le plasma sanguin alcalin fournit sur les points où l'urine arrive à son contact un précipité phosphatique (Bouchard).

Souvent l'inflammation est provoquée par la présence de calculs d'acide urique ; c'est alors à leur surface que se font les dépôts formés, tantôt de phosphate de chaux, tantôt de phosphate ammoniaco-magnésien.

(1) Pasteur, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1860. — Van Tieghem, *Note sur les ferments ammoniacaux de l'urine* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1864).

Les calculs phosphatiques sont donc presque toujours secondaires ; on trouve le plus souvent dans leur partie centrale un noyau urique ou oxalique.

L'origine des gravelles urique et oxalique est plus difficile à déterminer. M. Galippe (1) a trouvé, au milieu de calculs, des champignons qu'il a considérés comme le point de départ de leur formation.

La présence d'acide urique dans les tubes urinifères est fréquente chez les nouveau-nés, à l'état d'urate d'ammoniaque ou de soude, et Virchow la considérait comme physiologique. Parrot a montré que ces concrétions se forment dans les cas de troubles graves de la digestion, lorsque la quantité d'eau contenue dans l'organisme devient insuffisante. On conçoit qu'elles puissent, en s'éliminant, devenir le point de départ de calculs ; c'est peut-être une des causes qui rendent si fréquente chez les enfants la formation de pierres dans la vessie.

La lithiase urique de l'adulte paraît liée à un trouble de la nutrition générale ; elle a d'incontestables rapports étiologiques avec la goutte, et le problème est le même que pour cette maladie. L'abus des aliments azotés et l'insuffisance des combustions qui résulte du défaut d'exercice contribuent certainement à la produire.

L'urine concentrée et chargée de phosphates acides dissout moins bien l'acide urique ; l'excès d'acidité de ce produit dérive, d'après Bouchard, de l'insuffisance des mutations nutritives, et il se trouve ainsi conduit à rattacher également la gravelle urique au retard de la nutrition.

L'étiologie de la lithiase oxalique est encore plus obscure ; rien ne prouve qu'elle soit due, comme on l'a dit, à une alimentation trop riche en acide oxalique ; ce corps n'augmente pas dans l'urine chez les sujets atteints de cette forme de gravelle (Fürbringer) (2). Elle reconnaît pour cause un trouble de la nutrition ; on l'observe dans les cas où les aliments ne peuvent arriver dans l'organisme au terme normal des oxydations.

§ 3. — Concrétions salivaires.

Nous avons vu qu'il peut se former des concrétions aux dépens de la *salive* ; on en a rencontré dans les conduits des glandes qui la sécrètent ; ce liquide renferme une proportion considérable de matériaux peu solubles. Waldeyer et Klebs pensent que les microcoques et les bactéries qui pullulent dans la cavité buccale contribuent à les précipiter.

(1) Galippe, *Société de biologie*, 1886.

(2) Fürbringer, *Deutsches Archiv für klin. Med.*, 1874.

§ 4. — Action pathogénique des concrétions calculeuses.

Quelles que soient la nature et l'origine des calculs, ils donnent lieu à des accidents tout à fait comparables.

Quand ils siègent dans les canalicules glandulaires, ils peuvent être tolérés si les canaux qu'ils obstruent sont trop peu volumineux pour qu'il y ait arrêt de l'excrétion ; parfois cependant ils sont l'origine de formations kystiques et de phlegmasies localisées ; c'est ainsi qu'il se produit une *angiocholite calculeuse*.

Leur présence dans les conduits d'excrétion se traduit par des phénomènes douloureux qui doivent être rapportés, d'une part à l'irritation de la muqueuse par les aspérités que présente la surface du calcul, d'autre part aux *contractions réflexes* qui se produisent dans le conduit, contractions qui ont pour but l'expulsion de la pierre et sont par conséquent un acte de défense : telles sont les causes prochaines des coliques néphrétiques et hépatiques.

Si l'obstruction du conduit est complète, il y a en outre rétention du produit, d'où l'ictère dans la colique hépatique et la diminution ou la suppression de la sécrétion urinaire dans la colique néphrétique. Les calculs urinaux n'occupent d'habitude qu'un seul des uretères ; l'excrétion urinaire semblerait donc devoir toujours continuer à se faire par le conduit demeuré libre ; cependant il n'en est pas nécessairement ainsi ; c'est que la présence du calcul paraît provoquer un trouble dans l'acte même de la sécrétion et exercer sur elle une action d'arrêt, soit directement, soit par l'intermédiaire des vasoconstricteurs.

Dans les cas où l'oblitération persiste, l'accumulation du liquide en amont de l'obstacle amène nécessairement la dilatation des conduits sus-jacents ainsi que de leurs ramifications dans la glande et ultérieurement leur phlegmasie ; M. Charcot a pu ainsi provoquer par la ligature de l'uretère une véritable cirrhose rénale qu'il a rapportée à une irritation de l'épithélium.

La présence de calculs dans les réservoirs (vessie, vésicule biliaire) peut donner lieu également à de la douleur, mais elle est beaucoup moins intense que dans le cas précédent et ne revêt pas les mêmes caractères. Ces calculs deviennent beaucoup plus volumineux que ceux des conduits, car leur accroissement n'a d'autre limite que la résistance des parois du réservoir. Leur action pathogénique se traduit surtout par des phénomènes de phlegmasie consécutifs à l'irritation de la muqueuse et ultérieurement par des hémorragies, des ulcérations, des perforations et quelquefois des phénomènes d'infection liés

à la résorption des liquides septiques ou du produit d'excrétion (infection urinaire).

CHAPITRE IV

TROUBLES DE PIGMENTATION

Tous les tissus de l'organisation sont colorés, et un certain nombre d'entre eux doivent leur coloration à la présence d'un pigment qui se montre sous forme de granulations généralement très fines. A l'état pathologique, cette coloration peut être *augmentée* ou *diminuée* ; elle peut être *modifiée* par un pigment anormal.

A. On peut attribuer à l'*intensité plus grande de la coloration normale* la couleur brune des muscles et la couleur orange du tissu graisseux dans le cas d'atrophie ; Cohnheim admet que, dans ces conditions, les éléments contiennent la même quantité de pigment tout en diminuant de volume et conséquemment se foncent davantage.

Il est probable que la mélanodermie est due de même le plus ordinairement à un accroissement de la pigmentation normale. Le corps de Malpighi renferme constamment, si ce n'est chez les albinos, une certaine quantité de pigment qui varie suivant les races et les individus ; elle augmente sous l'influence de la lumière solaire et du grand air. A l'état pathologique, la mélanodermie s'observe dans la maladie d'Addison, la tuberculose, la phthiriasse, la sclérodémie, et nombre d'autres maladies : elle coïncide souvent avec le vitiligo ; on n'a pu déterminer encore par quel mécanisme elle se produit ; il est possible que son pigment provienne de l'hémoglobine transformée bien qu'il ne contienne pas de fer. M. Brown-Séquard a fait autrefois des expériences tendant à établir que les capsules surrénales servent à la destruction des pigments normaux et que, par conséquent, ceux-ci doivent s'accumuler quand ces organes sont altérés ; mais les résultats qu'il avait annoncés n'ont pas été confirmés.

L'hypothèse la plus vraisemblable est celle qui rattache la coloration anormale de la peau à un trouble de l'innervation. En effet, chez les animaux, la production du pigment est sous la dépendance des actions nerveuses ; les expériences de P. Bert sur le caméléon (1) et celles de Georges Pouchet (2) sur les chabots le prouvent ; d'autre part, on trouve constamment, dans la maladie d'Addison, des lésions des plexus solaire et cœliaque ou des capsules surrénales, et ces derniers organes sont si riches en éléments nerveux que l'on peut, sans paradoxe, les rattacher à l'appareil de l'innervation ; les troubles

(1) P. Bert, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1875.

(2) G. Pouchet, même recueil.