

toujours inférieure à une année; les cas de Grainger-Stewart et de Traube, dans lesquels la maladie a mis dix ans à évoluer, doivent être considérés comme des cas de sclérose avec dégénérescence amyloïde secondaire survenant à la dernière période de la vie. Il est bon de remarquer que Bull fait débiter la dégénérescence au moment de l'apparition de l'albumine, et qu'on peut lui opposer les cas, assez rares il est vrai, dans lesquels il n'y a pas d'albuminurie, lorsque les *vasa recta* et quelques anses glomérulaires sont seuls atteints (Litten, Straus). La dégénérescence amyloïde ne donne pas lieu en général à la rétinite de Bright (Bull).

La possibilité de la guérison n'est pas prouvée. La mort survient par les progrès de la maladie antérieure ou par la généralisation de la dégénérescence amyloïde; rarement le malade succombe au milieu d'accidents urémiques. Le plus généralement la mort survient au milieu de phénomènes comateux qui peuvent être attribués à l'anémie profonde ou à un certain degré d'œdème cérébral.

DIAGNOSTIC. — Malgré l'absence de signe spécifique permettant de distinguer la dégénérescence amyloïde des néphrites épithéliale et interstitielle, il est en général facile d'établir le diagnostic. Si, chez un malade cachectisé à la suite de la syphilis, de la suppuration des poumons, d'abcès osseux, etc., on constate, avec de la polyurie et un peu d'œdème, de la diarrhée, de la tuméfaction du foie et de la rate, on peut affirmer presque à coup sûr l'existence de la dégénérescence amyloïde du rein.

Le *traitement* est surtout préventif et doit s'adresser à la maladie générale susceptible de produire la dégénérescence. Comme traitement curatif on a préconisé l'iode et l'iodure de potassium, les sels d'ammoniaque, etc. L'emploi des acides nitrique et chlorhydrique semble avoir donné quelques bons résultats. C'est la diète lactée qui a procuré aux malades le plus de soulagement.

La diarrhée de la néphrite amyloïde est remarquable par sa ténacité; rebelle à la plupart des moyens usuels, elle serait améliorée surtout par le nitrate d'argent et les sels de plomb (Lecorché).

Néphrite épithéliale. — WILKS. Guy's hosp. Rep., 1852. — DICKINSON. On diseases of the Kidney, etc. London, 1860. — LEUDET. Gaz. heb., 1851. — DELALANDE. Du traitement de la néphrite albumineuse, th. de Strasbourg, 1862. — VOGEL. Virchow's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie, 1865. — BIERMER. Arch. für path. anat., 1868. — CORNIL. Des néphrites, th. d'agrég., 1869. — OLLIVIER. Maladies

chroniques d'origine puerpérale (Arch. gén. de méd., 1873). — BÉHIER. Plus. cas de néphrite catarrhale à frigore (Gaz. hóp., 1873). — COATS. Glasgow med. Journ., 1875. — BERGERON et CLOUET. Gaz. heb., 1877. — PHISALIX. De la néphrite interst. aiguë, th., Paris, 1877. — CHARCOT. Des cirrhoses viscérales épithéliales en général (Prog. méd., 1878). — RENDU. Des néphrites chroniques, th. d'agrég., 1878. — KÉRAVAL. Et. clin. et expérim. sur la péricardite urémique, th. de Paris, 1879. — BOUCHUT. Traitement de l'albuminurie chronique par la fuchsine (Gaz. hóp., 1879). — LASÈGUE. Bronchites albuminuriques (Arch. gén. de méd., 1879). — AUVERT. Hémorragies survenant dans le cours du mal de Bright, th., Paris, 1879. — AUFRECHT. Die diffuse Nephritis. Berlin, 1879. — WEIGERT. Die Brightische-Nierenskrank. Volkman's fortrage, 1879. — QUINQUAUD. In th. de Duval: Sur les éruptions rénales. Paris, 1880. — COLLIN. Manifestations cutanées du mal de Bright, th., Paris, 1880. — SEMMOLA. Sur la maladie de Bright (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 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.

Néphrite interstitielle. — TODD. Clin. Lect. on cert. Diseases of urinary organs and dropsies, 1857. — BAMBERGER. Virchow's Archiv, 1857. — TRAUBE. Deutsche Klinik, 1859. — DICE DUCKWORTH. St. Bartholomew's Hosp. Rep., 1867. — 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 disease with contracted Kidney (arterio-capillaryd fibrosis), in Med.-chir. Trans., 1872. — LAYCOCK. Med. Times and Gaz., 1873. — GOWERS, R. Reynold's System of Medicine, 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 hóp., 1875). — LABADIE-LAGRAVE. Rev. des sciences méd., 1876. — LEMOINE. Étude sur le rein sénile, th. de Paris, 1876. — B. TEISSIER. De l'albuminurie nerveuse (Gaz. heb., 1877). — CHAUVET. Du danger des médicaments actifs dans les cas de lésions rénales, th. de Paris, 1877. — HANOT. Contr. à l'ét. de l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche dans la néphr. interstitielle (Arch. gén. de méd., 1878). — EWALD. Virchow's Arch., 1878. — POTAIN. Assoc. française pour l'avanc. des sc., 1878. — SADLER. Contr. à l'étude du rein sénile, th. de Nancy, 1879. — DEMANGE. Revue méd. de l'Est, 1879. — PETER. Bulletin de la Société clinique, 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'hypertrophie cardiaque de la néphr. interstit. (Arch. gén. de méd., 1880). — DREYFUS-BRISAC. Des troubles cardiaques dans la néphrite interstitielle chronique (Gaz. heb., 1881). — A. MATHIEU. L'hypertrophie du cœur et l'endopériart. dans la néphr. interstit. (Rev. crit. in Arch. gén. de méd., 1881). — GRAWITZ et O. ISRAEL. Relations entre les maladies du rein, et de l'hypertrophie du cœur (Arch. für Path. et Anat., t. LXXVII, p. 315). — I. STRAUS. Des lésions rénales dans leur rapport avec l'hypertrophie cardiaque (Arch. gén. de méd., 1882). — FRENTZEL. Ueber Galopp. Rhythmus (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 médecine, 1882). — A. DESPINE. Essai de cardiographie clinique (eod. loc., 1882). — SABOURIN. Contrib. à l'étude de la cirrhose

rénale (Arch. de phys., 1882). — DIEULAFUY. 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. Ét. 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 pathog. du mal de Bright (Soc. méd. des hôp., 1888). — LECORCHÉ et TALAMON. Traité de l'albumin. et du mal de Bright, 1888.

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. Anatomie, 1878. — LITTEK. Zur Lehre von der amyloiden Entartung der Nieren (Berl. klin. Wochens., 1878). — ED. BULL. Nogle betragninger over den amyloïde Degeneration, etc. (Nordiskt medic. Archiv, 1878). — STRAUS. Société médicale des hôpitaux, 1881. Rein amyloïde sans albumine. — JOSIAS. Rein amyloïde. Gros rein blanc. Urémie (Progrès méd., 1882). — CORNIL et BRAULT. Pathologie du rein, 1884.

INFARCTUS DES REINS

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 urinaires 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 dilatactions 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.

Son évolution comprend trois périodes bien distinctes; surtout si l'infarctus 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 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

(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'astholie.

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) 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 albuminurie, 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 Rayet, 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 Rayet, 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'élémentaire 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 *tubulhémie 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 tubulhémie 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 Geburtshilfe, 1847. — CHARCOT et CORNIL. Mém. de la Société de biologie, 1863. — LEFEUVRE. Étude physiologique et pathologique sur les infarctus viscéraux, th. de Paris, 1867. — LANCEREAUX. Atlas d'anatomie pathologique. — POLLAK. Wiener medic. Presse, 1874. — PARROT. Arch. gén. de méd., 1872. — Du même. Deux cas de tubulhémie rénale chez les nouveau-nés (Arch. de physiologie, 1873). — CHARCOT. De la maladie bronzée hématurique, th. de Paris, 1873. — CHARCOT. Op. cit., p. 282. — GERMONT. Des néphrites exp., th. de Paris, 1883. — CORNIL et BRAULT. Pathologie du rein, 1884.

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 *sexu 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 débiterait 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^{kg},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 1500 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 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 *fungus hématoïde* ou de *carcinome télangiectode*; ils sont minces et friables et donnent fréquemment lieu à des hémorragies.

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.

(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, voire même se généraliser (voy. *Rev. de méd.*, 1885).

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'embolie cancéreuse, jusque dans l'artère pulmonaire et le poumon. Les lymphatiques 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. L'hématurie du cancer rénal est généralement intermittente. Dans certains cas elle se montre au début, puis cesse brusquement et ne reparait plus; d'autres fois elle apparait 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'hémorrhagie 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; elle a souvent une colora-

tion noirâtre presque caractéristique. 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. Plus tard le rein cancéreux forme une tumeur très volumineuse dont l'étendue est surtout appréciable par la percussion, tumcur qui déforme souvent l'abdomen et vient faire saillie dans l'hypochondre 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. 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'élançements et d'irradiations sur le trajet des nerfs intercostaux, du sciatique ou du crural; ces exacerbations sont spontanées ou provoquées par la pression, les mouvements, etc.

A ces symptômes locaux il faut ajouter les troubles qui surviennent dans les autres organes par 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 hémorrhagie, 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 colon 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 rendent souvent l'urine purulente. L'hydronephrose 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'héma-

turie 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 tanin, etc.; la douleur sera combattue 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 vie après l'ablation d'un rein doit faire poser la question de l'extirpation du rein cancéreux. Récemment 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 d'une atteinte des deux reins.

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.

WALSHE. The nature and treatment of cancer. London, 1846. — ROBIN. Mém. de la Soc. de biologie, 1855. — WALDEYER. Archiv. für path. Anat. und Phys., 1867. — 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. — LÉPINE. Carcinome primitif du rein gauche, thrombose consécutive de la veine cave inf. (Lyon médical, 1882). — ABEILLE. Ét. sur le cancer primitif du rein, th. de Paris, 1883. — WEICHELBAUM et GREENISCH. Wien med. Jarb. Helft. II, 1883. — LUNA. Formes clin. du cancer du rein, th., Paris, 1884. — CH. SABOURIN. Les adénomes hémorrhagiques du rein (Revue de méd., 1884). — Du même. Sur qq. cas de cirrhose rénale avec adén. multiples (Revue de méd., 1884). — CH. SABOURIN et W. ZETTINGER. Adénome volumineux du rein ay. donné lieu à la prod. de nodules second. d. le poumon (Revue de méd., 1885). — W. SMITH. Sarcome prim. du rein droit (Americ Journ. of the med. sc., p. 443, 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). — BOUSSON. Rein adénomateux ayant donné des signes de cancer (Bull. Soc. an., 1887). — CORNIL. Épith. hémorrhagique du rein (Soc. an., 1888).

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. Les kystes ainsi développés sont habituellement de petit volume;